

Z Instytutu Zootechnicznego Akademii Medycyny Weterynaryjnej  
we Lwowie.

## ROZWÓJ MOSTKA KOSTNEGO U ŚWINI DOMOWEJ (Die Entwicklung des knochigen Brustbeins bei Hausschwein)

podał

TADEUSZ OLBRYCHT.

### I. Dotychczasowe badania nad kostnieniem mostka świni domowej.

Do bardzo ciekawych i trudnych zagadnień w morfologii kręgowców należy pochodzenie i rozwój pasa barkowego wraz z mostkiem, który według nowszych zapatrywań ma wspólne pochodzenie z pasem barkowym. Dotychczas rozwój mostka został zbadany jedynie u niewielu gatunków i dlatego wnioski o jego powstawaniu są może zbyt śmiałe. Badania nad kostnieniem mostka u różnych gatunków przyczynią się niewątpliwie do rozwiązania, jeszcze nieustalonych poglądów na rozwój mostka. Poznanie rozwoju mostka może mieć również znaczenie dla oznaczenia wieku płodów, na podstawie zmian jakie zachodzą, szczególnie w okresie powstawania ognisk kostnych.

U ssących zwierząt domowych została opracowana sprawa kostnienia mostka u bydła (Olbricht), a w związku z badaniami procesów rozwojowych szkieletu świni, opisuje Stöckli sposób kostnienia mostka świni, na podstawie obserwacji zebranych zaledwie na kilkunastu mostkach płodów świni z okresu tworzenia się ognisk kostnych. Wnioski Stöckli'ego oparte na zbyt szczupłym materiale są często błędne, jak to będą starał się wykazać, opierając się na badaniach przeprowadzonych na 254 mostkach embrjonalnych i 55 mostkach postembrjonalnych. Poza pracą Stöckli'ego spotyka się tylko krótkie wzmianki o morfologii kostnego mostka świń w podręcznikach anatomji, które również nie zawsze są dokładne. U człowieka zbadał kostnienie mostka

bardzo dokładnie J. Markowski i postawił cały szereg praw, według których przebiega proces kostnienia mostka. Markowski starał się również na podstawie przebiegu kostnienia mostka wnioskować o pochodzeniu mostka.

Natomiast pierwsze stadja rozwoju mostka słoń, a więc stadja przed rozpoczęciem się procesu kostnienia, badało kilku autorów, a mianowicie Kravetz (1905), Whitehead i Waddell (1911), Hanson (1919—1920) i Stöckli (1923). Wyniki prac powyższych autorów podam w następnym rozdziale w związku z omawianiem filogenezy mostka kręgowców.

## II. Historyczny przegląd teoryj o pochodzeniu mostka.

Ruge (1880) badał mostki płodów człowieka i doszedł do przekonania, że mostek jest produktem wentralnych końców chrząstek żebrowych. Teoria Rugego, o żebrowem pochodzeniu mostka, jest najbardziej rozpowszechniona i prawie wszystkie podręczniki anatomji, nawet w najnowszych wydaniach nie podają tej teorii w wątpliwość. Pod wpływem tej teorii przedstawiano sprawę rozwoju mostka może nie dość bezstronnie.

Markowski (1902) przyjmuje, na podstawie przeprowadzonych badań nad kostnieniem mostka człowieka, zgodnie z Rugem żebrowe pochodzenie mostka. Jako dowód parzystego zawiązku mostka uważa Markowski występowanie ognisk parzystych, które w 10·3% tworzą u człowieka dwuszeregowy mostki. Dwuszeregowy typ mostków przyjmuje Markowski jako stan pierwotny, a to tembardziej, że parzyste ogniska prędzej lub później zrastają się ze sobą, tworząc ogniska pojedyncze, środkowe. Natomiast mostki jednoszeregowy wzgl. ogniska pojedyncze uważa Markowski za cenogenetyczne uproszczenie rozwoju ontogenetycznego, czyli, że mostki jednoszeregowy przedstawiają ontogenetycznie późniejszą (wyższą formę) rozwojową, a filogenetycznie najmłodszy typ mostka. Markowski stwierdza samodzielność, niezależność rękojeści od trzonu mostka, lecz nie wyciąga z tego żadnego wniosku odnośnie do możliwości istnienia niezależnego zawiązku tej części mostka.

Praca Ch. Müller (1906) potwierdza pogląd Rugego. Mostki ludzkie przez nią badane, pochodziły, podobnie jak materiał Rugego, nie z najwcześniejszych okresów rozwojowych, lecz dopiero z tego wieku, gdy listewki żebrowe są już zrósnięte z żebrami. Ruge i Müller nie mogli dojść do innych wniosków na podstawie materiału jakim rozporządzali, i to było prawdopodobnie przyczyną, że teoria Rugego przyjęła się powszechnie i utrzymała się do dzisiaj.

Stöckli (1923) również zgadza się z teorią Rugego. U płodów świni długości 22 mm, 25 mm, 28 mm, 30 mm i 40 mm nie widzi jeszcze zawiązku mostka. Dopiero u embrjona długości 45 cm zauważył wytwarzanie się listewek z końców żeber, lekko kaudalnie zgiętych i łączących się z kranjalnym brzegiem następnego żebra. U embrjonów długości 5 cm widzi Stöckli poprzeczne linje metameryczne. Między listewkami mostkowymi nie zauważył Stöckli żadnej tkanki, lecz przeciwnie szczelinę, która zmniejsza się od przodu ku tyłowi i zupełnie zanika dopiero u embrjona długości 136 cm. Stöckli twierdzi, że wyrostek mieczykowaty zakłada się parzysto z siódmej pary żeber, a czasem bierze udział w jego powstaniu również żebro ósme. Dopiero u embrjona długości 13 cm łączą się parzyste zawiązki wyrostka mieczykowatego w jeden twór. Nieścisłość obserwacji Stöckli'ego będę starał się wykazać w następnych rozdziałach.

Wyżej wymienieni badacze tworzą jedną grupę, gdyż zgodnie przyjmują żebrowe pochodzenie mostka. Drugą grupę poglądów na sprawę rozwoju mostka reprezentują niżej wymienieni, przeważnie anglosascy badacze. Przyjmują oni istnienie pojedynczego, środkowego zawiązku mostka, a połączenie się żeber z mostkiem uważają za sprawę wtórną, lecz zapatrywania ich nie są zgodne ze sobą w bardzo wielu szczegółach.

Obserwacje Parkera i Howesa (1891) wskazywały na istnienie środkowego zawiązku mostka, byli oni jednak tak bardzo pod wpływem teorii Rugego, że nie chcąc obalić jej, przyjęli dwie możliwości powstawania mostka tj. mostek żebrowy, charakterystyczny dla owodniowców i drugi typ mostka korakoidalny lub obojczykowy, charakterystyczny dla bezowodniowców.

Paterson (1900, 1902) postawił t. zw. teorię korakoidalną tworzenia się mostka i pierwszy wystąpił przeciw teorii Rugego o tworzeniu się mostka z wentralnych końców żeber, a to na podstawie obserwacji zrobionych na mostkach szczura, królika i człowieka. Według tego badacza istnieje twór pośredni, bezpośrednio połączony z grupą komórek przeznaczonych do wytworzenia pasa barkowego. Z tego pośredniego zawiązku rosną dwa pasma komórek kaudalnie i wytwarzają listwy mostkowe. Gdyby mostek powstawał z końców żeber to według Patersona, powinno kostnienie wystąpić najwcześniej naprzeciw przyczepów żeber, to znaczy, że linje żebrowe powinny najpierw skostnieć, a tymczasem te miejsca pozostają najdłużej w stanie chrzęstnym. Na podstawie swych badań wyciąga Paterson następujące wnioski: 1) mostek nie jest produktem chrząstek żebrowych, 2) mostek i pas barkowy pochodzą ze wspólnego, łączącego się ze sobą elementu mezenchymatycznego.

Kravetz (1905) badał tworzenie się mostka u płodów świń długości 24 do 50 mm, a więc wczesne stadja przed okresem kostnienia mostka. U płodów długości 24 mm zawiązek mostka składa się z dwu pasm zagęszczonych komórek mezenchymatycznych; pasma te zlewają się ze sobą swemi kranjalnemi końcami, a kaudalnie rozchodzą się i ciągną się aż do siódmego żebra. Kravetz zaprzecza istnieniu prawdziwego połączenia tkanki wentralnych końców żeber z zawiązkiem mostka we wczesnych stadiach chrzęstnienia. Pierwsze żebro nie styka się wcale z zawiązkiem mostka. Później dopiero pasma mostkowe przeistaczają się w chrzęstne listewki mostka i wtedy następuje połączenie listewek z wentralnemi końcami żeber. To stadium według Kravetza było niesłusznie przez Rugego uważane jako pierwotny stan. Kravetz przyłączył się do poglądu anglosaskich badaczy, przyjmując niezależne zakładanie się zawiązku mostka od żeber, lecz nie stwierdził istnienia pojedynczego, środkowego zawiązku.

Whitehead i Waddell (1911) badali bardzo wczesne stadja rozwoju mostka (nie kostnego) świni, kota i człowieka, chcąc się przekonać, która z teoryj powstawania mostka jest słuszna, czy teoria żebrowa Rugego, czy też teoria korakoidalna Patersona. Do swych badań używali znacznie młodszych embrjonów świń, aniżeli Kravetz i Stöckli, a mianowicie długości od 15 do 24 mm. U płodów długości 16 mm znaleźli listewki lekko zaznaczone na poziomie trzeciego i czwartego żebra, przyczem pierwsze i drugie żebro nie stykało się z listewkami. Obydwaj przypuszczają, chociaż tego nie badali, że istnieje wcześniejszy stopień rozwoju mostka, w którym żadne żebro nie styka się jeszcze z mostkiem. Przypuszczenie to opierają na podstawie zachowania się pierwszego i drugiego żebra. Również u embrjonów kota stwierdzili Whitehead i Waddell, że trzy pierwsze żebra, a u człowieka żadne żebro nie styka się z listewkami we wczesnych stadiach rozwojowych, tj. wcześniejszych od tych, które badał Ruge, Müller i częściowo Stöckli. W tym okresie nie stwierdzili Whitehead i Waddell ani śladu segmentacji listewek, czego należałoby się spodziewać, jak sądzą, gdyby listewki powstały z końców żeber. Wyniki badań Whitehead-Waddella i Patersona są zgodne pod dwoma względami, a mianowicie: 1) że połączenie żeber i mostka jest sprawą wtórną i 2) że istnieje pojedynczy, pośrodkowy zawiązek mostka. Natomiast różnią się oni w zapatrywaniach co do pochodzenia pośrodkowego zawiązku. Podczas gdy Paterson uważa, że pośrodkowy zawiązek mostka jest pochodzenia korakoidalnego, to przeciwnie Whitehead i Waddell twierdzą, że tak zawiązek parzysty czyli listewki mostkowe, widoczne przed pojawieniem się pośrodkowego zawiązku, jak też i pośrod-

kowy zawiązek nie są produktem przymostkowych końców obojczyka, lecz powstają „*in situ*”. Tak więc zamiast potwierdzić słuszność jednej z poprzednich teorii przyjęli trzeci pogląd o pochodzeniu mostka t. zw. teorię pochodzenia mostka „*in situ*”.

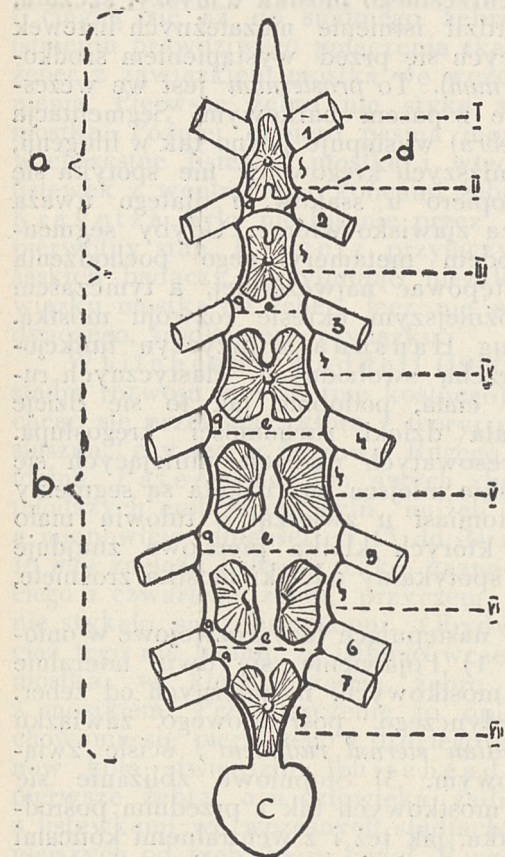
Hanson (1919—1920) badał wczesne stadia rozwoju mezenchymatycznego i chrzęstnego mostka u myszy, szczura, kota i człowieka i stwierdził istnienie niezależnych listewek mostkowych, pojawiających się przed wystąpieniem środkowego zawiązku (*prosternum*). To *prosternum* jest we wczesnych stadiach połączone z pasem barkowym. Segmentacja mostka na odcinki (*stenebra*) występuje późno tak w filogenji, jak też w ontogenji. U niższych kręgowców nie spotyka się odcinków, natomiast dopiero u ssaków, i dlatego uważa Hanson segmentację za zjawisko wtórne. Gdyby segmentacja miała być dowodem metamerycznego pochodzenia mostka, to powinna występować najwcześniej, a tymczasem występuje dopiero w późniejszym okresie rozwoju mostka. Odcinki powstają według Hansona z przyczyn funkcjonalnych, wywołane potrzebą swobodnych, elastycznych ruchów wentralnej strony ciała, podobnie jak to się dzieje z dorsalną częścią ciała dzięki ruchomości kręgosłupa. U zwierząt o giętkich, esowatych ruchach, umiających się prześlizgiwać przez wąskie miejsca np. u kota są segmenty najlepiej rozwinięte, natomiast u zwierząt o tułowi mało giętkim i u naczelnych, których klatka piersiowa znajduje się w pozycji pionowej, spotykamy odcinki mostka zrośnięte, skostniałe.

Hanson przyjmuje następujące fazy rozwojowe w ontogenji mostka ssaków: 1) Pojawienie się dwu lateralnie umieszczonych listewek mostkowych, niezależnych od żeber. 2) Pojawienie się pojedynczego, pośrodkowego zawiązku przedniego „*anterior median sternal rudiment*”, ściśle związanego z pasem barkowym. 3) Stopniowe zbliżanie się i złączenie się listewek mostkowych tak z przednim pośrodkowym zawiązkiem mostka, jak też i z wentralnymi końcami żeber. 4) Stopniowe zbliżanie się i zlanie się listewek mostkowych ze sobą w środkowej linii ciała, celem wytworzenia mostka. 5) Podział mostka na szereg segmentów, przyczem granice dzielące odcinki leżą zawsze na liniach żebrowych. 6) Kostnienie odcinków wskutek pojawienia się jednego lub więcej ognisk kostnych w każdym odcinku. 7) Złączenie się odcinków u naczelnych w trzy części: *manubrium*, *gladiolus* i *xiphisternum*.

W przeciwieństwie do Rugego, twierdzi Hanson, że wyrostek kaudalny (*xiphisternum*) tworzy się niezależnie od tego, czy sześć czy siedem lub więcej żeber przytyka bezpośrednio do mostka. Różna ilość żeber prawdziwych u człowieka wskazuje, że silne lub słabe wykształcenie się mostka

jest niezależne od żeber i żebra nie wywierają wpływu na wygląd mostka. Począwszy od ryb aż do ssaków spotkał Hanson u wszystkich form wspólność filogenetyczną między pasem barkowym i mostkiem we wszystkich fazach rozwojowych, które nigdzie nie wykazują dualizmu powstawania.

Natomiast nie może Hanson znaleźć w żadnym gatunku dowodów do rozwiązania sprawy powstawania mostka na podstawie teorii żebrkowej. Rozważania nad filogenezą mostka u różnych kręgowców doprowadziły Hansona do następujących wniosków: 1) Istnieje pośrodkowy związek pochodzenia korakoidalnego, który można utożsamić z *prosternum* niższych kręgowców i można ten sam związek śledzić u *ganoidaei*, *teleostei*, *dipnoi*, aż po *tetrapoda*. Istniejąca u embrjonów wszystkich kręgowców wentralna część pasa barkowego stoi w ścisłym związku z przednią częścią mostka, przechodząc w stadium mezenchymatycznym nieprzerwanie od jednego związku w drugi, bez widocznej linii demarkacyjnej. 2) U wszystkich gatunków zwierząt, od najniższych do naj-



Ryc. 1. Schemat embryonalnego mostka świni. a — *manubrium sterni* (rękojeść mostka). b — *corpus sterni* (trzon). c — *processus xiphoideus (caudalis)*. d — *articulatio intersternalis*. e — linie żebrkowe. f — wcięcia międzyżebrowe. g — stawy mostkowe. 1—7 chrząstki żeber. I—VII odcinki mostka z ogniskami kostnymi.

wyższych, związek między mostkiem i żebrami jest jedynie wtórny i jest wynikiem stosunkowo późnego zlania się obydwu tworów w okresie embrjonalnym. Obecność względnie nieobecność żeber nie ma wpływu na rozwój i wielkość mostka w żadnym stadium. 3) Liczne żebra prze-

chodzące na wentralną stronę ciała są tworamami współlistniejącymi i ściśle spokrewnionymi ze sobą od najwcześniejszego pojawienia się. 4) Ilość żeber stykających się z mostkiem jest różna w granicach od zera do dużej liczby. Czasem żebra przyczepiają się do przedniej części mostka, to znowu tylko do tylnej, lecz jest to obojętne i bez wpływu na rozwój mostka, który wykazuje niezależność od chrząstek żebrowych. 5) Cały szereg dowodów zdaje się przemawiać za homologią mostka u wszystkich kręgowców; dlatego dzielenie mostków na dwa typy tj. korakoidalny u niższych form i na żebrowy u wyższych jest niepotrzebne i sztuczne, gdyż mostek u owodniowców jest tak samo pochodzenia korakoidalnego, jak u bezowodniowców. 6) *Mesosternum* i *xiphisternum* są kaudalnymi wydłużeniami korakoidalnego *prosternum*. U niektórych płazów i gadów pozostają stale, jako wyraźne rogi względnie listwy, albo u innych gadów, u ptaków i ssaków łączą się na linii środkowej w nieparzyste twory.

Van Gelderen (1922) badał mostek owcy i świni przed okresem kostnienia i według niego składa się każda listwa mostkowa z kaudalnej części pochodzenia żebrowego i z kranjalnej części powstającej niezależnie. Granicę między obydwoma częściami tworzy późniejszy staw między *manubrium* i *corpus sterni*.

Kingsley (1925) przyjmuje jako zawiązek mostka przednią prachrząstkę, która ma wspólne pochodzenie z pasem barkowym; równocześnie występują kaudalnie od przedniej prachrząstki listewki mostkowe, niezależne od żeber. Listewki te mogą łączyć się wtórnie, lecz nigdy pierwotnie z żebrami; natomiast tylna część mostka nie łączy się z żebrami u ssaków, lecz tworzy *xiphisternum*.

Z pracowni profesora Heschelera w Zurychu wyszło kilka prac, mających na celu wykrycie pochodzenia pasa barkowego i mostka u niższych kręgowców (de Villiers 1922, Juhn 1923, Engler 1929, Kälin 1929). Według Englera poznanie stosunków homologicznych między poszczególnymi gatunkami kręgowców wymaga dalszych badań u możliwie dużej ilości gatunków.

Według de Villiersa (1925) nie posiada wielkiego znaczenia morfologicznego zagadnienie samodzielnego powstawania mostka, względnie pochodzenia mostka z żeber, gdyż tak mostek jak też i żebra można uważać za schrzęstnienie jednej i tejsamej przegrody między myomerami (myoseptu). Kälin stwierdził, że u aligatora pierwszy zawiązek mostka powstaje bez udziału żeber. Mostek i żebra uważa za schrzęstnienie przegród „*homologer skeletogener Septen*“.

Jak z powyższego zestawienia wynika, zapatrywania na sprawę pochodzenia mostka nie są zgodne. Pochodzenie mostka ssaków jest tłumaczone przy pomocy dwóch sprzecznych ze sobą teoryj tj. starszej, żebrowej Rugego i nowszej,

niezależnego pochodzenia od żeber. Różni autorowie badając te same formy zwierząt doszli do różnych wniosków. Szczególnie rażące są w swej sprzeczności wyniki badań embrjonów świń z jednej strony Stöckli'ego, który doszedł do zupełnie tych samych poglądów co Ruge i Markowski u człowieka, z drugiej zaś strony Whitehead-Waddella i Hansona, których wnioski są wprost przeciwne.

### III. Materiał i technika badań.

Użyte do badań mostki były zbierane w rzeźni miejskiej w Poznaniu i we Lwowie. Płody świń po wyjęciu z macicy wkładano do 10% roztworu formaliny. Dzięki temu, że między długością płodów, a ich wiekiem istnieje współzależność, użyłem do oznaczania wieku płodów długości ciała płodów, mierząc odległość od wypuklizny czoła do wyrostka kulszowego (siedzeniowego). Poniżej podaję wiek płodów oznaczony według długości płodów na podstawie badań Gurłta, Kröllinga i Schmaltza.

TABLICA I.

Oznaczenie wieku płodów świń na podstawie ich długości.

Długość płodów w cm	Gurłt	Krölling	Schmaltz
0-27		14 dni	
0-6	21 dni	19 "	21 dni
0-8		20 "	
0-9			
1-2	24 "	22 "	
1-4		28 "	
1-8	28 "		28 "
2-5	34 "		
3-0		35 "	35 "
3-5	37 "		
8	49-52 "	49 "	56 "
13	56-70 "	70 "	70 "
18	101 "	98 "	105 "
25		126 "	
26-29		świeżo urodzone	

Jak z powyższego zestawienia widać, problem oznaczania wieku u płodów, na podstawie ich długości nie jest jeszcze dokładnie opracowany, a między autorami istnieją pod tym względem dość wybitne różnice. Dla ogólnej orjen-



tacji w wieku płodów są jednak dotychczasowe wyniki wystarczające. Wiek postembrjonalnych sztuk oznaczono na podstawie uzębienia. Do badań użyto 234 embrjonów świń długości od 6,4 do 27 cm. Preparaty z wyciętych mostków przygotowywano według metody Schultzego, zmienionej dla prześwietlania mostków przez J. Markowskiego. Bliższe szczegóły tej metody przedstawiłem w pracy: „Badania nad kostnieniem mostka u bydła”. Folia Morphologica, Vol. 5. Warszawa 1934.

Prócz tej metody zastosowałem do wszystkich mostków embrjonalnych badanie przy pomocy zdjęć rentgenowskich\*). Dla ułatwienia przeglądu uwidoczniionych na rentgenogramach ognisk kostnych, przerysowywałem szczegóły na schematach odbitych na hektografie.

Preparaty były badane mikroskopowo i pod lupą. Sporządzono również serie z dwóch mostków, celem zbadania tworzenia się mostka chrzęstnego.

#### IV. Uwagi o anatomji mostka świni.

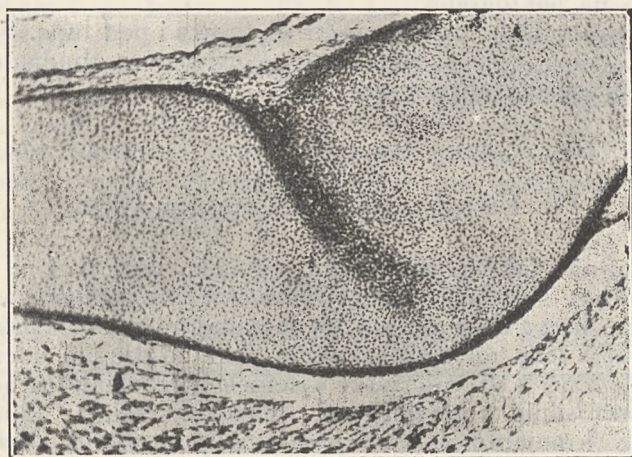
Podobnie jak u człowieka (Markowski) i u bydła (Olbrycht), składa się *manubrium sterni* (*prosternum*) świni nie z jednego, lecz z dwu odcinków metamerycznych, a *articulatio intersternalis* leży nie za pierwszym, lecz za drugim odcinkiem mostka (rycina 1 d). Pierwszy odcinek przechodzi kranjalnie w bardzo silnie rozwinięty i długi, chrzęstny, klinowaty wyrostek kranjalny t. zw. *processus praecostalis* (*Schnabelknorpel*), który służy mięśniom za przyczep. Pierwszy odcinek leży wentralnie i kranjalnie od chrząstek żebrowych pierwszej pary żeber, które zrośnięte ze sobą, leżą po kranjalnej stronie mostka. Drugi odcinek leży kranjalnie od przyczepów chrząstek drugiej pary żeber i kranjalnie od *artic. intersternalis*. Trzeci, czwarty, piąty i szósty odcinek leży kranjalnie od przyczepów chrząstek trzeciej, czwartej, piątej i szóstej pary żeber. Tylko siódmy odcinek leży kaudalnie od przyczepów siódmej pary żeber, gdyż stawy chrząstki żebra szóstego i siódmego leżą obok siebie i między szóstym a siódmym żebrzem niema wcięcia międzyżebrowego. Według Stöckli'ego łączą się żebra z kranjalnym a nie z kaudalnym brzegiem następnego odcinka i dlatego w przeciwieństwie do przyjętej w anatomji człowieka numeracji odcinków mostka, oznacza Stöckli odcinki liczbą żebra przyczepiającego się do danego odcinka ze strony kranjalnej. Embrjonalne mostki świń mają wyraźnie rozwinięte stawy

\*) Zdjęcia rentgenograficzne wykonał p. dr. W. Grabowski docent U. J. K., za co Mu składam najserdeczniejsze podziękowanie.

mostkowe (ryc. 1 g), jednak na przekroju poprzecznym mostka płodu długości 6,6 cm widoczne jest bezpośrednie połączenie chrząstke od strony wentralnej między chrząstką siódmego żebra a trzonem mostka jak to widać na rycinie 2.

*Corpus sterni (mesosternum, gladiolus)* posiada u świni 5 odcinków, a zatem mostek świni składa się z siedmiu, a nie z sześciu odcinków, jak to mylnie podają podręczniki anatomji zwierząt np. Ellenberger i Baum (1932), Martin (1919), Sisson (1921), Montané-Bourdelle (1917), Lesbre (1922).

Podczas gdy Stöckli opuszcza pierwszy odcinek, to przeciwnie w podręcznikach anatomji Montané-Bour-



Ryc. 2. Mostek płodu świni długości 66 mm. Przekrój poprzeczny w miejscu połączenia siódmego żebra z trzonem mostka. Od strony wentralnej widoczne jest bezpośrednie przechodzenie tkanki chrząstecznej żebra w chrząstkę trzon.

delle (strona 243, ryc. 114) i Lesbre (str. 63, ryc. 18 C) jest *proc. praecostalis* oznaczony jako pierwszy odcinek, a natomiast opuszczony jest w numeracji odcinek drugi tj. odcinek leżący między pierwszą, a drugą parą żeber. Autorowie wymienieni przyjęli *a priori*, że *manubrium sterni* składa się tylko z jednego odcinka i dlatego albo opuszczają pierwszy albo drugi odcinek, aby w sumie otrzymać przyjętych 6 odcinków dla całego *sternum*, zamiast siedmiu.

Kranjalna część mostka świni jest lateralnie spłaszczona, a środkowa i kaudalna część jest szeroka i płaska, podobnie jak u bydła. Mostek staje się kaudalnie coraz szerszy, osiągając na poziomie piątego i szóstego odcinka największą szerokość, poczem zwęża się nagle i przechodzi w *processus sterni caudalis (xiphisternum)*, mający u świni kształt poziomo

leżącej łopatki. Stöckli rozróżnia „*processus xiphisternus*“ i „*cartilago xiphisterna*“. Za „*proc. xiphisternus*“ uważa Stöckli tylko zwięzłą część leżącą między siódmym zębem, a łopatkowatym rozszerzeniem *xiphisternum*, a więc tą część, którą ja uważam za odcinek siódmy.

U wszystkich badanych płodów, począwszy od długości 6·4 cm, stwierdziłem wyraźnie rozwinięty w mostku tak *processus praecostalis (cranialis)*, jak też i *proc. caudalis*, które rosły i powiększały się proporcjonalnie z rozwojem mostka. Zaznaczam to z tego powodu, że Stöckli opisuje pojawianie się i silne powiększanie się tych części dopiero w późniejszych stadjach. Schematy mostków przedstawione na rycinach 5 i 6 są jednakowej długości, w rzeczywistości mostki mają różną długość (rentgenogram I i II) zależnie od długości płodu, jak to uwidocznione jest poniżej.

TABLICA II.

Długość płodów	Średnia długość mostków
27 cm	60 mm
26 "	59 "
25 "	58·5 "
24 "	50·8 "
23 "	47·7 "
22 "	47 "
21 "	40·7 "
20 "	40 "
19 "	38·7 "
18 "	37 "
17 "	34·5 "
16 "	31·3 "
15 "	29·6 "
13—14 "	26 "
12 "	23·2 "
11 "	22·7 "
10 "	21 "
9 "	20·5 "
8 "	18·2 "
7 "	11·5 "

## V. Szczegółowy opis procesu kostnienia trzonu mostka świni.

### 1. Ogniska kostne.

U świni spotyka się podobnie jak u człowieka trzy typy ognisk t. j. ogniska parzyste czyli podwójne, ogniska asymetryczne czyli jednostronne i ogniska środkowe czyli pojedyncze. Ogniska parzyste i asymetryczne (jednostronne)

należą do tej samej kategorii (Markowski), gdyż ogniska asymetryczne dowodzą jedynie wcześniejszego pojawiania się jednego z dwóch ognisk tej samej pary. Ogniska parzyste i jednostronne są najbardziej typowe u świń, gdyż spotyka się je najczęściej, a mianowicie 76·53% parzystych, 5·41% asymetrycznych t. j. razem 81·94%. Natomiast pojedyncze, środkowe ogniska należą do mniejszości, gdyż występują tylko w 18·06% przypadków. Prawdopodobnie ilość ich jest jeszcze nieco mniejsza, gdyż pewien procent ognisk zaliczonych tutaj do środkowych, szczególnie w mostkach starszych embrjonów, powstaje ze zlania się ognisk parzystych.

Niżej zamieszczone zestawienie wykazuje częstość występowania ognisk parzystych (względnie asymetrycznych) i środkowych w poszczególnych odcinkach trzonu mostka; zestawienia dokonano na podstawie badania 160 mostków w okresie kostnienia.

TABLICA III.

Odcinki mostka	Ogólna liczba mostków mających ogniska kostne w odnośnym odcinku	Liczba mostków mających w odnośnym odcinku ogniska	
		parzyste i asymetryczne	środkowe
III	143	86 = 60·56%	57 = 39·86%
IV	160	151 = 94·38%	9 = 5·62%
V	143	139 = 97·20%	4 = 2·80%
VI	78	70 = 89·74%	8 = 10·26%
VII	147	103 = 70·07%	44 = 29·93%
Razem ognisk we wszystkich odcinkach trzonu	670	549 = 81·94%	122 = 18·06%

Z zestawienia powyższego wynika, że parzyste ogniska występują najczęściej w środkowych odcinkach mostka, a więc w odcinku czwartym i piątym; natomiast środkowe ogniska pojawiają się najczęściej w skrajnych odcinkach tj. w III i VII, a w środkowych występują najrzadziej i częstość występowania ich wzrasta od piątego odcinka w kierunku kranjalnym i kaudalnym.

Asymetryczne ogniska należą do rzadkości, gdyż spotyka się je zaledwie w 5·41% przypadków i to najczęściej w odcinku VI-tym (w 41·46%). W 65·41% przypadków wystąpiły ogniska asymetryczne z prawej strony mostka, a w 36·58% przypadków z lewej strony.

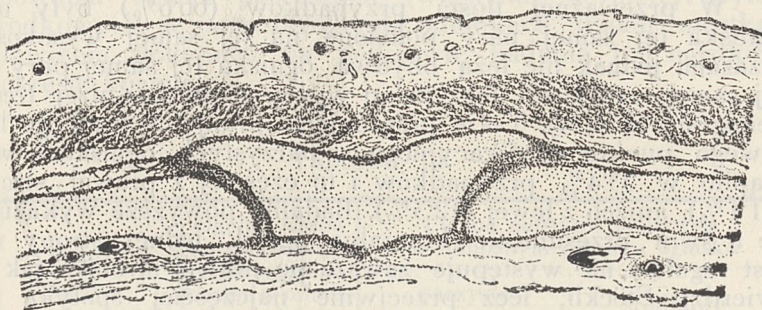
Obydwa ogniska tej samej pary spotkałem w 50·17% przypadków jednakowo rozwinięte (na 562 badanych parzystych ognisk w 282 przypadkach) to znaczy, że lewe i prawe ognisko było jednakowej wielkości, natomiast w 49·83% przypadków wystąpił silniejszy rozwój jednego z ognisk tej samej pary. A mianowicie na 280 parzystych ognisk było 170 (60·71%) z większym prawym członem (punktem osyfikacyjnym), a 110 (39·29%) ognisk parzystych miało lewy silniej rozwinięty. Częstsze występowanie z prawej strony ogniska asymetrycznego i silniejszy rozwój prawego ogniska nie jest tak znaczny jak to zauważył u człowieka Markowski, w każdym razie i u świni zaznacza się pewna przewaga w rozwoju prawej strony mostka nad lewą.

W przeważnej ilości przypadków (66·6%) były oba ogniska tej samej pary położone na tej samej wysokości. Czasami jednak nie leżą obydwa ogniska tej samej pary na tej samej wysokości, lecz jedno wyżej, a drugie niżej (rentgenogram II, 3, 4). Takie przesunięcia kranjalne prawego lub lewego punktu osyfikacyjnego w parzystych ogniskach wystąpiło w 33·4% przypadków i to częściej z prawej strony (21·1%), aniżeli z lewej (12·3%). Badania powyższe wykazują, że u świń przesunięcie kranjalne ognisk jednej strony nie jest regułą i nie występuje zawsze po prawej stronie, jak to twierdzi Stöckli, lecz przeciwnie najczęściej spotyka się ogniska w normalnym położeniu po bokach linii środkowej na liniach międzyżebrowych, tj. przechodzących przez środek odcinka i łączących środki odpowiadających sobie bocznych wcięć międzyżebrowych. U człowieka stwierdził Markowski bardzo częste występowanie asymetrii kształtu mostka i nieregularne ułożenie przyczepów żeber względem mostka, a w związku z tem i ogniska kostne nie tworzyły się w środku każdej połowy odcinka, lecz leżały ukośnie tj. jedno wyżej, a drugie niżej. Mostki świń badanych pochodziły z rzeźni z płodów nieobumarłych, ale od zdrowych, na mięso przeznaczonych świń i z reguły nie wykazywały asymetrii kształtu, albo tylko bardzo nieznaczną.

Ogniska kostne pojawiają się przeważnie w obrębie poszczególnych odcinków, natomiast nie zjawiają się na liniach żebrowych (ryc. 1 e), tj. liniach łączących przyczepy żeber. W wyjątkowych wypadkach (ryc. 6, 6, rentg. II, 4) przekraczają granice odcinka wskutek asymetrycznego położenia i nieregularnego rozrastania się. Gdyby teoria Rugego była słuszna, to powinnyby (Paterson, Hanson) płytki chrzęstne (*synchondroses sternales*), dzielące odcinki, leżeć nie na liniach żebrowych, lecz na liniach międzyżebrowych, a ogniska powinnyby powstawać na liniach łączących żebra, z których według Rugego wytwarzają się odcinki. Tymczasem sprawa przedstawia się wprost przeciwnie, a kostnienie występuje najpóźniej właśnie na liniach żebrowych.

## 2. Okresy tworzenia się ognisk kostnych w poszczególnych odcinkach trzonu mostka.

Okresem tworzenia się ognisk nazywam czas od pierwszego pojawienia się ogniska w danym odcinku, aż do chwili, kiedy ognisko w odnośnym odcinku występuje w 100% przypadków. I tak okres tworzenia się ognisk w odcinku IV i V zaczyna się u płodów długości 11 cm, a kończy się u płodów długości 14 cm. W odcinkach III i VII trwa od wieku odpowiadającego 11 cm długości płodów do 18 cm długości. Najdłuższy okres tworzenia się ognisk posiada odcinek VI-ty, gdyż pierwsze ogniska pojawiają się w nim



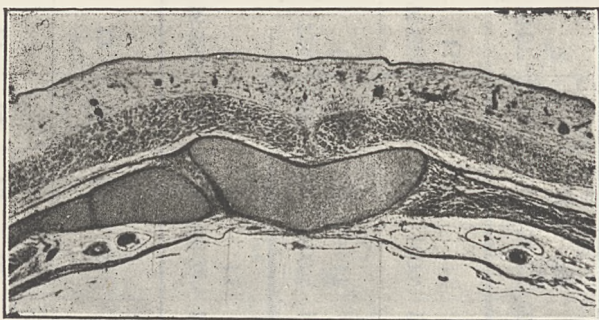
Ryc. 3. Mostek płodu świni długości 6·6 cm. Przekrój poprzeczny chrzęstnego trzonu mostka i żeber. Trzon mostka tworzy jedną całość bez „środkowej szczeliny”. Preparat odwrócony jest wentralną częścią do góry.

Rysunek abs. m. w. W. Gürtlera.

u płodów długości 12 cm, a w 100% występują dopiero u płodów długości 26 cm, a więc u płodów dojrzałych.

Na 51 mostków płodów długości od 6·4 do 10·9 cm nie znalazłem ani w jednym przypadku ogniska kostnego, natomiast można było zauważyć czasami w środkowych odcinkach lekkie zgrubienia tkanki chrzęstnej, poprzedzające zwykle pojawienie się ognisk kostnych. Wyżej wymienione mostki miały kształt podobny do mostków starszych, miały wyraźnie rozwinięty *processus praecostalis*, jak również *processus caudalis*. Nie zauważyłem u żadnego z tych mostków szczeliny środkowej, ani zbliżania się listewek u starszych, ani zaznaczonych linii metamerycznych, jak to opisuje mylnie Stöckli w mostku długości 7·2 cm. Przeciwnie pośrodku mostka zaznacza się wąskie zgrubienie przebiegające wzdłuż mostka. Nie można również mówić o coraz

większym zbliżaniu się do siebie listewek mostka, gdyż brzegi żeber wcale nie zbliżają się siebie, pozostając proporcjonalnie do wielkości mostków w tej samej odległości od siebie, tak w mostkach płodów długości 7 *cm*, jak w mostkach starszych. Chociaż sprawa zawiązywania się mostka przed okresem kostnienia nie leżała w ramach mej pracy, to jednak postanowiłem bliżej zbadać sprawę owej „szczeliny“ Stöckli'ego, gdyż ani gołym okiem, ani pod lupą nie mogłem znaleźć „szczeliny“, na metodę Schultze-Markowskiego do badania przygotowanych, mostkach płodów, z których najmniejsze miały 7 *cm* długości. W tym celu sporządzono serje\*) z dwóch mostków płodów długości



Ryc. 4. Zdjęcie mikrofotograficzne poprzecznego przekroju trzonu mostka, płodu świni około 40-dniowego. Z prawej strony mostka chrząstka piątego żebra. Preparat odwrócony jest wentralną stroną do góry.

6'4 *cm* i 6'6 *cm*. Z większego mostka (6'6 *cm*) sporządzono serję przekrojów w płaszczyźnie poprzecznej, które wykazały, że mostek w tym okresie tworzy jednolity chrzęstny twór bez szczeliny pośrodku (ryc. 3 i 4) i posiada wyraźnie rozwinięty tak *proc. praecostalis* jak też i *proc. caudalis*. Serja przekrojów mostka mniejszego (6'4 *cm*) w płaszczyźnie frontальной potwierdziła ten wynik. Ponieważ mostek jest nieco wklęsły wzdłuż swej osi podłużnej, więc przy cięciach frontálních przecinamy najpierw boki mostka, pośrodku zaś zostaje miejsce puste, które można wziąć mylnie za szczelinę. Gdy jednak będziemy ciąć dalej, wtedy natrafimy na środek mostka, nie wykazujący żadnej szczeliny. Na preparatach mikroskopowych mogą wystąpić poprzeczne fałdy na mostku, które łudząco przypominają linie metameryczne. Być może, że Stöckli fałdy te przyjął mylnie za granice metamer.

Okresy tworzenia się ognisk kostnych i ilość ognisk w poszczególnych odcinkach trzonu przedstawia tablica IV.

\*) Preparaty histologiczne sporządzone zostały w moim Instytucie przez p. mgr. K. Willner.

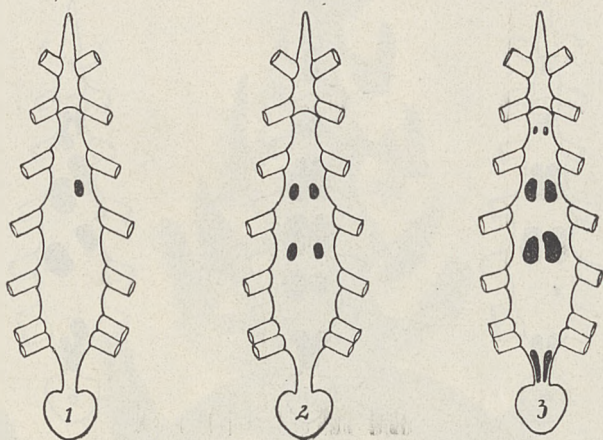
TABLICA IV.

Długość płodu w <i>cm</i>	Ilość badanych mostków embrionalnych	W odcinku metamerycznym														
		VIII	Spostrzeżono występowanie ogniska w odsetkach i liczbach absolutnych													
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26-27
13	16	19	12	10	17	17	22	24	8	3	5	9	2	6	6	7
0%	18-75%	15-78%	58-33%	8%	88-24%	88-24%	100%	91-67%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
0%	3	3	7	8	15	15	22	22	8	3	5	9	2	6	6	7
0%	50%	63-16%	75%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
0%	8	12	9	10	17	17	22	24	8	3	5	9	2	6	6	7
0%	25%	47-37%	91-67%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
0%	4	9	11	10	17	17	22	24	8	3	5	9	2	6	6	7
0%	0%	15-79%	16-67%	0%	35-29%	58-82%	59-09%	58-33%	50%	33-3%	40%	10%	50%	33-3%	83%	100%
0%	3	2	0	6	10	13	14	4	1	2	1	1	2	5	7	7
0%	6-25%	31-58%	58-33%	100%	100%	100%	90-91%	95-83%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
0%	1	6	7	10	17	17	20	23	8	3	5	9	2	6	6	7



Jak z powyższej tablicy widać, pojawiły się pierwsze ogniska kostne u embrjonów długości 11 cm, podczas gdy Stöckli zauważył punkty osyfikacyjne dopiero u płodu długości 13 cm. Na 16 embrjonów długości 11 cm wystąpiły ogniska kostne w ośmiu (50%) mostkach, a to najczęściej w odcinku czwartym (w 50% przypadków), w piątym (w 25% przypadków), w trzecim (w 18·75% przypadków) i w odcinku siódmym w jednym przypadku, tj. 6·25%, przyczem siedem ognisk było pojedynczych, reszta zaś parzystych.

U płodów długości 12 cm występują ogniska kostne częściej i są już nieco większe. Na 19 badanych mostków



Ryc. 5. Schematy mostków płodów świń w okresie pojawiania się ognisk kostnych.

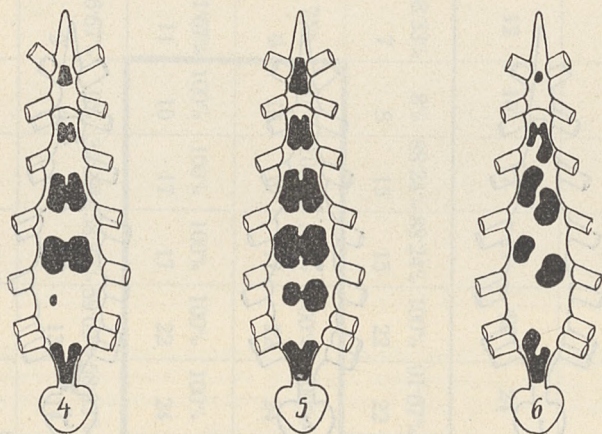
1. Mostek płodu długości 11·2 cm z asymetrycznym (jednostronnym) ogniskiem z prawej strony w odcinku IV.
2. Mostek płodu długości 12·5 cm z parzystymi ogniskami w odcinku IV i V.
3. Mostek płodu długości 13·7 cm z parzystymi ogniskami w odcinku III, IV, V i VII.

w tym okresie pojawiło się środkowe ognisko dwa razy w odcinku trzecim i jeden raz w siódmym. Poza temi trzema były wszystkie inne ogniska typu parzystego lub asymetrycznego.

W miarę wzrostu embrjonów powiększają się mostki, a ogniska pojawiają się coraz częściej i są coraz większe ryc. 5 i 6. Najkrócej trwa i najwcześniej kończy się okres tworzenia się ognisk kostnych w odcinku czwartym i piątym, gdyż już embrjony długości 14 cm posiadają w 100% przypadków ogniska kostne w tych odcinkach. Na dziesięć badanych mostków płodów 14-centymetrowych wszystkie posiadały ogniska w czwartym i piątym odcinku. Odcinek

szósty u świni jest najszerszy, mimo to ogniska w tym odcinku pojawiają się najpóźniej i rozwijają się najwolniej. Najczęściej w tym odcinku pojawiają się ogniska jednostronne (asymetryczne) i dopiero przy końcu życia płodowego występują w odcinku szóstym ogniska w 100% przypadków.

Ogniska mają najpierw kształt okrągławy, mniej więcej regularny, parzyste ogniska stają się podłużnie-owalne, przyczem brzegi, zwrócone do środka, są proste. Obydwa człony ogniska parzystego zbliżają się coraz bardziej do siebie i pomiędzy nimi pozostaje tylko bardzo wąskie połączenie chrzęstne. Zlanie się obydwu członów ogniska parzystego następuje często przez wystąpienie listewki kostnej



Ryc. 6. Schematy mostków płodów świń w okresie rozrastania się ognisk kostnych.

4. Mostek płodu długości 20 cm. Wspólne ognisko w *manubrium*. W odcinkach III, IV, V i VII zlewające się parzyste ogniska. W odcinku VI jednostronne (asymetryczne) ognisko z lewej strony.
5. Mostek płodu długości 25 cm. W odcinku VI jest człon prawy silniej rozwinięty, od lewego.
6. Mostek płodu długości 22 cm. Anormalne położenie ognisk kostnych. Przesunięcie członów ognisk i przekraczanie linii żebrowych. Brak ogniska szóstego.

między punktami osyfikacyjnymi i coraz większe zbliżanie się obydwu ognisk do siebie (ryc. 6, 4, 5). Zlewanie się parzystych ognisk odbywa się w różnym czasie i jest ukończone dopiero u świń kilkamiesięcznych. Najwcześniej zlewają się parzyste ogniska w odcinkach kranjalnych i w odcinku siódmym, natomiast środkowe odcinki mają jeszcze u noworodków bardzo często ogniska parzyste. Ogniska środkowe są owalne, a gdy się rozrosną stają się czworoboczne, wzgl. wieloboczne.

To samo odnosi się do kształtu ognisk parzystych po ich zlaniu się z sobą. W mostkach płodów dojrzałych zajmują ogniska kostne prawie całą przestrzeń odcinków, a tkanka chrzęstna otacza kościsty środek już tylko jako cienka warstwa, z zewnątrz odcinków i między nimi tworząc



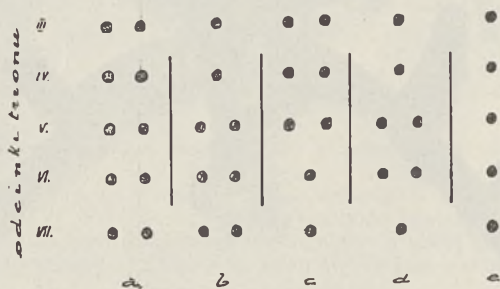
Ryc. 7. Mostek świni przeszło półrocznej od strony wentralnej. Odcinki mostka zupełnie skostniałe. W odcinku siódmym pozostał otwór zamknięty błoną łącznotkankową.  
(Mostek ze zbiorów Zakładu Anatomji Topograficznej A. M. W. we Lwowie).

płytki chrzęstne (*synchondroses sternales*), które za życia płodowego nie zrastają się. Zrastanie się odcinków w jeden kostny mostek odbywa się u świni dopiero później i wymaga bliższego opracowania. U badanych kilkudziesięciu sztuk w rzeźni w wieku od sześciu do dwunastu miesięcy nie zauważyłem jeszcze zlewania się odcinków, z wyjątkiem piątego i szóstego w kilku przypadkach.

Najmniej typowo kostnieje odcinek siódmy. Najczęściej w tym odcinku występuje silniejszy rozwój jednego członu ogniska parzystego (rentg. I, 14). Obydwa człony stykają się ze sobą kaudalnemi brzegami, wskutek tego ognisko przybiera kształt podkowy (rentg. I, 16), a gdy wcięcie zmniejszy się, wtedy ognisko posiada kształt sercowaty (rentg. II, 3). Stöckli niesłusznie uważa półksiężycowaty (podkowiasty) kształt siódmego ogniska (który on nazywa ogniskiem wzrostka mieczykowatego) za regułę, gdyż siódme ognisko może zawiązywać się jako środkowe (29·93%), może również przybierać kształt półksiężycowaty wzgl. podkowiasty. Czasami nie zrastają się ramiona podkowiastego ogniska VII-go nawet u świń starszych i przez całe życie pozostaje w tym odcinku owalny otwór zamknięty błoną łącznotkankową (*fissura sterni congenita*), jak to widać na rycinie 7.

### 3. Typy trzonów kostniejących mostków świni domowej.

Markowski stwierdził, że sprawa skostnienia rękojęści występuje u człowieka niezależnie od trzonu i obydwie te części zachowują się tak, jak gdyby nie należały do jednej całości. Dlatego pomijając rękojęść, rozróżnia on trzy typy



Ryc. 8. Typy trzonów mostka świni, przedstawione schematycznie. Czarne punkty oznaczają ogniska kostne w poszczególnych odcinkach trzonu. a — mostek dwuszeregowy, b — mostek jedno-dwuszeregowy, c — mostek dwu-jednoszeregowy, d — mostek jedno-dwu-jednoszeregowy, e — mostek jednoszeregowy.

mostków kostniejących, a mianowicie mostki dwuszeregowe, jedno-dwuszeregowe i jednoszeregowe (ryc. 8 a, b, e). U świni spotyka się wszystkie te trzy typy mostków, a prócz tych występują u świni jeszcze dwa typy tj. dwu-jednoszeregowy i jedno-dwu-jednoszeregowy (ryc. 8 c, d), a tem samem znalezione przez Markowskiego dla człowieka prawa, odnoszące się do sposobu rozmieszczenia się ognisk w mostkach,

ulegają ograniczeniu w odniesieniu do świni, o czym jeszcze później będzie mowa.

U świni najczęściej (w 47·2% przypadków) spotyka się mostki dwuszeregowe (ryc. 8 a) tj. takie, które mają we wszystkich odcinkach trzonu ogniska parzyste. Następnie w dość znacznej ilości, gdyż w 22·2% występują mostki jedno-dwuszeregowe (ryc. 8 b), które posiadają w jednym lub kilku kranjalnych odcinkach trzonu ogniska środkowe, a w następnych kaudalnych mają ogniska parzyste lub asymetryczne. Jedno-dwu-jednoszeregowe mostki (ryc. 8 d) mają w środkowych odcinkach ogniska parzyste, a zwykle tylko w trzecim (rzadziej także w czwartym) i siódmym odcinku ogniska środkowe. Takich mostków naliczyłem 15·27%. Dwu-jednoszeregowe mostki (ryc. 8 c) są to mostki o parzystych ogniskach z wyjątkiem ostatnich odcinków (najczęściej tylko w siódmym odcinku), w których występują ogniska środkowe. Dwu-jednoszeregowych mostków spotkałem 13·19%. Jak z powyższego widać przeważają (prawie 98%) u świni mostki mające ogniska parzyste w środkowych odcinkach trzonu mostka, a tem samym możnaby przyjąć, że pierwotnym typem kostnego mostka u świni jest mostek dwuszeregowy, podobnie jak u człowieka, a mostki jednoszeregowe, których jest zaledwie 2·08% są cenogenetycznym uproszczeniem rozwoju ontogenetycznego.

U świni mogą, w przeciwieństwie do człowieka, występować ogniska środkowe kaudalnie od ognisk parzystych, co Markowski wyklucza w rozwoju mostka człowieka, stawiając jako regułę, że jeżeli w pewnym odcinku trzonu wystąpiły ogniska parzyste, to w następnych kaudalnych nigdy nie spotykamy już ognisk środkowych. Również nie ma zastosowania u świń drugie prawo odnoszące się do sposobu rozmieszczenia się asymetrycznych ognisk u człowieka, według którego, jeżeli w odcinku trzonu znajdujemy ognisko asymetryczne, to w następnych odcinkach albo już wcale niema ognisk kostnych, albo tylko znowu asymetryczne. U świni brak często całkiem ogniska szóstego, albo jest ono asymetryczne, a mimo to występuje ognisko siódme, silnie rozwinięte i może ono być parzyste lub środkowe, bez względu na to czy poprzednie były środkowe, czy parzyste.

## VI. Kostnienie rękojeści mostka.

Podobnie jak u człowieka (Markowski), tak też i u świni sprawa kostnienia rękojeści występuje niezależnie od trzonu i dlatego kostnienie rękojeści omawiam oddzielnie, a nie w łączności z trzonem. Niezależność ta nie jest jednak u świni tak wybitną jak u człowieka. U bydła natomiast

zupelnie nie można się było dopatrzeć niezależności w przebiegu kostnienia rękojeści od trzonu i dlatego w poprzedniej pracy nad kostnieniem mostka byłem opisałem w jednym rozdziale kostnienie całego mostka. Za Markowskim przyjmuję, że rękojeść składa się z dwu odcinków, z których pierwszy leży między pierwszą parą żeber i kranjalnie tworzy *proc. praecostalis*, zaś drugi odcinek leży między pierwszą a drugą parą żeber, a kaudalną jego granicą jest *articulatio intersternalis*. W rękojeści wytwarza się najczęściej jedno wspólne (ryc. 6, 4, 5, 6, rentg. II, 1, 2, 5—11) środkowe ognisko dla pierwszego i drugiego odcinka. Ognisko to rozrasta się silnie i zajmuje przestrzeń od linii żebrowej pierwszej pary żeber, aż do linii międzyżebrowej odcinka drugiego. Kostnienie rękojeści z jednego nieparzystego ogniska kostnego występuje w 79·17% przypadków. Nie jest to jednak wyłączny sposób kostnienia rękojeści, jak to mylnie przypuszcza Stöckli, gdyż w 18·06% przypadków spotyka się w rękojeści świni parzyste ognisko wspólne dla obydwu odcinków rękojeści. Takie parzyste ognisko spotkałem w trzech przypadkach u embrjonów długości 17 cm, w 6 przypadkach u embrjonów długości 18 cm, a w 2 przypadkach u płodów długości 21 cm i w dwu przypadkach u płodów długości 25 cm. To parzyste ognisko w miarę rozwoju mostka zlewa się w jedno ognisko nieparzyste. Prócz ogniska wspólnego środkowego lub parzystego, może występować w rękojeści osobne ognisko dla odcinka pierwszego i osobne dla odcinka drugiego. A mianowicie w dwu przypadkach u płodów długości 24 cm spotkałem w pierwszym odcinku rękojeści ognisko środkowe, a w odcinku drugim parzyste ognisko (rentg. II, 3, 4). Ognisko środkowe odcinka pierwszego było znacznie większe od ognisk parzystych. Takie trzy ogniska główne w rękojeści spotykał również u człowieka Markowski w bardzo nielicznych mostkach (2·6%). U świni należą one również do wyjątków, gdyż występują w 2·78% przypadków.

Podczas gdy u człowieka w rękojeści zaczyna się kostnienie najwcześniej, prędzej niż w trzonie, to przeciwnie u świń występują ogniska kostne w rękojeści najpóźniej. Występowanie ogniska w rękojeści w poszczególnych okresach rozwoju przedstawia się następująco:

Długość płodów w cm	10—13	14	15	16	17	18	19	20	21	22—27
Ilość badanych rękojeści	60	10	17	17	22	24	8	3	5	30
Liczba rękojeści mających sko- stnienia w %	0%	10%	11·76%	47·06%	36·36%	75%	37·5%	33·3%	40%	100%

Tak więc kostnienie rękojeści rozpoczyna się najwcześniej u płodów długości 14 cm i to zaledwie w 10% przypadków, a kończy się okres tworzenia się ognisk kostnych w rękojeści u płodów długości 22 cm, przyczem procent ognisk nie wzrasta regularnie, lecz ulega wahaniom. Czy czasami występują osobne ogniska kostne w wyrostku kranjalnym, nie mogłem stwierdzić.

Proces rozrastania się i zlewania się ognisk kostnych rękojeści przebiega już w okresie życia pozapłodowego. U świń półrocznych spotyka się jedno ognisko zajmujące całe *manubrium* z wyjątkiem samego wyrostka kranjalnego (*proc. praecostalis*), który jest jeszcze chrzęstny. U świń rocznych i starszych zaczyna kostnieć wyrostek kranjalny w ten sposób, że skostnienie odcinka pierwszego rozszerza się kranjalnie.

Zrastanie się ognisk i poszczególnych odcinków ze sobą tak rękojeści, jak też i trzonu w okresie postembrjonalnym, będzie omówione w oddzielnej pracy.

## VII. Porównanie ontogenji mostka kostnego człowieka, świni i bydła.

Na podstawie własnych badań nad rozwojem kostnienia mostka świni i bydła\*) i na podstawie badań Markowskiego nad kostnieniem mostka człowieka, zestawię najważniejsze podobieństwa i różnice w kostnieniu mostka u tych trzech form.

Najczęściej spotykanym typem rozwojowym mostka u świni jest taki sam jak u człowieka, a mianowicie u człowieka i świni zawiązują się najczęściej ogniska parzyste, tworząc mostki dwuszerogowe lub kombinacje z dwuszerogowemi. Natomiast u bydła nie spotyka się zupełnie dwuszerogowych mostków, lecz najczęściej występują mostki typu jednoszerogowego, gdyż w 68% przypadków.

Typy mostków kostniejących	u człowieka	u świni	u bydła
jednoszerogowe	33·3%	2·08%	68%
dwuszerogowe	10·3%	47·2%	—
jedno-dwuszerogowe	56·4%	22·2%	32%
jedno-dwu-jednoszerogowe	—	15·27%	—
dwu-jednoszerogowe	—	13·19%	—

\*) U owiec sprawa kostnienia mostka ma prawdopodobnie podobny przebieg jak u bydła, jak na to wskazuje narazie tylko powierzchownie przeglądnięty w Instytucie Zootechnicznym A. M. W. zbierany materiał, który po uzupełnieniu będzie oddzielnie opracowany.

Różnica w przebiegu kostnienia mostka między bydłem z jednej strony, a człowiekiem i świnia z drugiej strony, jest bardzo wyraźna, mimo że te trzy gatunki należą do tej samej gromady tj. ssaków. U człowieka i świni występują parzyste ogniska u najmłodszych płodów najczęściej i zrastają się ze sobą w ogniska środkowe dopiero później i dlatego należałoby przyjąć u tych dwóch form tworzenie się parzystych ognisk za stan pierwotny, natomiast u bydła już w najwcześniejszych stadiach rozwoju występują przeważnie ogniska środkowe, a nie ogniska parzyste. Pytanie, czy zawiązywanie się ognisk u bydła jako środkowe uważać za stan pierwotny, czy też może za cenogenetyczne uproszczenie rozwoju ontogenetycznego, pozostawiam narazie bez odpowiedzi.

Duża ilość ognisk parzystych u człowieka i świni zdaje się przemawiać za słusnością teorii Rugego o parzystym zawiązku mostka, chociaż wcale nie upoważnia do twierdzenia, że ten parzysty związek powstał z żeber. Wprost przeciwnie u bydła, jednoszeregowy mostki, występujące prawie w 70% przypadków, przemawiają raczej za słusnością teorii badaczy anglo-saskich, o istnieniu nieparzystego zawiązku. Na podstawie dualizmu wyżej opisanego w wytwarzaniu się kostnego mostka ssaków, możnaby postawić hipotezę, mało zresztą prawdopodobną, że istnieją dwa sposoby zawiązywania się mostków, a mianowicie u jednych gatunków (bydło) powstaje mostek z zawiązku nieparzystego, a u innych (świnia, człowiek) z parzystego. Sądzę jednak, że wszelkie wnioski o pochodzeniu mostka ssaków nie mają jeszcze dostatecznych podstaw, gdyż opierają się na materiale zebranym zaledwie z kilku gatunków. Należałoby się więc wstrzymać z wydaniem sądu na sprawę pochodzenia mostka, aż do czasu poznania rozwoju mostka ssaków na większej ilości gatunków. Nie da się też narazie stwierdzić, czy na podstawie przebiegu kostnienia mostka można wnioskować, w jaki sposób zawiązuje się mostek mezenchymatyczny względnie chrzęstny. Możliwe, że dopiero połączenie wyników badań mostków u wielu gatunków, tak w najwcześniejszych stadiach rozwoju, jak też w okresie kostnienia mostka, pozwoli zczasem na znalezienie prawdziwego wytłumaczenia sprawy pochodzenia i zawiązywania się mostka u ssaków.

Homologia między kostniejącym mostkiem człowieka i świni odnosi się tylko do typów ognisk kostnych, natomiast inne szczegóły rozwoju mostka kostnego wykazują większe podobieństwo między bydłem i świnia, aniżeli między człowiekiem a temi obydwoma gatunkami zwierząt. A mianowicie większe podobieństwo między bydłem a świnia, aniżeli człowiekiem istnieje w kolejności pojawiania się ognisk kostnych w poszczególnych odcinkach mostka. U człowieka proces kostnienia zaczyna się zwykle najwcześniej w rękocyści,



przyczem ogniska rękojeści rozrastają się najbardziej, przewyższając w wielkości wszystkie ogniska trzonu. Kostnienie mostka postępuje u człowieka stopniowo kaudalnie, przyczem kaudalne ogniska są coraz słabiej rozwinięte, a często w kaudalnych odcinkach wogóle nie pojawiają się ogniska kostne. Inaczej przedstawia się kolejność kostnienia u świń i bydła. U tych dwóch gatunków rozpoczyna się proces kostnienia w odcinkach środkowych, a mianowicie u świni w odcinku czwartym i piątym, a u bydła w piątym i szóstym (świnia ma siedem, a bydło osiem odcinków mostka). Następnie pojawiają się ogniska kostne w odcinkach leżących od odcinków środkowych kranjalnie i kaudalnie, z wyjątkiem odcinka szóstego u świni, a siódmego u bydła, w których to odcinkach pojawiają się ogniska kostne najpóźniej i najpóźniej osiągają górną granicę okresu tworzenia się ognisk kostnych. Na jednakową kolejność pojawiania się ognisk u świń i bydła wpływa prawdopodobnie podobieństwo kształtu mostka u tych dwóch gatunków zwierząt. Podczas gdy mostek człowieka jest najlepiej rozwinięty i najszerszy w swej kranjalnej części, to przeciwnie mają świnią i bydło mostek zwężony z boków w przedniej części, a środkowa część jest szeroka i spłaszczona kranjowentralnie. W końcu muszę zaznaczyć, że niema homologji w kolejności zlewania się parzystych ognisk w nieparzyste u człowieka i świni. Podczas gdy u człowieka zlewają się najpierw ogniska parzyste w kranjalnych odcinkach, a następnie w kaudalnych, to u świni najwcześniej zlewają się parzyste ogniska kranjalne i kaudalne, a najpóźniej środkowe, a więc te które najwcześniej pojawiają się.

Z wyżej przytoczonych zjawisk wynika jasno, że niema zupełnej homologji w rozwoju mostka kostnego człowieka, świni i bydła, lecz można mówić co najwyżej o częściowej homologji w rozwoju mostka pod pewnemi szczegółami między człowiekiem i świnią. Natomiast między przebiegiem kostnienia mostka człowieka i bydła istnieją największe różnice.

Opierając się na wyżej przedstawionych różnicach rozwoju kostnego mostka trzech gatunków ssaków trudno byłoby przyjąć, że biogenetyczna teoria powtórzenia rozwoju filogenetycznego odnosi się także do rozwoju mostka ssaków. Może dopiero wyniki badań nad rozwojem mostka kostnego u bardzo wielu gatunków zwierząt dadzą odpowiedź na pytanie czy kostnienie mostka ma znaczenie dla wytłumaczenia jego pochodzenia i czy powstawanie mostka jest jednakowe u wszystkich ssaków. Również możnaby przypuszczać, że różny przebieg kostnienia mostka u poszczególnych gatunków jest wywoływany przez przyczyny funkcjonalne i dlatego przebiega odmiennie u różnych gatunków a temsamem nie nadaje się do wyciągania wniosków o pochodzeniu mostka.

## VIII. Wyniki.

1. Mostek świń składa się z siedmiu odcinków, gdyż rękojęć (*manubrium*) składa się z dwóch odcinków, a trzon (*corpus*) z pięciu odcinków. Dotychczas w literaturze przyjmowano tylko sześć odcinków tj. jeden rękojęści i pięć trzonu mostka.

2. Kostnienie odcinków mostka świni rozpoczyna się w środkowych odcinkach i postępuje kranjalnie i kaudalnie od środkowych odcinków.

3. Pierwsze ogniska kostne pojawiają się u płodów długości 11 cm w odcinku IV i V. Okres tworzenia się ognisk kostnych trwa w odcinku IV i V od wieku odpowiadającego długości płodu 11 cm do 14 cm. W odcinku III i VII okres tworzenia się ognisk kostnych trwa od wieku odpowiadającego długości płodów 11 cm do 19 cm, a w odcinku VI u płodów długości 12 do 26 cm.

4. W rękojęści pojawia się w 79·17% przypadków środkowe ognisko, wspólne dla obydwu pierwszych odcinków, w 18·06% przypadków występuje w rękojęści ognisko parzyste wspólne, a w 2·78% przypadków występują dwa ogniska w rękojęści tj. jedno środkowe w odcinku pierwszym i drugie parzyste w odcinku drugim. Ogniska kostne w rękojęści występują później aniżeli w trzonie, a mianowicie okres tworzenia się ognisk kostnych w rękojęści zaczyna się u płodów długości 14 cm, a kończy się u płodów długości 22 cm.

5. W trzonie mostka świni najczęściej pojawiają się ogniska parzyste (76·53%), natomiast rzadziej (18·06%) ogniska środkowe. Ogniska asymetryczne należą do rzadkości i spotyka się je w 5·41% przypadków, najczęściej w odcinku szóstym.

6. Najczęściej spotyka się u świni typ dwuszeregowy mostka kostnego, gdyż w 47·2% przypadków, jedno-dwuszeregowy mostek występuje w 22·2% przypadków, jedno-dwu-jednoszeregowy w 15·27% przypadków i 13·19% mostków jest typu dwu-jednoszeregowego. Mostki jednoszeregowy należą do rzadkości i występują zaledwie w 2·08% przypadków.

7. Ogniska odcinków środkowych są najczęściej (przeszło 90%) parzyste, natomiast nieparzyste ogniska należą w odcinkach środkowych do rzadkości, a częstość ich pojawiania się wzrasta coraz bardziej w odcinkach leżących kranjalnie i kaudalnie od odcinka piątego.

8. Położenie parzystych ognisk kostnych w mostkach świń jest przeważnie regularne, gdyż w 66·6% przypadków obydwie człony tej samej pary ognisk leżą na tym samym poziomie. Przesunięcie kranjalne prawego lub lewego punktu osyfikacyjnego (członu) parzystych ognisk występuje w 33·4%

przypadków i to częściej ze strony prawej (21·1%), aniżeli z lewej (12·5%). Silniejszy rozwój jednego członu parzystego ogniska może wystąpić tak z prawej (60·71%), jak też z lewej strony (39·29%).

9. W badanych mostkach począwszy od długości płodów 6·4 cm i więcej nie wystąpiła w żadnym przypadku, ani „środkowa szczelina“ mostka, ani parzysty zawiązek wyrostka kaudalnego, wbrew zapatrywaniu Stöckli'ego, który podaje, że u płodów długości do 13 cm występuje w trzonie „szczelina środkowa“ i parzysty *processus xiphoideus*.

10. Porównanie przebiegu kostnienia mostka u człowieka, świni i bydła wykazuje tak znaczne różnice, że trudno jest podać na tej podstawie jedną teorię o pochodzeniu mostka, wspólną dla wszystkich ssaków.

11. Różny przebieg kostnienia mostka u trzech zbadanych dotychczas ssaków nasuwa następujące możliwości:

a) Poznanie pochodzenia mostka wymaga zbadania kostnienia mostka u większej ilości gatunków ssaków.

b) Kostnienie mostka nie posiada decydującego znaczenia w wysnuwaniu wniosków o jego pochodzeniu.

c) Poznanie pochodzenia mostka wymaga zbadania najwcześniejszych stadij jego rozwoju (okresu mezenchymatycznego i chrzęstnego).

d) Różnice przebiegu kostnienia mostka u poszczególnych ssaków powstają w związku z przyczynami funkcjonalnymi.

## IX. Piśmiennictwo.

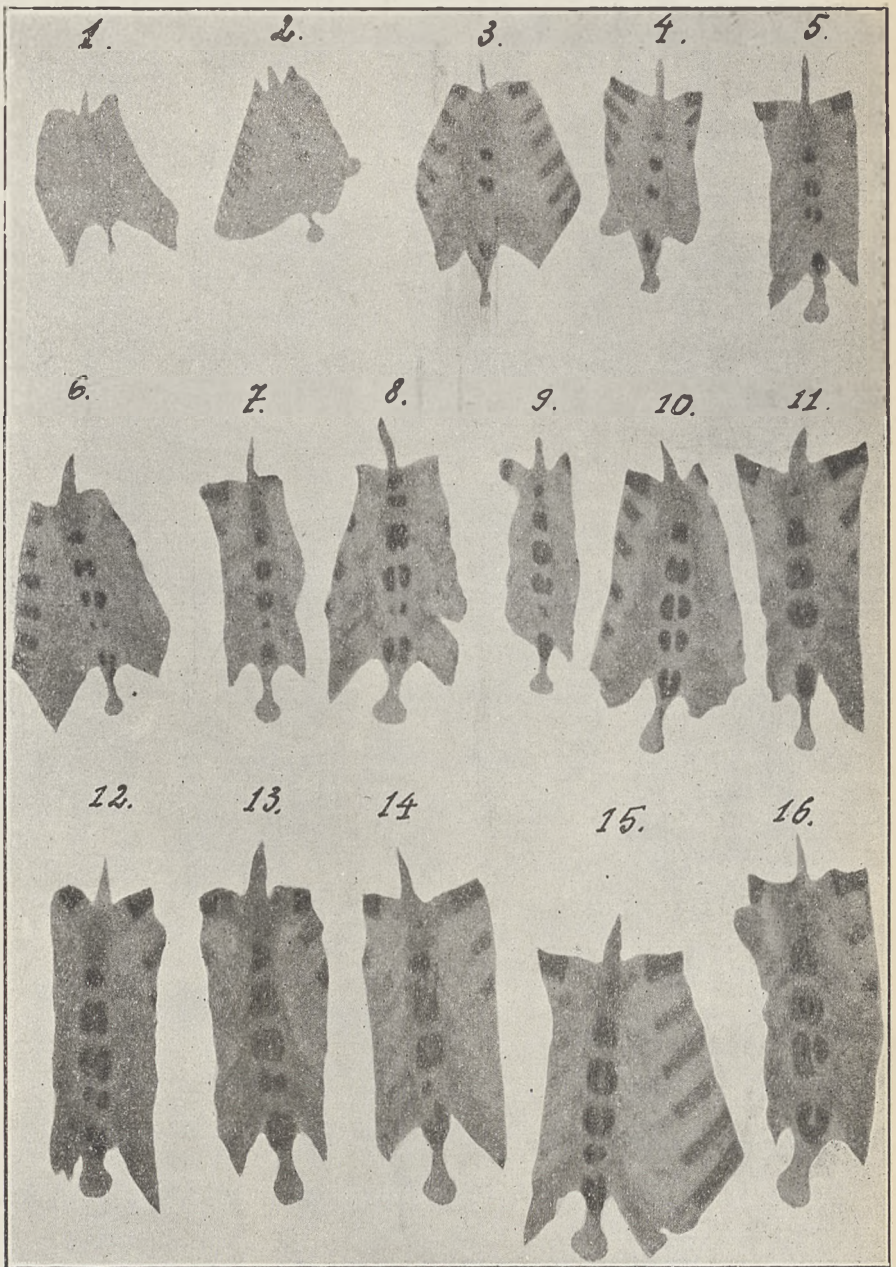
- Ellenberger u. Baum, 1932. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin.
- Engler E., 1929. Untersuchungen zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Brustschulterapparates der Urodelen. Stockholm.
- Gelderen C., 1922. Over de eerste ontwikkeling van het borstbeen bij zoogdieren. Nederl. Tijdschr. Genoesk. Bd. 66.
- Gurlt E., 1873. Anatomie der Haussäugethiere. Berlin.
- Hanson F. B., 1919. The ontogeny and phylogeny of the sternum. Amer. Journ. Anat. Vol. 26.
- Hanson F. B., 1920. Development of schouldergirdle of sus. Anat. Records 18.
- Howes G. B., 1891. Morphology of the sternum. Nature, Vol. 43.
- Juhn M., 1923. Die Entwicklung des Sternums bei Lacerta. Stockholm.
- Kälin J., 1929. Über den Brustschulterapparat der Krokodile. Stockholm.
- Kingsley I., 1925. The vertebrate skeleton from the developmental standpoint. London.
- Kravetz L., 1905. Entwicklungsgesch. des Sternums und des Episternalapparates der Säugetiere. Bull. de la Soc. Impér. des Naturalistes de Moscou.

- Krölling O., 1927. Embryonalwachstum. Stang-Wirth „Tierheilkunde“. Bd. III. Wien.
- Kulczycki W., 1903. Przyczynki do rozwoju zrębu barkowego u ptaków. Kosmos. XXVIII. Lwów.
- Kulczycki W., 1901. Zur Entwicklungsgeschichte des Schultergürtels bei den Vögeln. Anat. Anzeiger. B. 19.
- Lesbre F., 1922. D'Anatomie des Animaux domestiques. Paris. p. 63—64
- Markowski J., 1902. O odmianach w skostnieniu mostka u człowieka i ich znaczeniu morfologicznem. Polskie Arch. Biol. i Lek. T. I. Lwów.
- Martin P., 1919. Anatomie der Haustiere. Stuttgart. B. IV.
- Montané-Bourdelle, 1917. Anatomie III. Porc. p. 243.
- Müller Ch., 1906. Zur Entwicklung des menschlichen Brustkorbes. Morph. Jahrbuch. Bd. 35, p. 591.
- Olbrycht T., 1934. Badania nad kostnieniem mostka u bydła. Folia Morphologica. Vol. 5. Warszawa.
- Parker T. J., 1891. On the origin of the sternum. Trans. New Zealand Instit. Vol. 23.
- Paterson A. M., 1902. Development of the sternum in mammals. British Med. Jour. Vol. 2.
- Ruge G., 1880. Untersuchungen über Entwicklungsvorgänge am Brustbein und an den Sternoklavikularverbindungen des Menschen. Morph. Jahrb. VI.
- Schimkiewicz, 1910. Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.
- Schmaltz R., 1921. Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin.
- Schultze O., 1897. Über die Herstellung u. Konservierung durchsichtbarer Embryonen. Verh. der anat. Gesellschaft. Jena.
- Sisson S., 1921. Anatomie of the domestic animals. London.
- Stöckli A., 1923. Beobachtungen über die Entwicklungsvorgänge am Rumpfskelett des Schweines. Morph. Jahrb. B. 52.
- Villiers C., 1922. Neue Beobachtungen über den Bau und die Entwicklung des Brustschulterapparates bei den Anuren. Stockholm.
- Villiers C., 1925. On the development of the „Epipubis“ of Xenopus. Ann. Transvaal Mus. Vol. XI.
- Whitehead R. H. Waddell J. A. The early development of the mammalian sternum. Amer. Journ. of Anatomy Vol. XII.

## X. Objaśnienia rentgenogramów.

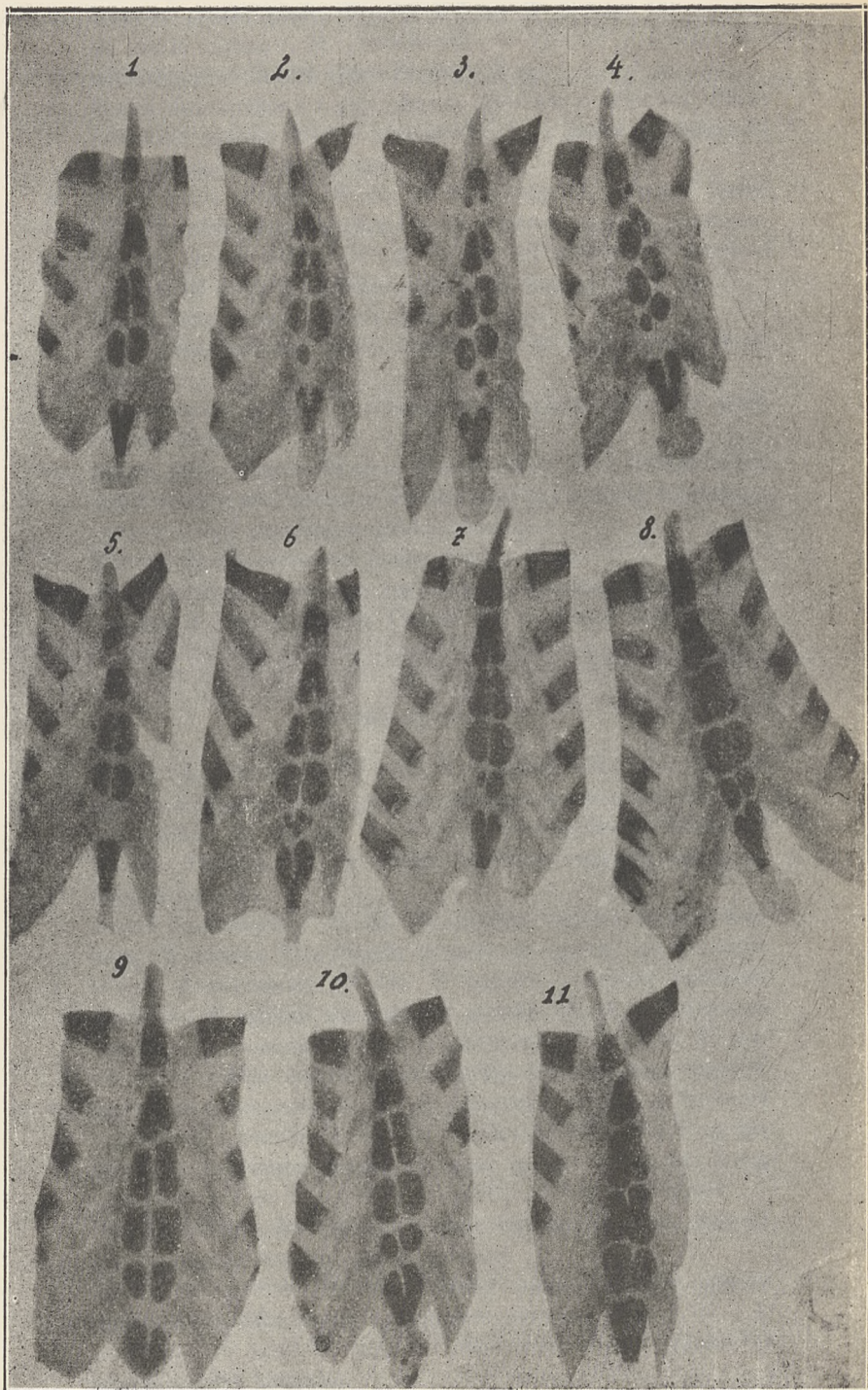
### Rentgenogram I.

1. Mostek chrząstny płodu świnii długości 10 cm. Brak ognisk kostnych, brak „szczeliny środkowej“. *Processus cranialis* i *caudalis* rozwinięty.
2. Mostek płodu długości 12·5 cm. Wystąpiło ognisko parzyste w odcinku IV i V.
3. Mostek płodu długości 14·5 cm. Parzyste ogniska w odcinku IV, V i VII.
4. Mostek płodu długości 15 cm. Parzyste ogniska w odcinku III, IV, V i VII.



RENTGENOGRAM I.





RENTGENOGRAM II.





5. Mostek jedno-dwu-jednoszeregowy płodu długości 15 *cm*.
6. Parzysty mostek płodu długości 15·5 *cm*. W odcinku VII znajduje się trzecie ognisko t. zw. „dodatkowe“.
7. Jednoszeregowy mostek płodu długości 16 *cm*.
8. Mostek dwuszeregowy z pojedynczym ogniskiem w rękojeści. Silnie rozwinięte ognisko lewe w odcinku IV i V, a prawe w odcinku VI i VII. (Długość płodu 16·5 *cm*).
9. Mostek płodu długości 17 *cm*, ze zrastającymi się członami ognisk. Ognisko szóste, podobnie jak w innych mostkach najslabiej rozwinięte.
10. Parzysty mostek płodu 17·5 *cm*. Ognisko III zrosnięte. W rękojeści znajduje się parzyste ognisko, wspólne dla odcinka I i II.
11. Mostek jednoszeregowy płodu długości 19 *cm*.
12. Mostek dwuszeregowy płodu długości 19 *cm*. Brak ogniska w rękojeści.
13. Dwuszeregowy mostek ze zrosniętymi parzystymi ogniskami płodu długości 20 *cm*.
14. Mostek płodu długości 20 *cm* z asymetrycznym czyli jednostronnym ogniskiem z prawej strony w odcinku szóstym i z silniej rozwiniętym członem lewym parzystego ogniska siódmego.
15. Mostek jednodwuszeregowy płodu długości 21 *cm*.
16. Mostek parzysty z nierówno rozwiniętymi ogniskami. Brak ogniska kostnego w odcinku szóstym. Ognisko VII ma kształt podkowy.

## Rentgenogram II.

1. Mostek dwuszeregowy (22 *cm*). W rękojeści jest jedno wspólne ognisko środkowe. Człony parzystych ognisk w odcinku III złączyły się, a w odcinku IV złączyły się kostnym przesmykiem. Ogniska VI brakuje. Ognisko VII ma kształt sercowaty wskutek zlania się obydwu członów.
2. Mostek dwuszeregowy (23 *cm*). W rękojeści wspólne ognisko środkowe. W odcinku VI wystąpiło lewostronne ognisko asymetryczne.
3. Mostek dwuszeregowy (24 *cm*). W odcinku I ognisko środkowe, w odcinku II ognisko parzyste. W odcinku III, IV i V wystąpiło kranjalne przesunięcie ognisk z prawej strony. W odcinku VI prawostronne ognisko asymetryczne. Ognisko VII częściowo zrosnięte.
4. Mostek dwuszeregowy (24 *cm*). W rękojeści 3 ogniska tj. środkowe w odcinku I i parzyste w odcinku II. Ogniska III, IV i V są nieregularnie rozwinięte, przesunięte poza granice odcinków. Szóste ognisko jeszcze nie wystąpiło. Ognisko VII ma kształt podkowy.
5. Mostek dwuszeregowy (24 *cm*). Człony ogniska III i VII złączyły się prawie zupełnie. Brakuje ogniska szóstego.
6. Mostek dwuszeregowy (25 *cm*). Rękojeść posiada wspólne ognisko środkowe. Ognisko trzecie z kaudalnym wcięciem, ogniska IV i V złączyły się prawie zupełnie, ognisko VI dopiero się rozwija, ognisko VII posiada wcięcie kranjalne.
7. Mostek dwuszeregowy (25·5 *cm*). Nierówno rozwinięte człony ogniska szóstego.

8. Mostek dwuszeregowy (26 *cm*). Członny ognisk już się złąły ze sobą, z wyjątkiem odcinka VI, w którym członny ogniska są dopiero połączone przesmykiem kostnym.
9. Mostek dwuszeregowy (26·5 *cm*), w którym nie nastąpiło jeszcze zlanie się członów ognisk parzystych w odcinkach IV, V i VI.
10. Mostek dwuszeregowy (26·7 *cm*) z parzystymi ogniskami w okresie zlewania się w pojedyncze ogniska.
11. Mostek dwuszeregowy (27 *cm*). Członny ognisk kostnych złąły się ze sobą, lecz są jeszcze widoczne wcięcia środkowe kranjalne i kaudalne w ogniskach IV, V i VI.

## XI. Zusammenfassung.

1. Das Brustbein des Schweines besteht aus sieben Segmenten, da der Griff aus zwei und der Brustbeinkörper aus fünf Segmenten zusammengesetzt sind. Bisher wurden in der Literatur nur sechs Segmente, nämlich eins, als dem Griff und fünf als dem Brustbeinkörper angehörig, angenommen.

2. Die Verknöcherung der Brustbeinsegmente beim Schwein beginnt zuerst in den mittleren Segmenten und schreitet von hier kranial und kaudal fort.

3. Die ersten Knochenkerne erscheinen bei 11 *cm* langen Embryonen im IV und V Segmente. Die Knochenkernbildung in diesen Segmenten trifft man bei Foeten von 11 bis 14 *cm* Länge. Im III und VII Segmente dauert die Zeit der Knochenkernbildung von 11 *cm* bis 19 *cm* Foetuslänge, im VI Segmente von 12 *cm* bis 26 *cm* Foetuslänge.

4. Im Griff tritt ein medianer, für die beiden ersten Segmente gemeinsamer Knochenkern in 79·17% der Gesamtzahl auf, ein gemeinsamer paariger in 18·06% und zwei Kerne im Griff d. h. ein mittlerer im ersten, und ein paariger im zweiten Segmente in 2·78% der Fälle auf. Die Knochenkerne des Griffes erscheinen später als die des Brustbeinkörpers; die Knochenkernbildung im Griff beginnt bei Foeten von 14 *cm* Länge und ist bei solchen von 22 *cm* Länge zu Ende.

5. In den meisten Fällen treten paarige Knochenkerne im Brustbeinkörper des Schweines auf (in 76·55%); mediane Kerne sind seltener (18·06%). Asymetrische Kerne kommen sehr selten vor (5·41%). Solche liegen meistens im VI Segment.

6. Beim Schweine finden wir meistens den zweireihigen Brustbeintypus nämlich in 47·2% der Fälle vor; der ein-zweireihige Typus kommt in 22·2%, der ein-zwei-einreihige in 15·27% und endlich der zwei-einreihige in 13·19% der Gesamtzahl vor. Einreihige Brustbeine treten sehr selten nur in 2·08% der Fälle auf.

7. In den mittleren Segmenten sind die Knochenkerne meistens paarig (in über 90%), unpaare sind in diesen Segmenten sehr selten. Die Häufigkeit ihres Erscheinens wächst mit der Entfernung vom V Segmente.

8. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegen die paarigen Knochenkerne im Brustbein des Schweines regelmässig, da in 66·6% die beiden Hälften desselben Paares in gleicher Höhe liegen. Die kraniale Verschiebung des rechten oder linken Ossifikationspunktes bei paarigen Kernen tritt in 55·4% auf und öfters zur rechten (21·1%), als zur linken Seite (12·3%). Eine stärkere Entwicklung eines Ossifikationspunktes der paarigen Kerne kann so gut zur rechten (60·71%) wie auch zur linken Seite (30·29%) auftreten.

9. Unter den untersuchten Brustbeinen der Schweinem-bryonen von verschiedenem Alter, von 6·4 cm langen Foeten angefangen, kommt keine „feine mediane Spalte“ im Brustbeikörper und keine „paarige Anlage“ des *processus xiphoideus* vor, entgegen der Angabe von Stöckli, dass noch bei 15 cm langen Foeten im Brustbeinkörper „eine feine mediane Spalte und ein paariger *processus xiphoideus* auftritt“.

10. Der Vergleich des Verknöcherungsprozesses des Brustbeins beim Menschen, Schwein und beim Rinde zeigt so grosse Unterschiede, dass es schwer fällt an Hand dieser Untersuchungen eine gemeinsame für alle Säuger gültige Theorie über die Abstammung des Brustbeines aufzustellen.

11. Der verschiedene Verlauf der Verknöcherung des Brustbeines bei den drei bisher untersuchten Säugern gibt Veranlassung zu folgenden möglichen Erwägungen:

a) Die Erkenntniss der Abstammung des Brustbeins verlangt Untersuchungen über die Ossifikation des Brustbeins bei einer grösseren Anzahl der Säugetierarten.

b) Aus dem Verhalten des Ossifikationsprozesses kann man keine massgebenden Schlussfolgerungen, betreffend die Brustbeinabstammung, ziehen.

c) Die Erkenntniss der Brustbeinabstammung verlangt eine Untersuchung der frühesten Stadien (des mesenchymatischen- und des Knorpel-stadium) der Brustbeinentwicklung.

d) Die Unterschiede im Verlauf der Brustbeinossifikation bei verschiedenen Säugern sind durch funktionelle Ursachen hervorgerufen.

Z Zakładu Patologii i Terapii szczegółowej chorób wewnętrznych  
Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie  
Kierownik: Prof. Dr. Zygmunt Markowski.

## NIEDOKRWISTOŚĆ O CHARAKTERZE ZAKAŹNYM U KONI

(na podstawie materiału Kliniki z lat 1934—35)

podał

EDWARD HAMERSKI — adjunkt Zakładu.

### Wstęp.

Niedokrwistość zakaźna koni występuje we wszystkich częściach świata, a w Europie znana jest od czasu wojny światowej, we wszystkich prawie krajach. Nazwa *anaemia infectiosa equorum* (dawniej nazwa *anaemia perniciosa equorum*), zaproponowana przez Ostertaga, przyjęła się ogólnie po stwierdzeniu zakaźnego charakteru choroby. Nazwa ta jest wedle niektórych niezupełnie słuszna, jest bowiem rzeczą sporną, czy jest to niedokrwistość pierwotna czy wtórna, a nawet niedokrwistość nie zawsze jest stałym objawem, ponieważ w wielu wypadkach choroba kończy się zejściem śmiertelnym, mimo braku zmian anemicznych we krwi. Anemję zakaźną w ścisłym tego słowa znaczeniu wywołuje zakaźnik przesykalny (*virus*) (Carré i Vallée 1904). Znane są jednak także podobne do niej schorzenia spowodowane zakażeniem paciorkowcami (Krupski).

Chociaż ani natura zarazka, ani jego biologiczne właściwości ani mechanizm przenoszenia się choroby nie zostały dotychczas dostatecznie wyjaśnione — stwierdzono eksperymentalnie, że nietylko konie o wyraźnych objawach klinicznych, lecz także pozornie zdrowe są źródłem zarazy; *virus* znajduje się bowiem we wszystkich narządach nosicieli i może występować w niektórych wydzielinach i wydalinach, jak w moczach, kale, wypływie z nosa i z oczu oraz w mleku. Zakażenie może nastąpić drogą pokarmową, przez błony śluzowe różnych narządów, przez ubytki tkanek i drogą łóżyska. Do zakażenia parenteralnego wystarcza setna część

grama krwi. *Virus* jest przytem bardzo oporny na gnicie i środki dezynfekcyjne.

Jest więc rzeczą jasną, że powodzenie walki z tą chorobą, na którą narazie nie jesteśmy w stanie wpłynąć terapeutycznie — zależeć będzie głównie od udoskonalenia metod diagnostycznych, służących do wykrycia nosicieli, a więc przede wszystkim koni dotkniętych formą chroniczną lub ukrytą. Rozpoznanie bowiem formy ostrej — o ile nie wystąpi sporadycznie — najczęściej nie przedstawia większych trudności.

Rozpoznanie formy chronicznej i ukrytej jest bardzo trudne. Metody laboratoryjne zawiodły w zupełności; wobec nieznaney natury zarazka i sposobu reakcji ustroju na jego obecność nie mogły tu znaleźć zastosowania metody serologiczne, bakterjologiczne i próby alergiczne.

Niektóre zwierzęta prócz jednokopytnych mają być wrażliwe na zakażenie, np. świnia, a z laboratoryjnych — królik i kura. Objawy kliniczne są jednak u nich tak niewyraźne i niestałe a zmiany pośmiertne tak niecharakterystyczne, że eksperyment na zwierzętach laboratoryjnych niema obecnie zastosowania praktycznego.

Rozpoznanie więc choroby oparte jest przede wszystkim na badaniu klinicznym oraz na próbie przeniesienia choroby na zdrowego konia. W formie jednak chronicznej obraz kliniczny i zmiany anatomo-patologiczne nie są dostatecznie charakteryczne a choroba odznacza się ogromną zmiennością.

Najcharakterystyczniejszymi objawami klinicznymi są gorączka występująca w postaci napadów trwających kilka dni (*febris recurrens*), a czasem tylko kilka godzin (*febris intermittens*), oraz niedokrwistość, której stopień zależy zwykle od czasu trwania i nasilenia gorączki. Niedokrwistość może jednak rozwijać się przy braku podwyższonej ciepłoty ciała. W cięższym przebiegu dołączają się inne objawy, przede wszystkim niedomoga serca, białkomocz, osłabienie tyłu, obrzęki. Te objawy niekiedy ustępują, przejściowo lub zupełnie. W stadium końcowem choroby t. j. przed śmiercią wybijają się na plan pierwszy: ciężka anemja, osłabienie serca, obrzęki, oraz objawy niedomogi wątroby (Mócsy).

Ze zmian pośmiertnych najcharakterystyczniejszymi są zmiany histologiczne w wątrobie i śledzionie, które są wynikiem szczególnej reakcji układu siateczkowo-śródbłonkowego na obecność zakaźnika anemji. Są one zależne od nasilenia i trwania procesu chorobowego. W okresie bezgorączkowym ustępują nieraz zupełnie, w mniejwięcej 50% przypadków nie dadzą się wykryć.

Przez jakiś czas próbowano do przyżyciowego rozpoznania choroby stosować badanie histologiczne wycinków wątroby, otrzymanych zapomocą zabiegu chirurgicznego. Metoda ta wyszła jednak zupełnie z użycia z tego powodu, że

właśnie w okresie kiedy rozpoznanie kliniczne jest najtrudniejsze mogą brakować także zmiany histologiczne; u nosicieli z formą ukrytą nigdy nie dają się te ostatnie stwierdzić. Natomiast próba zakażenia zdrowego konia jest dotychczas najpewniejszą metodą diagnostyczną i stosowana jest powszechnie, jeśli chodzi o wykrycie pierwszych przypadków zachorowań.

Niedokrwistość zakaźna była znana przed wojną tylko w niektórych krajach, w Europie głównie w pół.-wsch. Francji, w Alzacji i Lotaryngji, gdzie przebieg choroby jeszcze dzisiaj jest ciężki a śmiertelność znaczna. Jest więc możliwem, że istnienie choroby w pewnych okolicach związane jest z jakimiś bliżej nieznanymi czynnikami, prawdopodobnie zależnymi od gleby i klimatu, które mają zapewne wpływ na odporność zwierząt lub na szerzenie się choroby.

W czasie wielkiej wojny i w pierwszych latach po niej zawleczono anemię zakaźną w okolice, gdzie nigdy przedtem nie występowała lub ściślej mówiąc nie była rozpoznawana. W niektórych krajach szerzyła się wtedy w groźnej formie, wyrządzając ciężkie straty w pogłowie koni; do takich krajów należały Niemcy, gdzie choroba dotychczas jeszcze nie wygasła. Gdziekolwiek tylko w pierwszych latach po wybuchu zarazy przebieg był ciężki; wkrótce jednak epizocja zaczęła wygasać i obecnie przejawia się tylko nielicznymi przypadkami formy przeważnie chronicznej, przebiegającej tak łagodnie, że w niczem nie przypomina groźnego obrazu widzianego w krajach będących stałym siedliskiem tej choroby, lub w latach wojny światowej.

W Polsce prócz okolic sąsiadujących z Niemcami anemja zakaźna od kilku lat nie była notowana, lecz nie jest rzeczą pewną, czy zaraza zupełnie wygasła. W czasie wojny światowej i w pierwszych latach po niej (rewindykacja koni z Niemiec) istniało wiele możliwości zawleczenia choroby do wszystkich ziem Polski, ponieważ wśród koni armji niemieckiej choroba także i na wschodnim froncie była szeroko rozpowszechniona. Zdarzały się też przypadkowe zakażenia surowicami leczniczymi po wojnie.

W Małopolsce przed wojną anemja zakaźna nie była znana; jeżeli jednak została tu zawleczona w czasie wojny, trudno przypuścić, by całkowicie wygasła. Nie jest wykluczonem, że występują sporadyczne przypadki o bardzo łagodnym przebiegu, o objawach nie rzucających się w oczy; może niema też warunków sprzyjających szerzeniu się. Należy jednak pamiętać o tem, że mogą zaistnieć warunki, które spowodują obniżenie odporności zwierząt lub wzmogą zjadliwość zakaźnika i napozór niewinna choroba może przejawić się w groźnej formie i spowodować ciężkie straty. Każde zatem zwierzę, w którego ustroju znajduje się zakaźnik — a może on latami utrzymywać się w ustroju — musimy

uważać za źródło groźnej zarazy. Przy zaostrzeniu się przebiegu choroby zwierzę staje się bardziej niebezpieczne. Nowsze bowiem badania wskazują na to, że w przypadkach cięższych wydaliny takich zwierząt często zawierają białko i krew, a w związku z tem rozsiewa się zakażenie, ponieważ z białkiem i z krwią wydziela się największa ilość zakaźników (Král). W tutejszem ambulatorjum spotyka się niekiedy przypadki niedokrwistości, które mogą wzbudzać podejrzenie anemji zakaźnej i jeden z takich przypadków (klacz Nr. 34/35) obserwowałem klinicznie.

\* \* \*

W lecie 1934 przyjęto na klinikę 2 konie pochodzące ze stadniny w Gumniskach pod Tarnowem, w której 3 konie zginęły w tym samym roku w następstwie choroby, która została rozpoznana jako anemja zakaźna przez prof. Wirtha z Wiednia na podstawie badania klinicznego i przez prof. Zakrzewskiego na podstawie przeprowadzonej w 2 przypadkach sekcji i badania histologicznego.

U tych 2 koni przyjętych na klinikę przebieg choroby był nadzwyczaj łagodny. Materiał ten nadawał się zatem dobrze do wypróbowania niektórych metod diagnostycznych, a mianowicie:

- 1) próby zakażenia koni w celu diagnostycznym (5 koni),
- 2) badań krwi (z uwzględnieniem ilości krwinek i ich obrazu oraz zawartości hemoglobiny), które przeprowadzano także u koni doświadczalnych w różnych okresach choroby,
- 3) próby opadania krwinek i próby sublimatowej w surowicy krwi.

U 3 koni oznaczano metodą Howe'go frakcje białkowe surowicy celem zbadania: a) zmian wywołanych zakażeniem, b) zależności pomiędzy temi zmianami a wynikami próby opadania krwinek i próby sublimatowej.

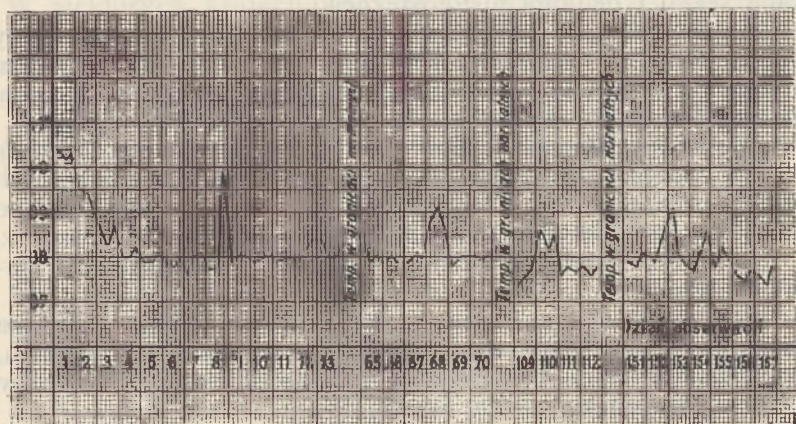
### Spostrzeżenia kliniczne.

#### a) Historia choroby konia Nr. 88/34.

Ogier gniady, „Afas“, 5-letni, rasy arabskiej, własność R. ks. Sanguszkii, pochodzi ze stadniny w Gumniskach pod Tarnowem, dla której był kupiony w Arabji przed dwoma czy trzema laty. Przysłany na klinikę 28. VI. 1934 z powodu wysokiej gorączki trwającej 2 dni, braku apetytu i osłabienia. Koń podobno nigdy przedtem nie chorował; od kilku tygodni przebywa na lwowskim torze wyścigowym, gdzie biegał także zeszłego roku. Nie wiadomo, czy był kiedy szczepiony jakąś surowicą.

Stan obecny: Dobra budowa i odżywienie. Widoczna niechęć do ruchu i posmutnienie. Ciepłota wewn.  $40^{\circ}4^{\circ}$  C. Włos nieco matowy. Obrzęków niema. Gruczoły chłonne bez zmian. Błony śluzowe spojówek zaczerwienione i lekko obrzękłe, wybroczyn brak. Narząd oddechowy bez zmian, oddechów 12 na 1'. Uderzenia serca wzmożone, stłumienie sercowe normalne. Pierwszy ton rozdwojony. Tętno lekko przyspieszone (48 na 1'), równe i regularne, napięcie tętnicy normalne. Apetyt zmniejszony (zwierzę przyjmuje tylko nieco zielonej paszy). Perystaltyka leniwa, kał twardy. Metodą Waydy stwierdzono w kale małą ilość jaj glist. Oddawanie moczu prawidłowe, mocz posiada reakcję zasadową i nie zawiera składników patologicznych. Narząd ruchu i nerwowy bez zmian. Ilość ciałek czerwonych 5.45 milj. w  $1\text{ mm}^3$ , ilość ciałek białych normalna.

Przebieg choroby: W ciągu następnych pięciu dni ciepłota wewnętrzna spada stopniowo do normy, w 7-mym



Ryc. 1. Krzywa ciepłoty konia Nr. 88/34.

i w 8-mym dniu obserwacji rano ciepłota subnormalna; tegoż dnia wieczorem podnosi się do  $39^{\circ}9^{\circ}$  C, lecz następnego dnia rano koń już nie gorączkuje. Pozatem do dnia dzisiejszego tj. 10 grudnia 1935 czyli przez 18 miesięcy zauważono tylko 3 razy wzniesienia ciepłoty wewnętrznej powyżej  $39^{\circ}0^{\circ}$ , najwyższe  $39^{\circ}5^{\circ}$ , które trwały kilka, a najwyżej kilkanaście godzin, mianowicie w 68, 155 i 405 dniu obserwacji. Częściej zdarzały się wzniesienia od  $38^{\circ}3^{\circ}$  do  $38^{\circ}8^{\circ}$ , lecz nie były one połączone z żadnymi widocznymi objawami chorobowymi. Po spadku wysokiej gorączki w pierwszych dniach obserwacji apetyt wrócił do normy i ustąpiły wszelkie objawy chorobowe. W tym czasie podano koniowi



środku przeciwwrobacze. Ilość ciałek czerwonych w  $1\text{ mm}^3$  wahała się po 5 tygodniach obserwacji między 6—7 milionów, po 3 miesiącach 8—8.5 miliona. W czerwcu 1935 przeciętnie około 10 milionów. Konia żywiono do jesieni 1934 owsem i sianem, później tylko sianem. Od maja b. r. podaje się 3 kg owsa dziennie; stosowano w tym czasie solarsol i wigantol podskórnice przez miesiąc; może w związku z tem ilość czerwonych ciałek powiększyła się w lecie do 10 milionów w  $1\text{ mm}^3$ .

Zwierzę w kilka dni po ustąpieniu wysokiej gorączki do dzisiejszego dnia czyni wrażenie zupełnie zdrowego, jednak nie okazuje popędu płciowego. Krew okazała się zjadliwa dla zdrowego konia jeszcze w czerwcu 1935 r.

#### b) Historia choroby konia Nr. 90/34.

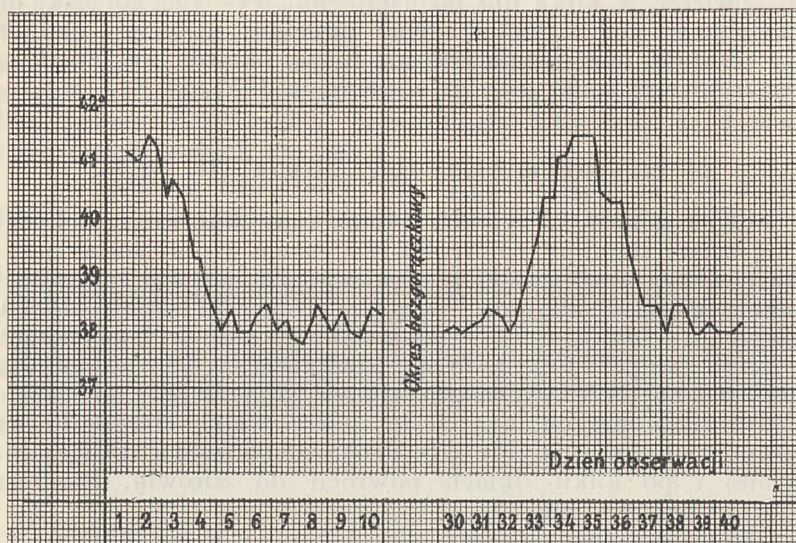
Ogier gniady, „Pryjam“, 3-letni, rasy arabskiej, pochodzi z tej samej stadniny co Nr. 88/34 i razem z nim został przystany na tor wyścigowy do Lwowa. Zachorował tam przed kilku dniami z objawami wysokiej gorączki ( $40^{\circ}$  —  $41^{\circ}$  C), osłabienia i braku apetytu. Na wiosnę jeszcze w Gumniskach przebył „grypę“ bez żadnych komplikacji, lecz w połowie maja już na torze lwowskim znowu gorączkował (w czasie kiedy kilka innych koni w tej samej stajni chorowało na „grypę“). Leczony był wtedy neoarsenobenzolem (3,0 g dożylnie) i po kilku dniach powrócił do zdrowia. Pozatem wywiad bez znaczenia.

Konia przyjęto 2. VII. 1934, przebywał na klinice do 10. XI. 1934 tj. 101 dni.

Stan obecny w dniu 2. VII.: Temp. wewn.  $41.2^{\circ}$  C. Powłoki zewnętrzne i węzły chłonne bez zmian. Zabarwienie błon śluzowych jak u konia Nr. 88, brak wybroczyn. Narząd oddechowy bez zmian, 18 oddechów na 1'. Tętno średnio napięte, tętno równe i regularne 60 na 1'. Drugi ton sercowy rozdwojony, uderzenia serca wzmożone. Brak apetytu, kał nie zawiera jaj paszytów. Ilość ciałek czerwonych 6.05 mil. w  $1\text{ mm}^3$ .

Przebieg choroby: Ciepłota wewnętrzna obniżyła się w przeciągu kilku dni, przyczem szybko nastąpiło polepszenie ogólnego stanu. Temperatura wahała się jeszcze kilka dni w granicach do  $38.5^{\circ}$  C; błony śluzowe przybrały na końcu ataku gorączkowego odcień żółtawy, co wkrótce ustąpiło, jednak spojówki były przez cały czas lekko zaczerwienione. Ilość ciałek czerwonych podniosła się w 8-mym dniu obserwacji do 7.1 mil., w 23-cim do 8.7 mil. Zwierzę nie okazywało w tym czasie żadnych objawów chorobowych. 30-go dnia obserwacji zauważono znowu wahania krzywej ciepłoty z podwyższeniem do  $38.4^{\circ}$  C. Następnego

dnia nastąpił drugi napad gorączkowy — w ciągu 2 dni wzrost ciepłoty do  $41.5^{\circ}$  C. Napad miał przebieg podobny do pierwszego. W czasie tegoż nastąpił znowu spadek ilości ciałek czerwonych do 4.2 mil. (34 dzień obserwacji). W kilka dni po napadzie (44 dzień obserwacji) ilość ciałek czerwonych wynosiła 7.3 mil., poczem wszystkie objawy chorobowe ustąpiły zupełnie aż do końca obserwacji. Białkomoczu nie stwierdzono ani w okresie gorączkowym, ani po nim, tylko



Ryc. 2. Krzywa ciepłoty konia Nr. 90/34.

po napadach zauważono przejściową poliurię. Apetyt zmniejszony był tylko w czasie wysokiej gorączki. Żadnego leczenia nie stosowano.

Obraz chorobowy odbiega u obu koni znacznie od opisów formy chronicznej anemii infekcyjnej w klasycznych pracach Carré i Vallée'go, Komisji Japońskiej, Ostertaga, Lührsa, Fröhnera i wielu innych dawniejszych autorów. W nowszym jednak piśmiennictwie (Schermer, Mócsy i i.) nie brak wzmianek o podobnie przebiegającej formie, która obecnie spotykana jest coraz częściej.

Najważniejszym objawem była gorączka, która występowała w postaci charakterystycznych napadów kilkudniowych (ryc. 1 i 2). Wysokie wzniesienia ciepłoty poprzedzały bardzo nieznaczne wahania krzywej ciepłoty w poprzednich dniach; po napadach zdarzała się krótkotrwała ciepłota poniżej nor-

malnej. U konia Nr. 80 stwierdzono ponadto wzniesienia temperatury, które trwały nieraz tylko kilka godzin. Dla stwierdzenia takich krótkotrwałych podwyżek ciepłoty, należy w ciągu dnia przeprowadzać najmniej 3-krotne mierzenie ciepłoty wewnętrznej. Okresy bez chorobowych wzniesień temperatury rozciągały się u obu koni na szereg tygodni a nawet miesięcy.

Prócz owych charakterystycznych wahań temperatury wewnętrznej diagnostycznie ważnym był spadek ilości ciałek czerwonych w związku z wysoką gorączką, ulegający po jej ustąpieniu już w kilku dniach prawie zupełnemu wyrównaniu. Owa przemijająca anemja była nieznaczna a rozpoznanie tego stanu na podstawie wyglądu błon śluzowych okazało się w obu przypadkach niemożliwe. Pozatem brak było innych objawów tak często stwierdzanych w przewlekłej postaci anemji zakaźnej, jak obrzęki, wybroczyny, białkomocz oraz ogólne osłabienie (było ono jednak widoczne w okresie gorączki).

Szkodliwy wpływ zakaźnika na narząd krążenia, pośredni czy bezpośredni, przejawia się przy anemji zakaźnej nader wybitnie, tak, że należałoby się spodziewać cięższych zaburzeń w tym narządzie. W naszych przypadkach zachowanie się narządu krążenia nie wskazywało na znaczniejsze uszkodzenie serca. Ilość uderzeń nie przekraczała w czasie najwyższej gorączki 48 względnie 60 na 1', akcja serca była regularna, tętno równe i regularne, napięcie tętnic średnie. Rozdwojenie pierwszego tonu u konia Nr. 88 w tym czasie pochodziło od przedłużonego przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, gdyż w ciągu dalszej obserwacji wykazywał ten ogier w okresie bezgorączkowym tętno przerywane (*pulsus intermittens verus*), przyczem wypadanie jednego skurczu komór występowało raz na kilkanaście lub kilkadziesiąt skurczów przedsionków. Jest to anomalja tak częsta, że trudno przypisywać jej poważniejsze znaczenie, zwłaszcza, że spotykana bywa u najzupełniej sprawnych koni wyścigowych. To samo odnosi się do ogiera Nr. 90, u którego stwierdzono rozdwojenie II-go tonu. Konie w okresie bezgorączkowym były codziennie przejeżdżane. Objawy szybszego męczenia się (poty, lekka duszność) widziałem po ruchu kłusem tylko w pierwszych dniach po wysokiej gorączce. Również białkomoczu nie stwierdzono nawet w okresie gorączkowym. Wskazywałoby to na to, że nerki również nie były uszkodzone w sposób poważniejszy.

Choroba miała więc u obu koni przebieg lekki. Po ustąpieniu objawów gorączki konie pozornie wracały szybko do zdrowia. Tylko stosunkowo dość znaczny spadek ilości ciałek czerwonych w związku z charakterystycznymi napadami gorączkowymi uzasadniał podejrzenie anemji zakaźnej.

Trudno jest wytłumaczyć — wobec niedostatecznych jeszcze dzisiaj wiadomości o etiologii i patogenezie tej choroby — jakie czynniki wpłynęły na łagodny jej przebieg u naszych koni. Wchodzą tu w rachubę: 1) zjadliwość zakaźnika, 2) odporność koni — lub oba te czynniki.

Zjadliwość zarazka była prawdopodobnie mała, gdyż we wszystkich przypadkach w stadninie w Gumniskach podejrzanych o anemię zakaźną (o ile mi wiadomo chorowały tylko 3 konie), choroba miała przebieg przewlekły.

W przebiegu różnych epizoozji anemii zakaźnej obserwowano, że w późniejszych przypadkach choroba ma przebieg łagodniejszy niż z początku, co zdaje się spowodowane jest osłabieniem zjadliwości zarazka. Możliwym jest wreszcie, że *virus* był wogóle mało zjadliwy. Niektórzy autorzy zauważyli, że w zjadliwości zakaźnika zachodzą znaczne różnice i na tej podstawie Balozet liczy się z możliwością pluralności *virusa*.

Jednak i odporność zwierząt odgrywała tu zapewne wielką rolę. Oba konie były młode, konstytucjonalnie pełnowartościowe i znajdowały się w doskonałych warunkach utrzymania i żywienia, należą przytem do rasy lekkiej — co wszystko mogło wpłynąć na łagodniejszy przebieg. Wiadomo, że bardziej wrażliwe są konie zimnokrwiste i że pewne czynniki osłabiające odporność ustroju — jak niedostateczne lub niewłaściwe żywienie, nadmierna praca, różne choroby pasorzytnicze lub infekcyjne — usposabiają do ciężkiego przebiegu. Odpoczynek, odpowiednie żywienie i utrzymanie mogą wpłynąć korzystnie na przebieg choroby, dlatego też zapewnienie takich warunków koniom chorym na niedokrwistość zakaźną może wpłynąć na złagodzenie przebiegu a nawet spowodować ustąpienie wszelkich objawów chorobowych.

Wobec braku charakterystycznych objawów, odróżnienie od innych chorób zakaźnych jest niekiedy przy jednorazowym badaniu niezwykle trudne, a rozpoznanie przy infekcji mieszanej wręcz niemożliwe; tylko dłuższa obserwacja z 5-krotnym mierzaniem ciepłoty wewnętrznej i badaniem krwi może w tych wypadkach umożliwić rozpoznanie.

Dla przykładu przytoczę spostrzeżenie jednej epizoozji: Ogier Nr. 90 — jak wyżej wspomniano przechodził w maju 1934 napad wysokiej gorączki w tym samym czasie, kiedy w stajni chorowały 4 konie na tzw. „grypę”. Nazwa ta utarła się dla *bronchitis infectiosa*, zwanej przez Niemców „Hoppegartener Husten”. Dzięki uprzejmości lekarza weterynaryjnego toru wyścigowego miałem sposobność oglądać wtedy 5 koni, które zachorowały przed 2—3 dniami. Wszystkie te konie gorączkowały od 39,5 do 40,0° C, spojówki były silnie zaczerwienione i obrzękłe. Węzły chłonne podszczękowe nie były wyraźnie zmienione; u niektórych

koni poszczególne zraziki tych węzłów były może nieco powiększone. Tętno przyspieszone od 48—64 na 1'. U trzech koni stwierdziłem suche rżenia słyszalne wyraźnie przy głębszym wdechu oraz suchy bolesny kaszel przy ucisku tchawicy. Dwa konie — w tem także koń Nr. 90 — nie wykazywały innych objawów ze strony narządu oddechowego poza lekkim zaostreniem szneru pęcherzykowego i nieznacznem przyspieszeniem oddechów. W dniu następnym wystąpiły rżenia i kaszel tylko u pierwszego konia. Na podstawie tych objawów i uwzględniając szybkie szerzenie się choroby rozpoznano *bronchitis infectiosa* u wszystkich pięciu koni.

Przebieg choroby był pomyślny. U konia Nr. 90 gorączka ustąpiła najwcześniej, jednak po upływie kilku tygodni zauważono znowu nagły wzrost temperatury, z powodu którego skierowano konia na klinikę celem obserwacji. Okazało się więc, że u konia Nr. 90 gorączka nie była objawem poronnej formy zakaźnego zapalenia oskrzeli, lecz objawem niedokrwistości zakaźnej.

W podobnych wypadkach zalecają niektórzy lekarze weter. salwarsan dożylnie; jeżeli spadek temperatury nie nastąpi po tym leku, ma to wskazywać na anemję infekcyjną, podczas gdy np. przy zarazie piersiowej ciepłota obniża się. Okazuje się, że próba ta w naszym przypadku była zupełnie bezwartościowa, gdyż u konia Nr. 90 nastąpił spadek ciepłoty na drugi dzień po zastosowaniu tego leku — prawdopodobnie niezależnie od jego działania. Natomiast u innych koni spadek ciepłoty tak szybko nie nastąpił.

\* \* \*

Dla uzupełnienia obrazu chorobowego niedokrwistości podaję przypadek niedokrwistości, niebadanej próbą sztucznej zakażenia:

#### c) Historia choroby konia Nr. 34/35.

Dnia 25. III. 1935 przyjęto na klinikę konia przyprowadzonego z okolic Żółkwi, chorego według wywiadów od kilku miesięcy. Objawy zauważone przez właściciela, posiadającego tylko tego jednego konia, były następujące: czasami zmniejszony apetyt i wzmagające się osłabienie, które uniemożliwiało używanie zwierzęcia do pracy już od kilku tygodni. We wsi konie nie chorowały w podobny sposób.

Stan obecny: Klacz gniada włościańska, lekka, dobrze zbudowana, źle odżywiona. Ciepłota wewn. 38·9° C. W okolicy podbrzusza znaczny obrzęk ciastowaty, chłodny. Błony śluzowe porcelanowo blade z nielicznymi punkcikowatymi wybroczynami, znaczniejsza ilość większych wybroczyn w błonie

śluzowej pochwy. Narząd oddechowy bez zmian (24 oddechy na 1'). Uderzenia serca wzmocnione, widzialne są po obu stronach klatki piersiowej, sflumienie sercowe powiększone. Tętno serca głośne o metalicznym podźwięku, pierwszy ton wzmocniony. Napięcie tętnicy słabe, tętno małe, nierówne i nieregularne, około 90 na minutę.

Przyspieszenie tętna do 130 po nieznacznym ruchu, po którym staje się dobrze widoczne tętno żyłne do połowy długości szyi. Kał dość twardy. *Per rectum* stwierdzono nieznaczące powiększenie śledziony. Krew wodnista krzepnie bardzo trudno, niedokrwiłość bardzo znacznego stopnia. Badanie kału na obecność jaj paszytów negatywne.

Przebieg choroby: Koń wykazywał znacznie zmniejszony apetyt; ciepłotę wewnętrzną podwyższoną w pierwszym dniu do 39.5°, w drugim 40°, w trzecim 38.9°, w 4-tym dniu zwierzę nie było w stanie utrzymać się na nogach i padło dnia 29 marca.

Badanie krwi dnia 25. III.: Hb (Sahli) 18%, ciałek czerw. 1.600.000, ciałek białych 5.000. Próba opadania krwinek: 15' 3.5, 30' 1.7, 45' 1.4, 24<sup>h</sup> 0.55. Dnia 29. III.: Hb 11%, ciałek czerw. 1.100.000, ciałek białych 2.800. Opadanie krwinek znacznie zwolnione, nie jest ukończone po 24<sup>h</sup>.

W obrazie czerwonych ciałek wybijają się zmiany regeneratywne, mianowicie znaczna ilość normoblastów (megaloblastów brak), polichromazja, anizocytoza, ciała Hovell-Jolly'ego i poikilocytoza z punktowaniem zasadochłonnem.

Ciała białe:	25. III.	29. III.
Ciała segmentowane	79%	65%
„ pałeczkowate	2.5%	1.5%
limfocyty	9%	11%
monocyty	8%	23%
metamyelocyty	1.5%	1.5%
myelocyty	—	1%
eozyfilne	0	0

Wybitne zmiany zauważono w wyglądzie krwi. 25. III. krew skrzepła po kilku godzinach, lecz skrzep nie oddzielił się zupełnie. Odcetryfugowana surowica posiadała barwę bardziej żółtą niż normalnie. Opadanie krwinek nie było zbyt przyspieszone. W krwi pobranej 29. III. nie wytworzył się skrzep, lecz po dłuższym czasie ukazały się strzępy włóknika, podobnie jak to bywa w przesiędkach zawierających więcej białka. Surowica była zupełnie mętna i dwubarwna. Opadanie w krwi nieodwłóknionej odbywało się nadzwyczaj wolno, tak że po trzech godzinach słupek wolnego od krwinek osocza nie przekraczał 1/4 wysokości słupa krwi, a opadanie

nie było ukończone jeszcze po 24<sup>h</sup>. W piśmiennictwie znajdują się wzmianki o dichroizmie i zmętnieniu osocza w końcowym stadium anemji zakaźnej, nie wiadomo jednak dotychczas jakie zmiany są ich powodem.

Obraz chorobowy tego konia odpowiada zupełnie końcowemu stadium anemji zakaźnej. Jednak obraz krwi nie odpowiada w zupełności tej chorobie. Anemja infekcyjna uznana jest bowiem za typ niedokrwistości, który odznacza się właśnie brakiem objawów wzmożonej regeneracji. Wielu autorów wogóle nie widziało w żadnym przypadku ciałek czerwonych jądrzastych. Inni stwierdzali je rzadko. Wirth spotykał często krwinki jądrzaste tylko na samym początku choroby u koni zakażonych w celu doświadczalnym. Możliwym jest więc według tego autora, że podobnego obrazu krwi nie stwierdza się u koni, które uległy zakażeniu drogą naturalną z tego powodu, że zwierzęta rzadko w tym okresie dostają się pod obserwację lekarską. W naszym przypadku nie mogło być mowy o początkach choroby, gdyż wszystko przemawiało za tem, że jest to właśnie stadium końcowe.

Podobny obraz krwi możnaby spotkać także przy aleukemicznych białaczkach, które jednak tylko wyjątkowo u koni były opisywane.

Rozstrzygnięcie było możliwe tylko na podstawie badania pośmiertnego, gdyż w tym przypadku nie mogliśmy posłużyć się diagnostyczną próbą na koniu.

Protokół sekcji. Sekcja wykonana przez Zakład Anatomji patologicznej wykazała: zmiany odpowiadające ciężkiej anemji, wybroczyny pod błoną surowiczą jelit, torebką śledziony i nerek, pod wsierdziem i nasierdziem, obrzęk gruczołów limfatycznych, szczególnie przy wnęce śledziony, zwyrodnienie mięaszowe znacznego stopnia wątroby, nerek i mięśnia sercowego, przesiek surowiczo-krwawy w jamie otrzewnowej (około 15 l) i w worku osierdziowym (ok. 1,5 l). Szpik kostny był zaczerwieniony.

Śledziona była znacznie powiększona a na przekroju barwy ciemno-wiśniowej z soczewicowatemi grudkami. Badanie histologiczne tego narządu nie wykazało braku lub znacznie zmniejszonej ilości siderocytów.

W wątrobie — której przekrój posiada wyjaskrawiony rysunek zrazików, nie stwierdzono siderocytów w większej ilości. Natomiast komórki okrągłe, które występowały w ilości znacznej w okolicy naczyń okołozrazikowych określono jako limfoidne.

Na podstawie tych zmian rozpoznanie anatomo-patolog. brzmi: *anaemia infectiosa*.

## PRÓBY ZAKAŻANIA ZWIERZĄT.

Podobnie jak metody serologiczne, zawiodły przy anemii zakaźnej także próby na zwierzętach doświadczalnych. W naszych badaniach użyliśmy jako zwierząt laboratoryjnych, które według niektórych autorów mają być wrażliwe na zakażenie anemią infekcyjną — 5 królików i 2 kury.

Królikom wstrzyknięto w lipcu 1934 po 5—10  $cm^3$  krwi konia Nr. 88 dootrzewnowo lub podskórnice. W ciągu 2-miesięcznej obserwacji (mierzenie ciepłoty) nie stwierdzono żadnych wyraźniejszych objawów chorobowych.

Kury otrzymały po 8  $cm^3$  surowicy tegoż pacjenta; temperatury wewnętrznej nie mierzono i nie badano krwi u tych zwierząt. Widoczne objawy w ciągu 10-tygodniowej obserwacji nie wystąpiły.

Pozatem wstrzyknięto we wrześniu 1934, 10  $cm^3$  krwi klaczy doświadczalnej, sztucznie zakażonej (Nr. 94/34), dożylnie 3-miesięcznemu wieprzkowi. Obserwacja (z 3-krotnym mierzaniem temperatury dziennie) trwała 3 miesiące. Prócz lekkiej gorączki ( $40^0$ ) na drugi dzień po zastrzyku nie zauważono żadnych objawów. Zwierzę rozwijało się bardzo dobrze, lepiej nawet od innych zwierząt z tego samego miotu.

Próbę Oppermanna na kilku królikach wykonał (z krwią konia Nr. 88 i 105) na tutejszej klinice Romanowski przy sposobności swych badań (jeszcze nieogłoszonych) nad zastosowaniem tych zwierząt w diagnostyce anemii zakaźnej. Próba ta z krwią konia Nr. 88 i klaczy Nr. 105 wypadła pozytywnie. Nie można jej jednak przypisywać większego znaczenia, ponieważ Romanowski wykazał równocześnie zgodnie z wielu innymi autorami, że metoda Oppermanna nie jest specyficzna.

### Sztuczne zakażenie koni.

Jest to najpewniejsza metoda w diagnostyce anemii zakaźnej od czasu wprowadzenia jej przez Vallée'go i Carré'go przed 30 laty i nie wyszła ona z użycia, mimo licznych niedogodności i wysokich kosztów z jakimi jest połączona.

Przedewszystkiem należy się z tem liczyć, że reakcja zwierząt zakażonych nie jest u wszystkich osobników jednokowa. Obojętne z jakiej formy i z jakiego stadium chorobowego pochodzi krew pacjenta, zakażenie może spowodować formę ostrą, chroniczną i co najważniejsze ukrytą. Ilość wstrzykniętej podskórnice czy dożylnie krwi jest w szerokich granicach bez wpływu na czas wylegania i przebieg zaka-



żenia — co jest bardzo charakterystyczną cechą tej choroby. Natomiast przy wprowadzaniu materiału zakaźnego *per os* efekt zakażenia jest niepewny i zależy w dużej mierze od ilości materiału i z tego powodu zastosowania niema. Doświadczenie musi być wykonane na zwierzęciu wolnym nie tylko od anemii infekcyjnej ale i od innych chorób o objawach podobnych. Długość okresu wylegania może przekraczać czasem nawet 3 miesiące, co również w wysokim stopniu obniża wartość tej próby. Wreszcie objawy u koni zakaźnych są nieraz bardzo niewyraźne, a występują wtedy w postaci niskiej i krótkotrwałej gorączki, bez wyraźniejszych zmian krwi. W innych przypadkach występuje spadek krwinek bez reakcji gorączkowej.

Wybór zwierząt musi być staranny. Dłuższa obserwacja, z mierzaniem temperatury 3 razy dziennie i badaniem krwi poprzedzać powinny właściwą próbę. Konie doświadczalne pochodzić powinny z miejsc wolnych od anemii infekcyjnej. Niektórzy (Lührens, Král) używają do jednej próby dwu koni, którym wstrzykują naprzemian ich własną krew w okresie poprzedzającym właściwą próbę. Wszystko to ma na celu uniknięcie użycia do doświadczeń koni z ukrytą formą anemii infekcyjnej.

Głównym kryterjum rozpoznawczym zakażenia jest wzrost temperatury wewnętrznej i zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek.

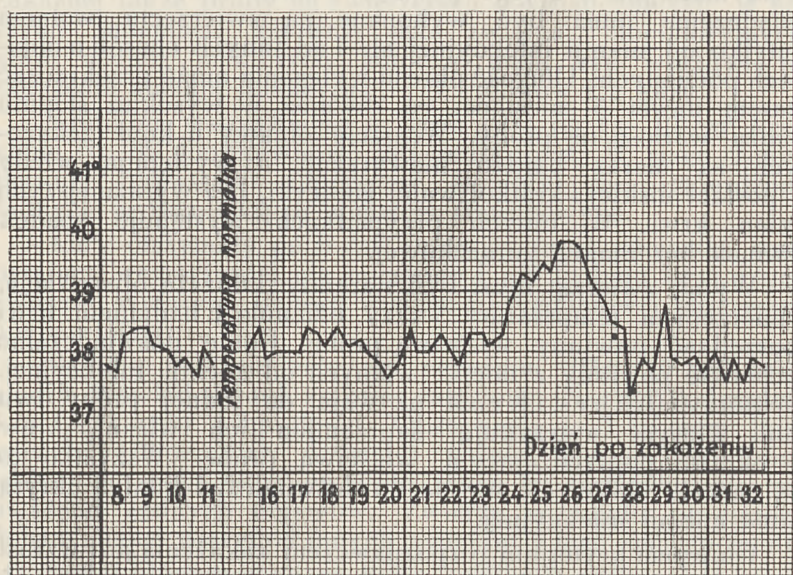
W naszych przypadkach posłużyliśmy się naprzód 2-ma końmi:

#### Koń doświadczalny L. 94/34.

Klacz gniada, 9-letnia, typu tutejszych koni włościańskich. Badanie kliniczne nie wykazało poza obustronną ślepotą żadnych objawów chorobowych. Budowa i stan odżywienia dobry, ciepłota wewn.  $37.9^{\circ}$  C, tętno 36, oddechów 12. Ilość ciałek czerw. w  $1\text{ mm}^3$  6,9 mil.

6. VII. 1934 wstrzyknięto podskórnice  $20\text{ cm}^3$  krwi ogiera Nr. 90. Obserwacja trwała 82 dni od chwili zakażenia. Nieznaczne wzniesienia temp. do  $38.4^{\circ}$  zauważono w 8-mym i 9-tym dniu i od 16-go do 23-go dnia po wstrzyknięciu krwi. W 24-ym dniu podniosła się ciepłota wewn. do  $39.4^{\circ}$ , następnego dnia do  $39.8^{\circ}$  (ryc. 3). Po 3 dniach temperatura spadła poniżej normy, potem znów pojawiła się gorączka jednak tylko krótkotrwała i nieznaczna ( $38.8^{\circ}$ ), poczem aż do końca obserwacji ciepłota wewnętrzna była normalna. W okresie gorączkowym bladość błon śluzowych, lekkie przyspieszenie tętna, osłabienie, apetyt dobry. Badania krwi wykazały spadek krwinek w związku z gorączką dość

znaczny (do 4.2 mil.). Białkomoczu nie stwierdzono. Objawy uszkodzenia narządu krążenia nie były znaczne. Przejściowo w okresie gorączkowym i przez krótki czas po nim tętno



Ryc. 3. Krzywa ciepłoty konia doświadczalnego Nr. 94/34.

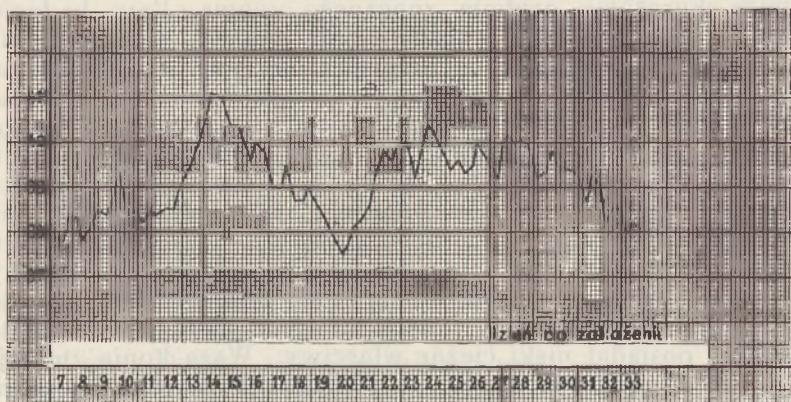
było nieco przyspieszone. Objawy te wkrótce po spadku gorączki ustąpiły zupełnie, a ilość czerwonych ciałek podniosła się znacznie. Koń ten żywiony był przez cały czas obserwacji owsem i sianem. Waga nie uległa zmianie.

#### Koń doświadczalny Nr. 95/34.

Klacz gniada, około 15-letnia, typu pierwotnego, miernej budowy i lichego odżywienia, waga 295 kg, ciepłota 37.9° C. Błony śluzowe lekko blade. Tętno 42, oddechów 12 na 1'. Ilość ciałek czerwonych 5,45 w 1 mm<sup>3</sup>.

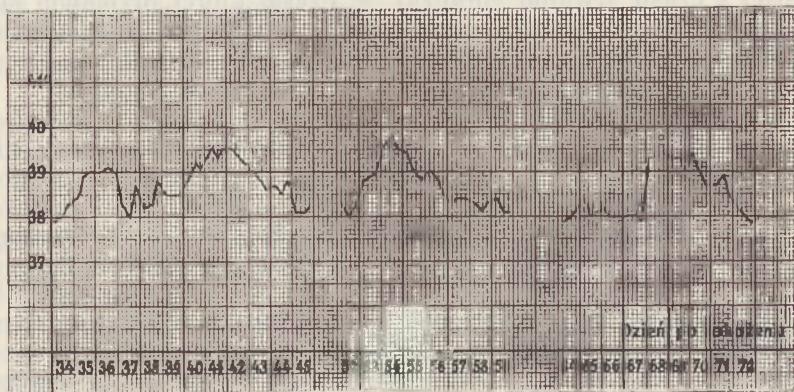
6. VII. 1934 wstrzyknięto podskórnie 20 cm<sup>3</sup> krwi ogiera Nr. 88; obserwacja trwała do 81 dnia po wstrzyknięciu. W pierwszych dniach po zakażeniu stan zupełnie dobry, przyrost na wadze 6 kg. Ilość krwinek 6.7 mil. w 6-y m dniu; w obrazie krwi mierna eozynofilia, ciepłota normalna. Lekkie podwyższenie ciepłoty (38.3°) nastąpiło w 7-mym dniu wieczorem. Następnego dnia rano ciepłota 38.5° C, w południe 37.8° C,

poczem występuje okres gorączkowy (ryc. 4a), który trwał z jednodniową przerwą kilka tygodni, poczem wystąpiły okresy gorączki, która trwała z małymi przerwami



Ryc. 4a. Krzywa ciepłoty konia doświadczalnego Nr. 93/34.

aż do końca obserwacji (ryc. 4b). Już w pierwszych dniach gorączki, która dochodziła do  $41.2^{\circ}\text{C}$ , wystąpiły charakterystyczne objawy wzmagające się w miarę czasu trwania



Ryc. 4b. Krzywa (dalszy ciąg) ciepłoty konia doświadczalnego Nr. 93/34 (w przerwach dni bez gorączki).

gorączki, a mianowicie gwałtowny spadek ilości krwinek (do 2 mil.), osłabienie, zwłaszcza tyłu, zaczerwienienie a wkrótce wybitna błądź widzialnych błon śluzowych, duszność do 40 oddechów na 1' i szybko postępujące objawy

ze strony narządu krążenia. Uderzenia serca były gwałtowne, obustronnie widzialne, równocześnie wystąpiło tętnienie w okolicy przedpiersia. Słumienie serca było powiększone, tony serca nadzwyczaj głośne z podźwiękiem metalicznym, słaby miękki szmer skurczowy, arytmja znacznego stopnia. Przy badaniu tętnicy podszczękowej wyczuwało się niekiedy jakby drżenie czy szmer pochodzący od przepędzanej z wielką szybkością krwi przy zwiotczalej równocześnie ścianie naczynia. Tętno żyłne negatywne było widoczne na całej długości szyi. W spoczynku tętno wynosiło około 80 na 1'. Po przejściu kilku kroków tętno przekraczało 120 na 1', przyczem było jeszcze bardziej nierówne i nieregularne. Szmer systoliczny nie wzmagął się wyraźnie po ruchu. Apetyt w początku okresu gorączkowego był znacznie zmniejszony, później nawet przy wysokiej ciepłocie wewnętrznej był normalny lub bardzo nieznacznie zmniejszony. Mocz zawierał bardzo małą ilość białka i posiadał niski ciężar właściwy. Waga konia zmniejszyła się o około 11 kg już w początkach okresu gorączkowego i utrzymywała się mniejwięcej 5 kg poniżej wagi początkowej, a ku końcowi obserwacji znowu się nieco podniosła. Objawy uszkodzenia mięśnia sercowego utrzymywały się przez cały czas obserwacji. Prawdopodobnie zmiany w sercu wytwarzają się nie tylko na tle uszkodzeń z powodu złego odżywiania mięśnia sercowego z powodu ciężkiej anemji i jako wyraz wyrównania z powodu zmniejszonej ilości barwika krwi, lecz także zależą głównie od intensywności i czasu trwania gorączki, w czasie której przejawia się toksyczne działanie zakaźnika lub produktów powstałych pod jego wpływem w ustroju.

#### Zmiany pośmiertne u koni doświadczalnych Nr. 95 i 94.

Sekcje obu koni wykonał zakład Anatomji patologicznej (Prof. Dr. A. Zakrzewski), w kilka godzin po ich zabiciu.

U klaczy Nr. 94 (sekcja dnia 25. 9. 1934) stwierdzono zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego w nieznacznym stopniu oraz powiększenie węzłów limfatycznych we wnęce śledziony. Ani wątroba ani śledziona nie wykazywały zmian.

Badanie histologiczne nie wykazało w obu tych narządach nacieków limfoidnych. W śledzionie stwierdzono nieco wzmogoną hemosiderozę.

Orzeczenie anatomo-patologiczne brzmi: „W obrazie sekcyjnym zmiany są tak nieznaczne, że bez anamnezy klinicznej nie nasuwałyby podejrzania o niedokrwistość zakaźną“.

U klaczy Nr. 93 (sekcja dn. 24. 9. 1934) stwierdzono niedokrwistość wszystkich narządów znacznego stopnia. Krew płynna, wodnista. Mięsień sercowy zwyrodniał mięszone.

Śledziona znacznie powiększona o brzegach zaokrąglonych. Na przekroju widoczne groszkowanie, gruczolę chłonne przy wnęce wątroby znacznie powiększone, soczysto obrzękłe i przekrwione. Wątroba wielkości odpowiedniej — wykazywała na przekroju w zakresie płatów prawych rysunek zrazików wyjaskrawiony. Błona śluzowa jelit cienkich biała i obrzękła, w końcowym odcinku jelita biodrowego stwierdzono 20, w jelicie ślepem około 50 tasiemców (*anoplocephala perfoliata*).

Badanie histologiczne wykazało: „Skrawki wątroby, barwione na obecność żelaza wykazują bardzo liczne ziarna i kule barwy niebiesko-czerwonej; kule występują najczęściej w tkance łącznej międzyzrazikowej, ziarna wielkości od ukłucia szpilki do dużego leukocyta, występują również w zewnętrznych warstwach zrazików, przyczem wyraźnie leżą pozaheleczkowo; w środkach zrazików spotyka się je najrzadziej. Śledziona: Drobne ziarenka żelaza występują naogół nielicznie w ścianach zatok mięszu czerwonego, układają się zwykle w pasmach równoległych do przebiegu przegródek. W grudkach limfatycznych żelaza niema, nigdzie nie występuje pod postacią kul opisanych w wątrobie. Nerka: w nerce złogów żelaza nie stwierdzono“.

Orzeczenie: „Obraz sekcyjny odpowiada podprzewlekłemu obrazowi niedokrwistości zakaźnej“.

Mimo braku wyraźniejszych objawów i zmian pośmiertnych, próbę u konia Nr. 94 musimy uważać za pozytywną, na podstawie charakterystycznego zachowania się krzywej temperatury, braku objawów jakiegoś innego schorzenia i spadku ilości krwinek w związku z gorączką.

U konia Nr. 93 wystąpił charakterystyczny obraz kliniczny i sekcyjny. Jednak ze względu na zarobaczenie nie jest sprawą zupełnie prostą rozstrzygnięcie, czy obraz chorobowy widziany u tego konia był rzeczywiście spowodowany tylko zakażeniem niedokrwistością. Tasiemce bowiem pasorzytujące w przewodzie pokarmowym mogły wywołać podobne objawy, mianowicie niedokrwistość. Mierna niedokrwistość istniała już przed zakażeniem, jakkolwiek w stopniu nieznacznym i mogła być też po części spowodowana lichem odżywianiem u poprzedniego właściciela. W okresie inkubacji stan konia znacznie poprawił się, a waga wzrosła o kilka kg. Gwałtowny spadek ilości ciałek czerwonych nastąpił równocześnie z pojawieniem się wysokiej gorączki, co stwierdzono w 11 dni po zakażeniu. Przemawia to za tem, że objawy były też spowodowane działaniem chorobotwórczem zakaźnika.

Należałoby jednak wziąć pod uwagę możliwość powikłania w postaci ogólnego zakażenia drobnoustrojami, które mogły dostać się przez ubytki błony śluzowej spowodowane przez tasiemce. W takim wypadku zarówno wysoka

gorączka jak i szybko postępująca niedokrwistość mogłyby być objawami ogólnego zakażenia bakterjami. Obraz sekcyjny, a w szczególności zmiany histologiczne w wątrobie i w śledziona (nacieki limfoidalne, hemosideroza w wątrobie), które w tym przypadku stwierdzono, nie mogą służyć do rozstrzygnięcia tej kwestji. Jakkolwiek są dość charakterystyczne dla niedokrwistości zakaźnej, jednak mogą występować w przebiegu innych chorób (Dobberstein i Nöller, Král i i.), a według Schermera mogą powstawać zawsze w stanach chorobowych, w których krwinki szybciej znikają z krwiobiegu.

Takiej możliwości nie można bezwzględnie wykluczyć, przeciwnie niej przemawia jednak brak leukocytozy — której nie stwierdzono ani razu — i zbyt gwałtowny spadek ciałek czerwonych zaraz w pierwszych dniach gorączki, która wystąpiła po 11 dniach, a więc po okresie inkubacji. Należy dodać, że z krwi tego konia nie udało się wyhodować bakteryj.

Po stwierdzeniu anemji zakaźnej w Gumniskach wyrażono pogląd, że pewna część przypadków chorobowych rozpoznanych jako niedokrwistość zakaźna koni, nie jest niczem innym jak właśnie takim zakażeniem wtórnem w przebiegu robaczycy\*). Bramę wejścia stwarzać może nie tylko obecność dojrzałych robaków w przewodzie pokarmowym, lecz także wędrowka niedojrzałych ich form rozwojowych w ustroju (*ascariasis*, *sclerostomiasis*).

Występowanie pewnej formy niedokrwistości u niektórych ludzi (typu anemji zgubnej), w których przewodzie pokarmowym pasorzytuje bruzdogłowiec, próbowano kiedyś w analogiczny sposób wytłumaczyć. Teorja ta została już dawno obalona (Talquist, Grawitz), a wspominają o niej Seyderhelm'owie w swojej pracy nad patogenezą anemji zakaźnej koni. Seiderhelm'owie jak wszyscy autorzy od czasu odkrycia Vall'égo i Carre'go — wykluczają analogiczną przyczynę w niedokrwistości zakaźnej; stwierdzano wprawdzie nieraz bakterjemję u koni chorych na anemję zakaźną, jednak doświadczalnie wykazano, że były to zakażenia wtórne. (Komisja Japońska, Král, Lührs i i.).

Obserwacja jednak obu ogierów na klinice przemawia przeciwko temu zapatrywaniu, jakoby schorzenie to było następstwem robaczycy, a nie anemją zakaźną, a to z następujących względów: U konia Nr. 90 nie stwierdzono żadnych pasorzytów, mimo to wystąpiły u tego konia charakterystyczne napady wysokiej gorączki. U konia Nr. 88 stwierdzono glisty (*ascaris megalocephala*) w małej ilości. Od czasu zastosowania środ-

\*) Taki pogląd na epizoocję w Gumniskach wyraził Prof. Panek na podstawie własnych spostrzeżeń na miejscu.

ków przeciworobaczych, których skuteczność sprawdzono zapomocą mikroskopowego badania kału, stwierdzono krótkotrwałe podwyższenie temperatury do 39,5 C, występujące jeszcze w 13 miesięcy potem. Kilka koni zakażonych krwią tego ogiera, zachorowało wśród objawów gorączki i spadku ilości krwinek co opisano poniżej. Okres inkubacji u zakażonych koni wynosił kilkanaście dni. Krew użyta do zakażenia niektórych z tych koni była pobrana w okresie, kiedy koń Nr. 88 był od miesiący klinicznie zupełnie zdrowy.

Przypuszczać zatem należy, że także wynik zakażenia konia Nr. 93 był dodatni, a ciężki przebieg choroby spowodowany był może osłabieniem sił obronnych ustroju, z powodu choroby pasorzytniczej.

### Wpływ upustu krwi na przebieg choroby.

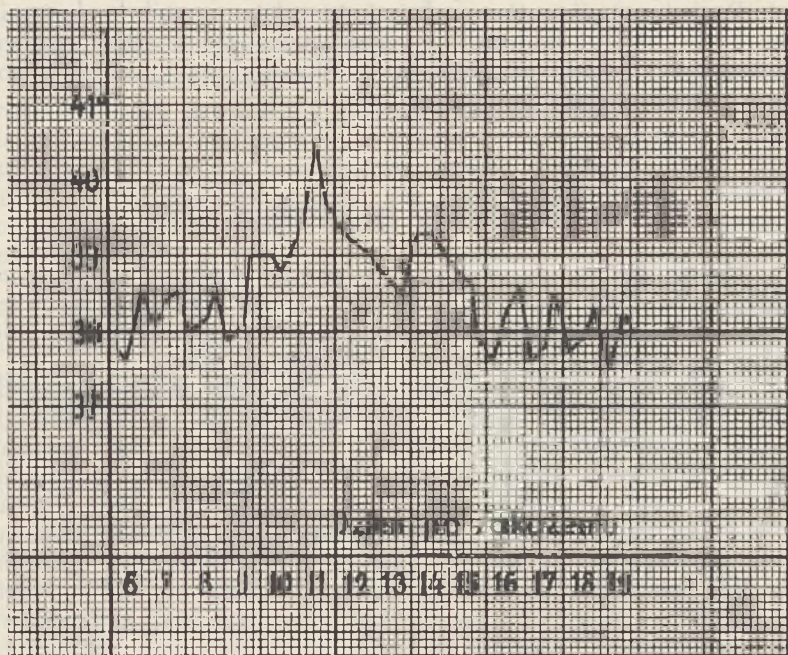
Licząc się z możliwością, że pewne wpływy osłabiające ustrój, powodują cięższy przebieg anemji zakaźnej u zwierzęcia doświadczalnego, próbowałem przez upust krwi skrócić okres wylegania i wpłynąć na przebieg choroby.

Upust krwi był używany nieraz w celu diagnostycznym jako jedna z t. zw. metod prowokacyjnych, w wypadkach formy chronicznej niedokrwistości, o objawach tak niecharakterystycznych, że nie wystarczały do ustalenia rozpoznania. Otto, który pierwszy tę metodę zastosował, obserwował w wielkiej części swych przypadków występowanie napadu gorączkowego do 17 dni po upuście krwi. Metoda ta opierała się na założeniu, że w osłabionym w ten sposób ustroju zaistnieją warunki, w których działanie zakaźnika przejawia się gwałtowniej. Metodę tę obecnie zarzucono, ponieważ często zawodziła, a niema dowodu by napady gorączkowe widziane przez Otto stały w związku z upustem krwi. Wiadomo bowiem, że gorączka często występuje co kilkanaście dni (Bederke). Habersang na podstawie analiz większej ilości krzywych temperatury zauważył, że gorączka występuje mniej więcej co 6—8 dni albo w odstępach czasu będących wielokrotnością tej liczby.

Wybraliśmy do tego celu upust krwi w ilości około 2% wagi ciała, zastosowany równocześnie z zakażeniem. Utrata krwi w tej ilości nie wywołuje u zdrowych koni objawów, które mogłyby spowodować trudności w rozpoznaniu niedokrwistości zakaźnej. Z doświadczeń Funka wynika, że koń znosi bez ujemnych następstw utratę takiej ilości krwi. Autor ten studjował zmiany w krwi u konia, któremu upuszczał znacznie większą ilość krwi w przeciągu miesiąca.

Doświadczenie wykonano w następujący sposób: Klaczy L. 111/34 (11-letniej lekkiego typu), znajdującej się w dobrym

stanie zdrowia a wazącej około 250 kg, upuszczono dnia 6. XI. 1954 — 4.5 litrów krwi i bezpośrednio potem wstrzyknięto 10 cm<sup>3</sup> krwi konia Nr. 88. Długości okresu inkubacji nie można było dokładnie określić z tego powodu, że klacz już w następnych dniach po upuszczeniu krwi wykazywała lekkie wzniesienie ciepłoty, co mogło stać w związku z istniejącym w tym czasie popędem płciowym. W 10 dni po upuszczeniu krwi wystąpiła wysoka gorączka (40.5° C), jednak spadek ilości



Ryc. 5. Krzywa ciepłoty konia doświadczalnego Nr. 111/34.

krwinek nie był wielki i ilość ich utrzymała się prawie na tym poziomie, co przed upustem krwi. W 28-ym dniu w okresie bezgorączkowym, wykonano upust krwi poraż drugi w tej samej ilości. Gorączka aż do dnia zabicia zwierzęcia tj. przez następnych 6 dni nie wystąpiła, natomiast niedokrwistość była znaczna, tak, że w 2 dni przed zabiciem zwierzęcia było zaledwie 2.800.000 ciałek czerwonych w 1 mm<sup>3</sup>.

Wysoka temperatura w 10-tym dniu po I. upuszczeniu krwi była napewno objawem zakażenia anemią infekcyjną. Niedokrwistość po drugim upuszczeniu krwi, dowodzi zmniejszonej zdolności regeneratywnej. Jest bardzo prawdopodobne, że na uszkodzenie sprawności regeneratywnej wpłynęło zakażenie. Nie ulega bowiem wątpliwości, że w przebiegu



anemji zakaźnej uszkodzeniu ulegają zarówno krwinki, jak i czynność krwiotwórcza szpiku kostnego (wyczerpanie lub zahamowanie czynności). Utrata krwi spowodowana sztucznie odbyła się tu więc w warunkach, które utrudniły w wysokim stopniu odnowę erytrocytów.

Badanie krwi wykonywane w ciągu naszych badań wskazuje, że u tego konia na niedostateczną regenerację krwi miało wielki wpływ zakażenie, nawet gdybyśmy uwzględnili możliwość istnienia znacznych różnic indywidualnych pod względem zdolności regeneratywnej.

Protokół sekcji konia Nr. 111. Sekcja wykonana dnia 15. XII. 1934 w 20 godzin po zabiciu zwierzęcia (strzał w głowę), wykazała mierną niedokrwistość wszystkich narządów. Mięsień sercowy był nieznacznie mięszkowo zwyrodniały. W żołądku znajdowały się nieliczne barwy gza. Wątroba nie wykazywała zmian makroskopowych. Śledziona na obu brzegach nieco zgrubiała. Węzły chłonne we wnęce śledziony wyraźnie powiększone, wielkości tureckiego orzecha, niejednolicie zabarwione, posiadały partje plamisto przekrwione, o przekroju silnie soczystym.

Orzeczenie; „Obraz sekcyjny — poza nieznacznymi zmianami w śledzionie i jej węzłach chłonnych oraz poza zwyrodnieniem mięszkowem serca — jest ujemny“.

Doświadczenie powyższe powtórzono na 2 koniach mniej więcej tej samej wagi. Obu koniom Nr. 50/35 i 49/35 upuszczono po 4.5 l krwi. Konia Nr. 49/35 zakażono równocześnie krwią ogiera Nr. 88. Koń Nr. 50 służył jako kontrola. Wykonywane co kilka dni badania krwi (Hb oznaczono metodą Autenrietha oraz obliczono ilość czerw. i białych ciałek krwi) służyły do stwierdzenia różnic u obu koni. Oba konie żywiono i utrzymywano identycznie tylko sianem, oba obserwowano przez kilka tygodni przed rozpoczęciem doświadczeń. Koń Nr. 49/35 lekko gorączkował (do 38.8° C) już w okresie wstępnym doświadczeń, z powodu chronicznego kataru oskrzeli. Oba konie były przytem wychudzone i nieco anemiczne.

#### Koń Nr. 49/35.

Walach gniady około 12-letni, słabej budowy ciała, źle odżywiony, wagi 239 kg. Badanie kliniczne w dniu 9. IV. 1935 wykazało rozedmę płuc i przewlekły katar oskrzeli. Temp. 37.9° C, oddechów 20, tętno 44. Po kilku dniach nastąpiło znaczne zaostrenie się procesu toczącego się w oskrzelach, wystąpił suchy uporczywy kaszel. Ilość oddechów wynosiła około 28 na 1', tętno było przyspieszone do 48 na 1'. Stan ten z pewnemi remisjami trwał do 4. V. Temperatura wzniosła się kilkakrotnie w tym okresie do 38.8° C. Mimo

to zdecydowałem się na rozpoczęcie próby w celu przekonania się czy w tym przypadku nie uda mi się wywołać ciężkiego przebiegu choroby.

4. V. zrobiono upust 4.5 l krwi i wstrzyknięto 10 cm<sup>3</sup> krwi ogiera Nr. 88/34 podskórnie. Koń gorączkował w kilka dni później do 39° C, w tym czasie zauważono pogorszenie, koń często kaszlał. W 13-tym dniu wystąpiło znaczniejsze podwyższenie ciepłoty do 39.9° C, a równocześnie rozpoczął się znaczny spadek ilości krwinek, który doprowadził do ciężkiej anemji. Załączona tabela (Nr. VI) wykazuje, że tu anemja w niedługi czas po zakażeniu przekroczyła znacznie granice, których należałoby spodziewać się po upuście krwi. Przyspieszenie tętna, jakkolwiek nie tak znaczne jak w kilka tygodni po upuście krwi, istniało już przedtem.

U konia tego mimo istniejącej już choroby, upustu krwi i widocznej reakcji na zakażenie, zauważono z końcem lipca nieznaczną poprawę. Od 14. V. do końca obserwacji tj. 3. VIII. gorączka nie przekraczała 39.2° C, a ilość czerwonych ciałek zaczęła wzrastać.

Protokół sekcji. Koń ten zginął dnia 21. VIII. 1935.

Sekcja wykonana w dniu następnym wykazała wychudzenie i niedokrwistość znacznego stopnia, zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego. Błona śluzowa jelit cienkich była wybitnie blada i pokryta mierną ilością śluzu. W żołądku stwierdzono kilka larw gza. Jelita grube bez zmian. Śledziona była nieco powiększona, spoistości dość odpornej, na przekroju barwy żywo-czerwonej, zaznaczały się znacznie przerosłe grudki limfatyczne. Węzły chłonne wnęki śledzionowej powiększone o przekroju soczystym. Wątroba wielkości odpowiedniej, powierzchnia przekroju miała wygląd połyskujący. W wycinkach narządów wykazano obecność pałeczki z grupy rzekomo-durowej w czystej hodowli.

#### Koń kontrolny Nr. 50/35.

Około 20-letni ogier, lekkiego typu, wagi 239 kg. Licha budowa i odżywienie, lekka niedokrwistość (5 mil. c. czerw.), *gastrophiliasis*. W okresie wstępnym zadano środki przeciwo-bacze. Po upuście krwi w ilości 4.5 l w dniu 4. V. 1935 nastąpił lekki spadek ilości czerw. ciałek z 5-ciu na 4.760 tys. i nieco znaczniejszy spadek hemoglobiny w pierwszym dniu. W drugim dniu ilość ciałek była nieco większa niż przed upustem. Większy spadek stwierdzono w dniu 7-mym do 11-go dnia, poczem od 19-go dnia zarówno ilość ciałek jak zawartość Hb przybrały wartości, zbliżone do tych jakie były przed upustem krwi. Ponieważ u konia — mimo zastosowanego na początku doświadczeń leczenia przeciw *gastrophiliasis* — trwała nadal eozynofilia znacznego nieraz stopnia (do 18.3%),

powtórzono leczenie w 29 dniu po upuście krwi (chloroform + ol. terpentynowy), jednak ilość kwasochłonnych zmniejszyła się stosunkowo nieznacznie, tak, że w 3 tygodnie po zastosowaniu leku stwierdzono znowu 11·6% tych ciałek. Kwasochłonne leukocyty znajdowały się zwykle w preparatach po kilka blisko siebie, często ziareczka były rozsypane i widoczne były resztki uwolnionych jąder.

Dnia 26. VI. wstrzyknięto koniowi 10 cm<sup>3</sup> krwi ogiera Nr. 88. Pierwsze wzniesienia ciepłoty (38·7° C) trwające kilka godzin stwierdzono w 11-tym dniu i w 13-tym dniu. W 14-tym dniu w południe i wieczorem temp. podniosła się do 38·5 i 39·1° C.

Była to najwyższa ciepłota wewnętrzna aż do 6. VIII. czyli przez 42 dni po zakażeniu. Koń nie wykazywał jednak prócz bładości błon śluzowych i lekkiego przyspieszenia tętna żadnych objawów chorobowych. Spadek ilości ciałek czerwonych był dość znaczny (przeszło 1 milj.) t. j. 1/4 pierwotnej ilości, najniższe wartości ciałek i Hb stwierdzono w 15-ym dniu po infekcji; później utrzymywały się one na nieco wyższym poziomie, jednak były niższe niż poprzednio. Leukocyty kwasochłonne występowały w ilości od 3·5 do 17·4%, nie nastąpiło więc wyraźne zmniejszenie się ich ilości.

Przebieg choroby był stosunkowo lekki, a brak wyższej gorączki wskazywał na niezbyt ciężkie uszkodzenie ustroju. Wynik zakażenia należy jednak uznać za dodatni.

Protokół sekcji. Wynik sekcji ogiera Nr. 50, wykonanej 7. IX. 1935 w 24 godziny po zabicu (uderzenie w głowę). Wychudzenie, znaczna niedokrwistość wszystkich narządów. Zwyródnienie mięszone mięśnia sercowego. W żołądku liczne larwy gza końskiego. Wątroba biała, bez zmian. Śledziona przekrwiona, grudki limfatyczne powiększone. Gruczoły limfatyczne wnęki śledzionowej powiększone i przekrwione. Prawe nadnercze wielkości pięści, na rozkroju masy martwicze częściowo wapniejące i skostniałe. (Na podstawie badania histologicznego stwierdzono nowotwór wychodzący z *zona reticularis* o charakterze nowotworu dobrotnego).

## BADANIA HEMATOLOGICZNE.

U 90% koni chorych na niedokrwistość zakaźną (wyjąwszy formę ukrytą) występują zmiany anemiczne. Liczni badacze zajmowali się obrazem krwi celem wyświetlenia istoty tej choroby, co przyczyniło się znacznie do poznania hematologii weterynaryjnej; badania hematologiczne rozsze-

rzono bowiem na inne rodzaje niedokrwistości pierwotnych i wtórnych oraz na wiele innych schorzeń.

Należałoby się spodziewać, że badania te przyczynią się nie tylko do wyświetlenia patogenezы, lecz także dadzą pewne korzyści diagnostyce. Nadzieje te zawiodły o tyle, że wprawdzie krew chorych koni wykazuje przeważnie nawet wybitne zmiany pod względem właściwości chemicznych, fizycznych i morfologicznych — zmiany te jednak nie są dostatecznie charakterystyczne. Wartość badań hematologicznych zmniejsza przytem okoliczność, że wahania w obrazie krwi są w przebiegu choroby tak znaczne, że jednorazowe badanie krwi z reguły nie wystarcza. Część autorów zgadza się jednak z tem, że niektóre zmiany — jakkolwiek niespecyficzne — mogą przedstawiać pewną pomoc w rozpoznawaniu form o niewyraźnych objawach klinicznych. Są to jednak tylko metody pomocnicze, służące do uzupełnienia badania klinicznego.

Badania hematologiczne i badania nad zmianami w narządach krwiotwórczych nie wyjaśniły dotychczas zawilej kwestji patogenezы anemji zakaźnej i choroba ta nie znalazła dotychczas miejsca w przyjętej obecnie systematyce niedokrwistości. Część autorów zalicza ją do niedokrwistości pierwotnych typu Biermera, inni uważają ją za niedokrwistość wtórną. Różnice zapatrywań pochodzą głównie z różnego tłumaczenia zmian występujących u koni przede wszystkim w tych narządach, które w życiu płodowym pełnią funkcję erytroblastyczną.

Seyderhelm a z nowszych badaczy Schermer uważają zmiany występujące w śledzionie i w wątrobie chorych koni za tkankę krwiotwórczą. Na podstawie zmian w tych narządach oraz w krwi tłumaczą ci autorzy patogenezę choroby następująco:

W przebiegu choroby przychodzi do masowego niszczenia ciałek czerwonych w krwi krążącej i w śledzionie. Narząd erytroblastyczny, którym jest u osobnika dojrzałego szpik kostny, nie wystarcza do wyrównania strat stąd powstałych, gdyż ulega wyczerpaniu (Seyderhelm) lub zostaje przez *virus* uszkodzony (Schermer). Na skutek tego powstaje tkanka krwiotwórcza w narządach, które w życiu płodowym pełnią funkcję erytroblastyczną. Tkankę tę reprezentują tak zwane komórki limfoidne, które powstały w tych narządach z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (Schermer, Seyderhelm) lub zostały tu naniesione ze szpiku kostnego (Ziegler). Zmiany więc w wątrobie i w śledzionie są wyrazem przemiany szpikowej w tych narządach. Śledziona zatracą w miarę mnożenia się owej zarodkowej tkanki krwiotwórczej zdolność erytoftenji, którą zastępczo obejmują komórki siateczko-śródbłonkowe wątroby, a także innych na-

rządów (Schermer). Stąd charakterystyczny zanik pigmentu w śledzionie i obecność siderocytów w wątrobie.

Zmiany w krwi koni chorych odpowiadają pod wielu względami anemji zgubnej u człowieka, co podkreślają Seyderhelm'owie. W obu chorobach występuje zmniejszona krzepliwość krwi, spadek ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, oraz zmniejszona ilość leukocytów. Bardzo charakterystyczną zmianą ma być zwiększony wskaźnik hemoglobiny w obu chorobach. Natomiast pod niektórymi względami obraz krwi chorych koni różni się zasadniczo. W krwi chorych na anemję zgubną rzuca się przede wszystkim w oczy obraz wzmózonej regeneracji ciałek czerwonych a mianowicie znaczna ilość krwinek jądrzastych, między którymi nie brak zwykle megaloblastów. U koni megaloblastów dotychczas nie wykryto. Wogóle obraz krwi chorych koni nie wskazuje naogół na wzmózoną regenerację. Również zmiany degeneratywne, jak anizocytoza i poikilocytoza nie występują zwykle u chorych koni — natomiast u ludzi przy anemji zgubnej są one nader częste. Niema więc w krwi chorych koni zmian będących odpowiednikiem wzmózonej czynności regeneratywnej narządów krwiotwórczych.

Inni autorzy (np. Dobberstein, Mócsy, De Kock) wykluczają metaplazję szpikową. Komórki limfoidne nie należą zdaniem tych autorów do układu szpikowego i są następstwem podrażnienia całego układu siateczkowo-śródbłonkowego przez *virus* względnie produkty przemiany materji powstałe pod jego wpływem w ustroju chorego. Zmiany te nie mają z czynnością krwiotwórczą nic wspólnego. Niedokrwistość zakaźna jest niedokrwistością wtórną, a według Dobbersteina zbliżona jest raczej do aleukemicznej limfadenozji czy myelozji niż do właściwej anemji, na co wskazują także zmiany w krwi chorych (limfocytoza).

Niedokrwistość powstaje wskutek zahamowania czynności szpiku kostnego (Dobberstein), według innych wskutek erytrofagocytarnej czynności komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (Nagao). Są jednak autorzy, którzy przyjmują, że rozpad krwinek odbywa się głównie w krwi krążącej (hemoliza) i na tem opierają pewne metody diagnostyczne (Finzi, Wirth). Niemalą rolę odgrywają w stadium końcowym uszkodzenia śledziony i wątroby (Mócsy), które uniemożliwiają i tak już uszkodzoną przeróbkę barwika ciałek czerwonych i powodują oprócz tego anemję w następstwie ogólnego zatrucia ustroju.

Do najważniejszych objawów choroby należy zmniejszenie się ilości ciałek czerwonych. W ostrym przebiegu może się zdarzyć, że śmierć wśród objawów ostrego ogólnego zakażenia wystąpi, zanim pojawią się zmiany anemiczne we krwi. Tak samo u koni bez objawów klinicznych ilość erytrocytów może być normalna.

Najgwałtowniejszy spadek ilości erytocyty obserwuje się z reguły w okresie gorączkowym, nieraz o 1 milion w  $1\text{ mm}^3$  i więcej w ciągu dnia, gdyż wzrost ciepłoty wewnętrznej ma być wyrazem nagromadzenia się zakaźnika, który krwinki uszkadza toksycznie. Mniej prawdopodobnym jest — aby gorączka powstawała wskutek rozpadu krwinek. Spadek erytocyty może jednak występować w okresie poprzedzającym okres gorączkowy (Habersang, Fröhner i i.) lub też później. Są też przypadki, w których niedokrwistość postępuje mimo braku gorączki.

Ilość ciałek czerwonych może być niekiedy bardzo znacznie — zwłaszcza w formie chronicznej — zmniejszona, tak że w  $1\text{ mm}^3$  znajduje się niekiedy niewiele więcej ponad 1 milion. W formie chronicznej — w związku z poprawą ogólnego stanu — następuje czasem mniej lub bardzo znaczny przybytek krwinek, tak, że ilość ich dochodzić nawet może do normy fizjologicznej. Są też przypadki, gdzie zauważono przemijające powiększenie się ilości krwinek (Fröhner, Král). Opisano niedawno przypadek (Schermer), gdzie na początku choroby ilość tych ciałek była przejściowo prawie podwójnie zwiększona, a dopiero później spadła.

Normalnie wielkość krwinek konia wynosi według Fröhnera średnio  $5.8\ \mu$  (od  $3.8$  do  $7.6$ ), według Wirtha  $5.6\ \mu$  (od  $4$  do  $7.5$ ). Anizocytozę stwierdzili m. i. Seyderhelm i Meyer, Fröhner, Lührs. Nie zauważyli jej Ostertag, Marek, Wirth i i. Zdaje się, że zależy to od przebiegu choroby w tym sensie, że tylko przy ciężkiej niedokrwistości zmiany te występują. Stwierdzono przytem zarówno krwinki większe  $9.5\ \mu$  (Fröhner), jak i bardzo małe ( $2\ \mu$ ).

Krwinek jądrzastych naogół u koni chorych na anemię infekcyjną nie spotyka się. Niektórzy autorzy stwierdzili jednak w różnych przypadkach normoblasty, np. Lührs wyjątkowo, a Seyderhelm'owie rzadko. Wirth stwierdził znaczną ich ilość u sztucznie zakażonego konia, ale tylko przez kilka dni na początku choroby. Odnośnie do występowania polichromazji i punktowania zasadochłonnego zdania również są podzielone; ciała Hovell-Jolly'ego stwierdzono niejednokrotnie. Poikilocytoza nie występuje przy anemii infekcyjnej.

Zawartość hemoglobiny i wskaźnik Hb. Spadek ilości hemoglobiny nie jest zwykle współmierny ze zmniejszeniem się ilości krwinek i tylko niektórzy autorzy (np. Hempel) uważają, że badanie na zawartość hemoglobiny, może zastąpić liczenie erytocyty. Najczęściej krwinki zawierają zwiększoną ilość hemoglobiny. Niektórzy autorzy (Seyderhelm, Schermer, Oppermann), którzy uważają niedokrwistość zakaźną za typ niedokrwistości hyperchromicznej, przypisują zwiększeniu się wskaźnika hemoglobiny wielkie znaczenie diagnostyczne. Dawniejsi autorzy (Vallée, Carré) nie stwierdzili typowego zachowania się krwinek

pod tym względem. Nowsi naogół przyznają częściej, że wskaźnik jest zwiększony. Zachodzą tu jednak znaczne wahania zależnie od stadium choroby. Np. na początku choroby, kiedy wskutek podrażnienia układu krwiotwórczego do intensywniejszej czynności pojawić się może zwiększona ilość krwinek — wskaźnik może być znacznie zmniejszony, co stwierdził Schermer.

### Obraz krwi.

Spadek ilości krwinek w przebiegu choroby stwierdzono u wszystkich koni. Najwybitniej występował on w związku z gorączką. U koni arabskich (tj. ogierów Nr. 88 i 90) widać to wyraźnie; ilość krwinek zmniejszała się w czasie wysokiej gorączki (Tablica Nr. I i II)

Normalna ilość u ogierów tej rasy i wieku, wynosi według naszych obliczeń u 10 koni średnio 10 mil. w  $1\text{ mm}^3$ . Ubytek krwinek w czasie choroby wynosić mógł do 50%. U obu ogierów ilość krwinek już w kilka dni po napadzie podniosła się znacznie; u konia Nr. 88 dopiero w lecie następnego roku wzrosła do wartości normalnej; od jesieni 1934 otrzymywał on tylko skąpą ilość owsa i trzymany był w stajni, co prawdopodobnie wpłynęło na to, że poziom ciałek czerwonych nie wzrósł w tym czasie do wartości spotykanych u tych koni w warunkach dobrego utrzymania. Żadnych zmian w obrazie krwinek nie stwierdzono; ciała Hovell-Jolly'ego tu i ówdzie spotykane trafiają się w tej ilości także i u zdrowych koni. Krwinek jądrzastych nie zauważono nigdy.

Z koni doświadczalnych tylko u klaczy Nr. 94 (Tablica Nr. III) ilość krwinek przed zakażeniem była zbliżona do ogólnie przyjętej normy (tj. 8 mil. w  $1\text{ mm}^3$ ) i wynosiła 6.990 tys. w  $1\text{ mm}^3$ . Przebieg choroby był u tej klaczy podobny do obserwowanego u obu ogierów, gorączka jednak była krótkotrwała i niższa. Spadek ilości czerwonych ciałek był stosunkowo dość znaczny, najwyraźniejszy w okresie gorączki, lecz i po niej istniała przez czas dłuższy mierna niedokrwistość. W 79 dniu obserwacji ilość erytrocytów wynosiła 6.250 tys. w  $1\text{ mm}^3$  a więc była zbliżona do wartości normalnej. Koń ten przez cały czas obserwacji był żywiony bardzo dobrze.

Należałoby tu zaznaczyć, że u tutejszych lekkich włosciańskich koni, prymitywnego typu, bardzo lichy odżywianych, rzadko kiedy spotyka się ilość krwinek uważaną przez różnych autorów za przeciętną; zwykle jest ona znacznie mniejsza, zwłaszcza z wiosną lub w zimie. U 17 takich koni różnego wieku (wałachów i klaczy) znalazłem przeciętnie

TABLICA I. Ogier Nr. 88/54.

Data	Dzień obserwacji	Ciepl. wewn.	C. czerw. w milj.	Hemoglob. w % (Sahli wzgl. Au- tenrieth)	Wskaźnik hemogl.	C. białe w tys.	Obojętnochłonne	Młodociane	Kwasochłonne	Zasadochłonne	Monocyty	Limfocyty	Szybkość opadania po			
													15'	30'	45'	24 h
28/6-34	1	40.4	506	71	1.8	11.3	69.5	0.5	0	0	0	30	5.9	3.9	3.6	3.1
2/7	5	37.9	7.20	89	1.6	15.0	35.5	0	0.5	0.5	4	57	5.4	4.1	3.7	3.2
11/7	14	38.2	6.86	70	1.6	11.3	54.6	0	0.7	0	4.7	40	7.7	5.7	4.6	3.5
23/7	23	37.9	7.04	69	1.3	9.3	40	0	12	0	6	42	7.5	5.7	4.2	3.2
9/8	43	38.0	6.61	57	1.1	8.3	46	0	2	0	2	50	9.4	7.9	6.9	4.1
4/9	69	37.9	7.08	72	1.3	10.0	54	0	5	0	4	37	9.5	7.1	5.7	4.0
11/9	76	38.0	6.41	71	1.5	8.0	50	1.0	3.5	0	3	42.5	8.7	6.6	5.1	3.6
21/9	86	37.9	7.98	84	1.4	8.0	48	0	5	0	1	44	8.6	6.2	5.3	3.5
19/10	114	37.9	8.25	80	1.3	15.3	—	—	—	—	—	—	9.7	8.0	6.9	4.1
28/1-35	214	37.5	8.50	77	1.2	7.0	45	0	3.0	0.3	1.7	50	8.15	6.5	5.3	4.1
17/4	—	37.8	7.18	16.4*	—	8.0	49.3	0	6.0	0	4.8	49.2	9.5	6.5	5.9	3.4
26/4	—	—	7.96	16.1*	—	8.6	47	0	7.7	0.5	0.8	44	8.25	7.3	5.5	3.3
21/5	—	—	10.18	17.4*	—	10.3	45	0	3.7	0	2.7	48.3	8.05	6.05	4.7	3.6
31/5	—	—	11.30	21.8*	—	10.0	46	0	3.8	0	1.4	48.8	—	—	—	—
5/6	—	—	8.64	18.5*	—	10.0	51.6	0	4.8	0.4	2.8	40.4	7.9	7.2	5.4	3.9
15/6	—	—	10.05	20.3*	—	11.1	51	0	2.2	0	2.8	44.0	—	—	—	—
25/6	—	—	11.22	18.5*	—	11.0	48.75	0	4.0	0.25	1.5	45.5	—	—	—	—

Uwaga: W cyfrach opatrzonych gwiazdką \* podano % hemoglobiny wg. Autenrietha.



TABLICA II. Ogier Nr. 90/34.

Data	Ciepłota wewn.	C. czerw. w milj.	Hemogl. w ‰ (Sahli)	Wskaźnik hemogl.	C. białe w tysiąc.	Obojętnochłonne	Kwasochłonne	Zasadochłonne	Limfocyty	Monocyty	Młociance	Szybkość opadania po				Próba sublimatowa
												15'	30'	45'	24h	
3/7	41.0	6.05	77	1.6	6.5	66	0	0	33.2	1.4	b r a k	4.4	3.4	3.2	2.5	
11/7	37.9	7.12	80	1.5	11.3	54.5	0	0	37.0	4		8.3	6.2	4.8	4.0	
24/7	38.0	8.73	70	1.1	8.3	57	6	0	34.0	3		8.9	7.4	6.3	3.0	
4/8	41.0	4.19	45	1.2	10.0	45	4	1	44.0	5		6.6	3.9	3.0	2.7	
6/8	40.4	5.66	45	0.9	7.7	55	0	0	42.0	3		8.3	6.7	5.4	2.6	
7/8	38.8	6.59	60	1.2	7.0	—	—	—	—	—		7.4	5.0	4.0	2.7	
14/8	38.0	7.34	—	—	10.3	54	0	0	41.0	1		8.8	6.0	4.8	3.1	+
1/9	38.0	8.32	—	—	7.0	59	2	0	44.0	5		9.3	8.1	7.0	3.9	+

6.4 mil. (od 5.25 do 7.2 milionów) erytrocytów w  $1 \text{ mm}^3$ . Konie te nie zdradzały żadnych objawów chorobowych i od lat uważane były przez właścicieli za zupełnie zdrowe. Także i u bardzo dobrze utrzymanych koni tego typu przeciętna ilość ciałek czerwonych nie przekracza zwykle 7 mil. w  $1 \text{ mm}^3$ .

Inne konie doświadczalne wykazywały niedokrwistość miernego stopnia już przed rozpoczęciem doświadczenia. U klaczy Nr. 95/34 (Tabl. Nr. IV) przyczyną miernej niedokrwistości obok złego żywienia w okresie przed obserwacją były prawdopodobnie tasiemce. Przy dobrym żywieniu ilość krwinek wzrosła z 5.4 do 6.7 mil. w  $1 \text{ mm}^3$ , a gwałtowny spadek rozpoczął się z pierwszym znaczniejszym podniesieniem się ciepłoty wewnętrznej. Poziom krwinek ulegał znacznym wahaniom. Najmniejsza ilość erytrocytów wynosiła 1.9 mil. (w 55 dniu obserwacji). Obraz krwinek wykazywał znaczne zmiany. Normoblasty (1 na kilkaset białych ciałek) stwierdzono tylko 2 razy, natomiast ciałka Hovell-Jolly'ego spotykano często. Anizocytoza (makrocyty) występowała po kilku tygodniach trwania okresu gorączkowego.

Z koni u których równocześnie z zakażeniem stosowano upust krwi, klacz Nr. 111 (Tabl. Nr. V) ani w okresie inkubacji ani w czasie gorączki nie wykazywała większych wahań w ilości ciałek czerwonych, nie stwierdzono też żadnych postaci nienormalnych. Niedokrwistość znacznego stopnia stwierdzono dopiero po drugim upuście krwi. Koń ten żywiony był — podobnie jak następne — tylko sianem.

TABLICA III. Klacz doświadczalna Nr. 94/54 zakażona 6/7 1954 r.

Data	Dzień po zakażeniu	Ciepłota wewn.	C. czerw. w milj.	Hemoglobina w ‰ (Sahli)	Wskaźnik hemogl.	C. białe w tys.	Obojętnochłonne	Kwasochłonne	Zasadochłonne	Limfocyty	Monocyty	Młodociane	Szybkość opadania krwi po				Próba sublimatowa
													15'	30'	45'	24 h	
6/7	—	38·0	6·91	70	1·0	7·6	55	2	0	34	7		4·8	3·6	3·3	3·0	
12/7	6	38·2	6·33	70	1·4	11·3	60·5	9	0·5	23	2		6·6	3·6	3·4	2·7	
25/7	19	38·4	5·78	60	1·3	10·0	62	8	0	28	2		5·5	3·4	3·0	2·5	
31/7	25	39·8	4·66	65	1·8	14·3	57	6	0	33	4		4·5	3·0	2·8	2·4	
1/8	26	39·0	4·13	55	1·8	9·3	69	3	1	28	1		4·2	2·9	2·7	2·3	
3/8	28	37·7	5·29	75	1·8	9·3	55	4	1	36	2		4·4	2·8	2·8	2·4	
8/8	33	38·2	5·86	56	1·2	12·6	59	2	0	34	4		6·3	3·1	2·8	2·3	
13/8	38	38·5	4·41	—	—	9·3	55	3	0	37	5	b r a k	6·3	3·4	2·9	2·4	
17/8	42	38·0	4·34	45	1·3	9·0	52	7	0	36	5		6·0	3·5	3·1	3·0	
21/8	46	38·3	4·58	52	1·5	9·0	58	5	0	33	4		6·2	3·7	3·1	2·5	
24/8	49	38·2	4·16	—	—	7·0	55	12	0	32	2		6·2	3·7	3·1	2·5	
29/8	54	38·2	4·73	50	1·3	10·0	45	13	0	38	4		6·8	4·5	3·6	2·6	
30/8	55	38·2	4·62	49	1·4	11·6	54	8	0	35	3		6·4	4·5	3·4	2·9	
23/9	79	37·8	6·25	51	1·1	8·0	39	5	0	55	1		6·3	4·5	3·5	2·9	

TABLICA IV. Klacz doświadczalna Nr. 95/34 zakazana 5/7 1934.

Data	Dzień po za- kazaniu	Ciepłota wewn.	C. czerw. w milij.	Hemoglobina w % (Sahli)	Wskaznik hemogl.	C. białe w tys.	Objętno- chłonne	Kwasochłonne	Zasadochłonne	Limfocyty	Monocyty	Młodejane	Szybkość opadania po				Próba sublimatowa
													15'	30'	45'	24 h	
5/7	—	37.7	5.45	67	1.6	13.0	64	3	0	30	3	0	58	36	33	27	+++
12/7	7	37.9	6.71	82	1.6	8.7	60	9	0.5	29.5	1	0	59	3.8	3.4	2.9	+++
18/7	13	39.3	4.66	60	1.7	9.6	55	3	0	39	3	0	3.8	2.8	2.6	2.2	+++
20/7	15	40.4	3.54	50	1.1	9.0	72	2	0	22	4	0	3.5	1.9	1.8	2.4	+++
21/7	16	39.6	3.02	38	1.6	4.6	71	2	0	24	3	0	1.6	1.4	1.3	1.1	+++
23/7	18	38.7	3.04	50	2.1	8.0	70	8	0	20	2	0	2.4	1.7	1.5	1.4	+++
26/7	21	38.3	5.02	53	1.4	8.6	70	4	0	30	1	0	3.7	2.6	2.6	2.1	+++
27/7	22	39.8	2.96	40	1.8	10.6	76.5	0	0	20	3.5	0	2.4	2.9	1.9	1.5	+++
28/7	23	40.0	3.20	49	2.0	13.0	77	2	0	19	4	0	2.2	1.8	1.8	1.5	+++
31/7	26	39.5	2.54	43	2.3	9.3	71.5	2	0.5	23	1	0	2.5	2.2	2.0	1.5	+++
1/8	27	39.3	4.64	40	1.1	10.6	34.5	12	0.5	50	3	0	2.5	2.0	1.9	1.6	+++
2/8	28	40.0	3.59	30	1.1	16.0	70	0	0	27	2	0	2.2	1.8	1.8	1.4	+++
3/8	29	39.2	5.54	40	0.9	8.0	42	4	0	50	4	0	2.1	1.6	1.5	1.4	+++
4/8	30	39.4	3.35	45	1.4	10.0	47	8	0	35	8	0	2.3	1.7	1.6	1.3	+++
9/8	35	38.9	3.29	35	1.4	16.0	54	1	0	43	2	0	2.2	1.8	1.7	1.4	+++
10/8	36	—	2.08	29	1.7	18.0	55	1.5	0	38.5	5	0	1.9	1.5	1.3	1.2	+++
16/8	42	39.5	2.60	26	1.3	9.0	48	2	0	44	5	1	2.2	1.6	1.5	1.3	+++
24/8	50	—	2.08	26	1.7	16.0	44	0	0	45	1	0	2.5	1.8	1.7	1.5	+++
29/8	55	39.4	1.92	26	1.8	10.2	65	0	0	30	3	2	2.3	1.5	1.2	1.1	+++
31/8	57	—	2.64	29	1.4	15.0	51	3	0	45	2	1	2.5	1.7	1.6	1.3	+++
7/9	64	—	2.25	24	1.4	10.0	39	7	0	50	4	0	3.6	2.0	1.9	1.7	+++
11/9	68	—	2.28	20	1.1	12.0	41	2	0	54	3	0	1.9	1.4	1.2	1.2	+++
21/9	78	—	2.80	24	1.1	11.3	32	3	0	50	13	2	2.5	2.1	2.0	1.8	+++

TABLICA V. Klacz doświadczalna Nr. 111/34 zakażona krwią ogiera Nr. 88/34 dnia 6/11 po upuście krwi. Dnia 3/12 drugi upust krwi.

Data	Dzień po zakażeniu	C. czerw. w milj.	Hemoglob. w % (Sahit)	C. białe w tys.	Obojętne	Młocienne	Kwasochłonne	Zasadochłonne	Monocyty	Limfocyty	Szybkość opadania po			
											15'	30'	45'	24h
6/11	—	5:30	62	10:0	58	0	3	0	1	38	8·6	6·6	4·2	2·7
14/11	8	5:82	58	6:3	60	0	2	0	2	36	7·2	4·2	3·4	2·7
16/11	10	5:80	60	8:0	53	0	6	0	1	40	6·8	3·8	3·0	2·5
19/11	13	5:62	53	10:0	53	0	7	0	2	35	4·6	2·8	2·5	2·1
22/11	16	5:60	50	8:0	—	—	—	—	—	—	3·9	2·5	2·3	—

Uwaga: W 6 dni po 2-im upuście krwi tj. 9/12 ilość ciałek czerw. wynosiła 2.600 tys. w 1 mm<sup>3</sup>.

U konia Nr. 50 (Tabl. Nr. VI) upust krwi w ilości około 2% wagi ciała nie wpłynął w sposób wyraźniejszy na ilość i obraz krwinek. Dopiero zakażenie zjadliwą krwią spowodowało w związku z podwyższeniem się temperatury niedokrwistość w stopniu znaczniejszym, bez charakterystyczniejszych zmian w obrazie krwinek.

U konia Nr. 49 (Tabl. Nr. VII) u którego zastosowano upust krwi równocześnie z zakażeniem — obok znacznie zmniejszonej ilości krwinek, wykazano nieznaczną anizocytozę, zwłaszcza w 3—8 tygodni po zakażeniu.

Najmniejszą ilość erytrocytów stwierdzono u konia Nr. 50 w 13-tym dniu po infekcji i upuście krwi, u konia Nr. 49 w 15-tym dniu po infekcji.

Konie te użyto w sierpniu 1935 do innych doświadczeń (w okresie tym stwierdzono u obu znaczną poprawę). Przekonano się wtedy, że w czasie wysokiej gorączki spowodowanej dożylnym wprowadzeniem żywych hodowli paratyfusu kotów, spadek ilości ciałek czerwonych był niewspółmiernie mniejszy niż w czasie gorączki spowodowanej zakażeniem krwią konia chorego na anemję zakaźną i wystąpił znacznie później. Przejściowo obserwowano nawet nieco zwiększoną ilość erytrocytów. Zabita kultura paratyfusu wstrzyknięta koniowi Nr. 50 wywołała bardzo nieznaczny wzrost ciepłoty (do 38·4° C) i wzrost ilości krwinek.

Zawartość hemoglobiny. U wszystkich koni spadek ilości barwika krwi nie szedł w parze ze spadkiem ilości

TABLICA VI. Koń doświadczalny Nr. 49/55 zakażony 4/5 po upuszcie krwi, krwią ogiera Nr. 88/54.

Data	Dzień po zakażeniu	C. czerw. w milij.	Hemoglob. w % wgr.	Antenitrobia	C. białe w tys.	Objętno- chłonne	Mycelocyt	Metamye- locyt	Kwaso- chłonne	Zasado- chłonne	Monocyt	Limfocyt	Szybkość opadania po			
													15'	30'	45'	24 h
29/4	—	446	10.3	—	6.4	62.3	0	0	4.3	0.7	1.3	32.3	6.8	3.9	2.8	2.15
5/5	1	396	9.4	—	7.2	45	0	0	5.0	0.75	6.12	45	7.4	4.4	3.0	1.8
6/5	2	422	9.8	—	7.6	46.75	0	0	5.0	0.75	3.75	43.25	7.7	4.2	2.8	1.9
7/5	3	390	9.0	—	7.3	43	0	0	6.2	0.75	0.75	49.2	7.5	4.8	2.9	1.7
9/5	5	430	9.4	—	9.3	48.3	0	0	5.0	0.3	1	45.3	7.8	4.9	2.9	1.7
14/5	10	316	8.1	—	9.9	56	0	0	2.0	0.25	6.75	35	5.5	2.5	2.0	1.6
17/5	13	234	7.5	—	13.3	35.8	0.3	0.3	5.6	0.6	6.8	50.6	3.5	1.55	1.5	1.25
21/5	17	248	8.8	—	7.0	49.75	0	0	4.5	0.75	6	39	4.0	1.65	1.7	1.35
24/5	20	304	7.5	—	7.0	38.5	1.5	2.0	3.0	0.5	15	39	2.4	5.0	1.5	1.33
28/5	24	317	8.8	—	7.0	29.6	0	0	4.0	0.3	6	56.3	3.7	2.0	1.9	1.6
29/5	25	342	9.8	—	9.0	40	1.0	2.0	4.0	0.7	10	42	6.5	2.75	2.2	1.8
1/6	27	228	7.9	—	7.7	22.6	0	0	1.6	0	7.6	68.2	7.0	2.0	1.6	1.35
3/6	29	280	8.8	—	8.3	—	—	—	—	—	—	—	5.5	2.3	2.1	1.8
7/6	33	270	8.3	—	12.0	31	0.3	0.1	2.5	0.6	6.5	59	5.5	2.1	2.0	1.7
23/6	49	370	10.3	—	8.6	46.8	0.4	1.2	3.2	0.8	0	46.8	4.0	2.1	2.0	2.0
5/7	61	445	—	—	5.9	44.5	0	0	4.8	0.8	7	41.2	4.5	2.5	2.35	2.15
6/7	62	462	11.8	—	6.0	52.8	0	0	8.0	0.8	3.6	34.8	—	—	—	—
30/7	86	389	8.8	—	10.0	44.5	0	0	3.0	1.5	2	48.5	—	—	—	—
3/8	90	—	—	—	—	45	0	0	4.0	0.7	1.3	48.3	4.2	2.4	2.2	2.0
4/8	91	432	11.0	—	16.2	59	0	0.7	0	0	1	27	—	—	—	1.9
6/8	93	337	9.4	—	9.7	69	0	4	0	1	2.5	27	4.0	2.15	2.0	1.75
8/8	95	427	9.0	—	10.6	—	—	—	—	—	—	—	3.5	2.15	2.2	1.9
10/8	97	362	7.9	—	15.6	78.3	0	0	0	0	1.7	20	3.5	2.15	2.1	1.75
17/8	104	354	7.7	—	49.0	72	0	0	0.3	0	3	24	8.0	3.2	2.0	1.65
19/8	106	280	8.5	—	46.0	77	0.7	0	0	0	1.3	21	3.2	2.4	1.65	1.55

Uwaga: 3/8 i 9/8 wstrzyknięto dożylnie hodowlę pałeczki paratyfusu.

TABLICA VII. Ogier doświadczalny Nr. 50/55 — upust krwi 4/5, zakazony 26/6 krwią ogiera Nr. 88/54.

Data	Dzień po upuście	Dzień po zakażeniu	C. czerw. w milj.	% hemogl. wg. Autenrietha	C. białe w tys.	Obojętno-chłonne	Myelocyty	Meta-myelocyty	Kwaso-chłonne	Zasado-chłonne	Monocyty	Limfocyty	Szybkość opadania po				
													15'	30'	45'	24 h	
27/4	—	—	501	12.0	6.0	75.6	—	—	4.0	0.7	0	19.7	7.2	4.3	3.3	2.5	
1/5	—	—	451	11.1	8.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
4/5	1	—	500	—	11.0	—	—	—	4.25	0.25	0.25	—	8.5	6.0	4.1	2.3	
5/5	—	—	476	9.8	9.5	62.5	—	—	7.0	0.5	0.5	32.5	8.6	6.4	4.6	2.25	
6/5	2	—	612	10.3	11.7	64.0	—	—	7.5	0	0.5	28.0	8.5	6.6	5.2	2.1	
8/5	4	—	472	11.1	8.3	60.75	0	0.25	9.3	0.3	0.3	30.5	8.5	5.6	4.0	2.3	
11/5	7	—	360	9.8	8.0	62.0	0	0	17.7	0	0.3	27.0	7.5	6.2	4.2	2.0	
15/5	11	—	427	9.8	10.7	50.9	0	0	18.3	0	0.7	30.0	9.0	5.9	3.5	2.2	
23/5	19	—	436	11.6	9.0	51.0	0	0	12.4	0.3	4.0	30.0	9.0	7.0	5.4	2.7	
29/5	25	—	422	10.7	8.9	47.0	0	0	6.0	1.0	1.0	36.3	8.3	5.7	—	2.6	
12/6	39	—	437	10.9	6.3	57.7	0	0	7.2	0	0	34.3	6.8	3.5	2.8	2.5	
18/6	45	—	5.90	11.6	14.6	64.8	0	0	4.7	0.6	0.6	28.0	—	—	—	—	
24/6	51	—	4.26	12.7	11.0	56.8	0	0	11.6	1.6	0.6	30.4	—	—	—	—	
3/7	60	—	4.49	12.7	8.0	58.0	0	0	4.7	1.6	0.6	32.0	7.0	3.2	2.7	2.4	
9/7	66	—	3.50	9.4	10.0	64.4	0	0	7.3	1.3	3.7	24.7	4.0	3.2	1.8	1.7	
11/7	68	—	3.00	7.7	14.0	61.5	0	0	5.3	0	2.3	27.1	4.0	1.9	1.8	1.7	
18/7	75	—	3.29	9.2	11.0	61.7	0	0	7.0	0	4.2	27.1	2.1	1.6	1.5	1.3	
23/7	80	—	3.72	9.8	10.3	54.5	0	0	3.5	1.5	0.7	30.3	3.5	2.2	2.1	2.0	
30/7	87	—	3.88	9.8	6.3	47.8	0	0.8	8.2	0.2	2.5	38.0	5.2	2.4	2.2	2.0	
6/8	94	—	4.71	9.8	13.0	48.3	0	0	17.4	0	0.5	41.9	5.5	2.4	2.2	1.9	
8/8	96	—	4.50	7.9	29.0	85	0	0	5.5	0.5	3.5	33.3	3.5	2.7	2.4	2.3	
10/8	98	—	5.31	10.3	14.3	85	0	0	1.0	0	3.5	24.5	4.5	2.3	2.0	1.85	
23/8	111	—	3.50	9.0	23.0	81	0.6	0.3	0	0	1.0	16.8	3.35	2.3	2.0	1.8	

Uwaga: 6/8 wstrzyknięto dożylnie zabita — 9/8 wstrzyknięto dożylnie żywą hodowlę paratyfusu.

krwinek. Wskaźnik był powiększony szczególnie w czasie intensywniejszego występowania zmian anemicznych a więc w okresie gorączkowym.

Schermer przyjmuje zgodnie z Seyderhelmem przeciętną ilość krwinek u koni zdrowych na 8 mil., zawartość hemoglobiny 60% (w stopniach Sahli'ego), wskaźnik hemoglobiny u zdrowych koni waha się na podstawie tych obliczeń od 0.8 do 1.2.

U kilkunastu chłopskich koni tego typu i podobnie utrzymanych jak te, których użyto do doświadczeń, wskaźnik obliczony przez nas podług norm Schermera okazał się znacznie wyższy, przeciętnie 1.4.

W naszych przypadkach niedokrwistości zarówno u koni arabskich, jak i u doświadczalnych, wskaźnik był naogół znacznie zwiększony, zwłaszcza w okresie gorączkowym i ulegał zmianom w przebiegu choroby.

Zawartość hemoglobiny i ciałek czerwonych powinna być ustalona dla danego typu koni. Liczne badania nad tymi wartościami odbiegają bowiem znacznie od siebie; tyczy się to zwłaszcza zawartości hemoglobiny, którą inni autorowie przeważnie oceniają wyżej niż Seyderhelm i Schermer.

Ilość i obraz ciałek białych. W przebiegu anemji zakaźnej ilość ciałek białych jest naogół zmniejszona nieraz znacznie, a w każdym razie nie przekracza górnej granicy fizjologicznej. Jest to diagnostycznie ważne, gdyż pozwala na wykluczenie wielu zakaźnych chorób przewlekłych jak np. nosacizny, gruźlicy i innych schorzeń przebiegających z nietypową gorączką i powodujących anemię wtórną nieraz znacznego stopnia, w przebiegu których stwierdza się znaczną leukocytozę. W anemji zakaźnej zmniejszona jest przedewszystkiem ilość obojętnochłonnych leukocytów. Najczęściej w czasie wysokiej gorączki, a w ciężkim przebiegu niezależnie od niej, zdarza się zupełny brak leukocytów kwasochłonnych. Niektórzy autorzy nie znaleźli żadnej prawidłowości pod tym względem, inni jednak uważają aneozynofilję za objaw prognostycznie zły. Większość autorów stwierdza limfocytozę względną, często znaczną. Na początku napadu gorączkowego ilość limfocytów może ulec zmniejszeniu (Richters, Geweniger); według Richtersa jeszcze przed właściwym napadem gorączkowym, kiedy krzywa temperatury wykazuje nieznaczne tylko wzniesienie, daje się to zauważyć. Limfocytoza względna występuje już po kilku dniach gorączki i trwa w okresie bezgorączkowym. Ilość monocytów nie wykazuje niczego charakterystycznego zdaniem większości autorów. Niektórzy jednak stwierdzili niejednokrotnie monocytozę znacznego stopnia — np. De Kock do 10%, francuscy autorowie nawet do 20%. De Kock, Wirth, Nagao i i. zauważyli, że monocyty spełniają w krwiobiegu czynność erytryfagocytarną.

W naszych przypadkach ilość ciałek białych nie była zmniejszona, lecz nie przekraczała granic fizjologicznych.

U ogiera Nr. 88/34 stwierdzono najmniejszą ilość limfocytów (30%) w czasie wysokiej temperatury, później odsetek ten był stale zwiększony i dochodził do pięćdziesięciu kilku, przy ilości ciałek białych nieprzekraczającej normy. Aneozynofilję stwierdzono tylko w czasie wysokiej gorączki. Ilość monocytów wahała się w granicach normalnych (Tabl. Nr. I).

U ogiera Nr. 90/34 zmiany w obrazie białych ciałek były podobne: tj. najmniejszą ilość limfocytów (33%) znaleziono z końcem pierwszego napadu gorączkowego. W czasie drugiego napadu stwierdzono powyżej 40%, a aneozynofilję dopiero w pierwszych dniach po gorączce. Poza limfocytozą w okresie bezgorączkowym nie stwierdzono niczego charakterystycznego (Tabl. Nr. II).

U klaczy Nr. 94/34 nie zauważono niczego charakterystyczniejszego (Tabl. Nr. III).

U klaczy Nr. 93/34, u której prócz ciężkiego przebiegu istniała *taeniasis*, najmniejszy odsetek limfocytów wykazały badania w pierwszym miesiącu okresu gorączkowego (jednak wyjątkowo znaleziono 50% tych ciałek); natomiast w drugim miesiącu limfocytoza była stale znaczna. Niekiedy — mimo istniejącej u tego konia choroby pasorzytniczej — była aneozynofilja (Tabl. Nr. IV).

U klaczy Nr. 111 (Tabl. Nr. V) u której zastosowano przy sztucznym zakażeniu upust krwi, nie zauważono niczego charakterystycznego w ciągu pierwszych trzech tygodni. Nieco zwiększoną była ilość pałeczkowatych obojętnochłonnych leukocytów.

U konia Nr. 50 (Tabl. Nr. VII) stwierdzono przed zakażeniem eozyfilję znacznego stopnia spowodowaną prawdopodobnie obecnością larw gza końskiego w żołądku. Ilość kwasochłonnych leukocytów nie zmniejszała się w ciągu pierwszego tygodnia po zastosowaniu środków przeciworobaczych. Upust krwi nie wpłynął wyraźnie na obraz ciałek białych. Po zakażeniu tego konia — które na podstawie zachowania się krzywej temperatury i spadku ilości ciałek czerwonych musimy uważać za skuteczne — zmniejszenie się odsetka tych ciałek było tylko przejściowe. Limfocytozę względną (powyżej 40%) stwierdzono dopiero w 35 dniu po infekcji. Zakażenie nie wpłynęło w sposób wyraźniejszy na ilość zasadochłonnych leukocytów, u tego konia stale nieco zwiększoną.

U konia Nr. 49 (Tabl. Nr. VI) cierpiącego już przed zakażeniem na przewlekły nieżyt oskrzeli — ilość limfocytów powiększyła się znacznie po zakażeniu — niekiedy do 50% i więcej. Na poziom zasadochłonnych zakażenie nie wpłynęło. — Oba ostatnie konie wykazały znaczne zmiany w obrazie ciałek białych po wstrzyknięciu im hodowli paratyfusu. U konia Nr. 49 na drugi dzień



po zastrzyku dożylnym żywej hodowli w dniu 3. VIII. wzrosła ilość ciałek białych do 16.250; w 3 dni potem wynosiła 9.750. W obu dniach koń silnie gorączkował (powyżej 40°). Ilość limfocytów spadła do 27%, czyli bezwzględna ilość tych ciałek była mniejsza w 3-cim dniu po zakażeniu. Kwasochłonne znikły zupełnie; pojawiły się obojętnochłonne pałeczkowate oraz formy młodociane. 9. VIII. wstrzyknięto ponownie hodowlę paratyfusową. W 8 dni potem ilość ciałek białych podniosła się do 49.000. Również i koń Nr. 50/34 reagował leukocytozą na zakażenie bakteryjne, przyczem ilość kwasochłonnych spadała prawie do 0.

Z powyżej przedstawionych badań krwi wynika, że oprócz limfocytozy, która występowała u wszystkich koni w różnym stopniu, obraz krwi nie przedstawiał niczego charakterystycznego. Nie stwierdzono też jakiejś stałej zależności pomiędzy gorączką a ilością leukocytów kwasochłonnych. Tylko wysoka gorączka wpływała na zmniejszenie ich ilości w krwi. Lekki przebieg choroby nie wpływał wogóle na ilość tych ciałek w sposób wyraźniejszy. Limfocytoza względna występowała wyraźniej w okresach bezgorączkowych. Natomiast zakażenie dożylnie bakteriami spowodowało leukocytozę znacznego stopnia i zupełną aneozynofilję.

Spadek więc ilości kwasochłonnych w czasie gorączki nie jest niczem dla anemji zakaźnej charakterystycznym. Zwiększenie się ilości leukocytów po zakażeniu bakterjami dowodzi, że układ szpikowy leukoblastyczny tych koni zdolny był do reakcji.

Diagnostyczne znaczenie badania białych ciałek krwi nie jest wielkie. Schermer przyjmuje dla koni chorych na anemję inf.: ciałek białych mniej niż 10 tys., w tem obojętnochłonnych poniżej 70%, a limfocytów więcej niż 30%. Badania krwi koni zdrowych na tutejszej klinice wykazały znacznie większy odsetek limfocytów (przeciętnie około 30%), a niekiedy prawie tak znaczny jak u koni chorych lub zakażonych sztucznie anemją zakaźną. Dlatego też limfocytoza nie może mieć większego znaczenia rozpoznawczego.

Większe znaczenie diagnostyczne posiada raczej zmniejszenie się ilości ciałek białych, względnie brak hyperleukocytozy. Ponieważ w ostrym przebiegu niedokrwistość zakaźna klinicznie zbliżona jest do ogólnego zakażenia bakterjami, ilość leukocytów obojętnochłonnych ma ważne znaczenie w diagnostyce różniczkowej, ponieważ pozwala na odróżnienie tych stanów chorobowych.

Znaczne większe znaczenie diagnostyczne posiadało w naszych przypadkach badanie ciałek czerwonych, a mianowicie stwierdzenie gwałtownego spadku ich ilości w czasie wyższej gorączki. Doświadczenie z zakażeniem 2 koni chorych na anemję infekcyjną — pałeczką paratyfusową

wykazało, że w czasie wysokiej gorączki wywołanej tem zakażeniem, ilość krwinek nie zmniejszała się w sposób widoczny; natomiast przy pierwszym — czasem nawet nieznacznym podwyższeniu się temperatury u koni sztucznie zakażonych anemią infekcyjną, występowały we krwi z reguły względnie wzmagaly się objawy anemji. Tylko krew jednego konia (Nr. 111/34) nie wykazywała spadku ilości krwinek w czasie gorączki.

Ciałka czerwone nie wykazywały żadnych zmian degeneratywnych prócz anizocytozy — którą widziano tylko u 2 koni zakażonych (jednego chorego na *taeniasis* i drugiego z upustem krwi). U pierwszego z tych koni stwierdzono po kilkutygodniowym trwaniu gorączki przy ciężkiej anemji polichromazję i ciała Hovell-Jolly'ego jako wyraz wzmożonej regeneracji. Widocznie tylko w ciężkiej formie niedokrwistości zakaźnej występują objawy zwiększonej regeneracji, gdyż u innych koni, u których przebieg był łagodny, wzrost ilości krwinek następował stosunkowo szybko bez podobnych zmian w obrazie czerwonym. Objawy gwałtownej regeneracji były zresztą przemijające — a nie jest wykluczone, że na ich występowanie wpłynęła także choroba pasorzytnicza.

Z powyższych badań krwi wynika, że mogą one mieć znaczenie diagnostyczne — jednak muszą one być brane pod uwagę łącznie z badaniem klinicznym, którego zastąpić nie mogą. Gdybyśmy próbowali postawić rozpoznanie tylko na podstawie ilości i składu ciałek białych według Scher-nera, który przy anemji zakaźnej znajduje liczbę ciałek czerwonych mniejszą od 6.5 mil. w 1  $mm^3$ , a wskaźnik hemoglobiny większy od 1.2 (obliczony względem przeciętnych: 60% hemoglobiny i 8 mil. krwinek czerwonych), to prawie wszystkie konie użyte do doświadczeń już przed zakażeniem moglibyśmy uważać za chore na anemię infekcyjną. Że jednak u tych koni anemji infekcyjnej nie było, wskazuje fakt, że wszystkie zareagowały po wstrzyknięciu krwi po okresie kilkunastodniowym względnie kilkutygodniowym charakterystycznymi wzniesieniami ciepłoty wewnętrznej oraz zmianami we krwi.

Nie uwzględniam tu zmian stwierdzonych u konia Nr. 34/35 z tego powodu, że wprawdzie obraz kliniczny i zmiany pośmierne wskazywały na anemię infekcyjną, ale diagnoza nie była poparta przez sztuczne zakażenie zdrowego konia. Zmiany w obrazie czerwonych ciałek u tego konia wskazywały na wzmożoną regenerację, (znaczna ilość normoblastów, częściowo z rozpadłymi jądrami, erytrocyty nakrapiane zasadochłonne, ciała Hovell-Jolly'ego, polichromazja). Podobne zmiany były stwierdzane u koni chorych na anemię infekcyjną stosunkowo rzadko, co Wirth tłumaczy tem, że występują one na początku choroby. W naszym przypadku jednak było to stadium końcowe chronicznej

anemji. Ilość ciałek białych w ostatnich dniach przed śmiercią była bardzo znacznie zmniejszona, co wskazywało wyraźnie na upośledzenie czynności leukoblastycznej (2.800 w  $1\text{ mm}^3$ ). U konia tego stwierdzono formy młodociane leukocytów neutrofilnych. Limfocytozy nie było, natomiast znaleziono znaczny odsetek ciałek białych podobnych do monocytów — których odróżnienie od limfocytów było jednak bardzo trudne, kształt bowiem i zabarwienie limfocytów odbiegały od obrazu normalnego.

\* \* \*

Z licznych metod diagnostycznych opartych na różnych zmianach fizycznych, chemicznych i fizykochemicznych krwi koni chorych na anemję infekcyjną — utrzymały się jeszcze niektóre, z których najczęściej są w użyciu: 1) próba opadania krwinek, 2) próba sublimatowa.

### Opadanie krwinek.

Zastosowanie w medycynie weterynaryjnej znalazła ta próba dzięki Noltze'mu, który stwierdził znacznie przyspieszone opadanie krwinek u koni w przebiegu różnych chorób zakaźnych, między innymi także w niedokrwistości. Noltze zauważył, że opadanie jest silnie przyspieszone w przebiegu chorób przebiegających z leukocytozą np. w nosaciźnie. Przypuszczał on, że na przyspieszenie opadania krwinek wpływa zwiększona zawartość fibrynogenu w osoczu krwi. Przy anemji zakaźnej stwierdził znacznie przyspieszone opadanie krwinek mimo to, że fibrynogen był zmniejszony. We krwi chorych na anemję zakaźną wpływają przeto inne czynniki na szybkość opadania, ponieważ tak w krwi odwłóknionej jak i nieodwłóknionej opadają ciała czerwone z prawie równą szybkością. Próbie tej przypisywał Noltze znaczenie prawie specyficzne.

Wkrótce jednak wykazali inni (np. Kuhn, Mócsy i inni) podobny przebieg opadania także w szeregu innych chorób, stwierdzili też, że opadanie w części przypadków anemji infekcyjnej wogóle może nie być przyspieszone.

Zarzucono więc wykonywanie próby równocześnie w krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej, jednak próba opadania jest jeszcze przez niektórych używana. Ułatwia ona bowiem ocenienie stopnia niedokrwistości i służyć może do wykrycia ewentualnie istniejącej leukocytozy, co ma wielkie znaczenie w warunkach, w których badanie krwi zwykłymi metodami klinicznymi (liczenie ciałek) nie jest stosowane.

## Sposób wykonania próby:

Krzepnięciu krwi zapobiega dodanie drobnej ilości szczawianu względnie cytrynianu sodowego do naczynia, do którego chwyta się krew pobraną z żyły szyjnej. Po zmieszaniu wlewa się krew do wąskiego, kalibrowanego naczynia i odczytuje się w pewnych odstępach czasu wysokość słupa krwinek. Ponieważ przebieg opadania jest u koni nadzwyczaj szybki, wystarczy określenie słupa krwi już po upływie  $1/4^h$  i po  $24^h$ , gdyż po tym czasie sedymentacja jest zwykle już ukończona. Z wysokości słupka krwinek (po  $24^h$ ) można ocenić w przybliżeniu ilość ciałek czerwonych. Stosunek tej wysokości do wysokości osocza wynosi mniej więcej u zdrowego konia jak 4:6. Na krwinkach czerwonych osadzają się ciała białe (w warunkach normalnych w warstwie bardzo cienkiej, w razie leukocytozy w warstwie odpowiednio grubszej).

W naszych badaniach posługiwaliśmy biuretami Troestera o pojemności  $10\text{ cm}^3$ ; krzepnięciu zapobiegał 3.6% roztwór cytrynianu sodowego zmieszany z krwią w stosunku 1:4. Przebieg sedymentacji wyrażają 4 cyfry, oznaczające wysokość słupa krwinek po upływie  $1/4$ ,  $1/2$ ,  $3/4$  i 24 godzin. Opadanie uważa się za przyspieszone, jeżeli po pierwszych 15 minutach wysokość wolnego od ciałek czerwonych osocza przekracza połowę wysokości stwierdzonej po upływie 24 godzin.

Próby stosowano wielokrotnie u wszystkich koni, wyniki podane są w tablicach Nr. I—VII.

U ogiera Nr. 88/34 sedymentacja była nieco przyspieszona w okresie wysokiej gorączki i tuż po niej, później wahała się w granicach normalnych, i także w dniu, w którym stwierdzono krótkotrwałe podwyższenie ciepłoty wewnętrznej do  $39^0$ , nie była przyspieszona.

U ogiera Nr. 90/34 — który jeszcze przed przyjęciem na klinikę kilkakrotnie gorączkował — stwierdzono dość znaczne przyspieszenie opadania przy pierwszym badaniu (temp.  $41^0\text{ C}$ ). W czasie drugiego napadu gorączkowego było przyspieszone tylko w pierwszym dniu, pozatem żadnych odchyłeń od normy nie stwierdzono.

U konia doświadczalnego Nr. 94/34, w okresie inkubacji przebieg sedymentacji był prawie normalny. Lekkie przyspieszenie stwierdzono w czasie nieznacznego podniesienia się ciepłoty w 19 dniu po infekcji, znaczne w obu dniach wyższej gorączki i w dwa dni potem. Później opadanie było normalne.

U konia Nr. 93/34 w związku z ciężkim przebiegiem choroby obserwowano przyspieszenie wysokiego stopnia aż do końca obserwacji. Przed infekcją oraz w okresie inkubacji opadanie było nieznacznie przyspieszone.

U klaczy Nr. 111/34 upust krwi nie wywołał wyraźniejszego przyspieszenia w okresie inkubacji. Z chwilą wystąpienia wysokiej gorączki stwierdzono dość znaczne przyspieszenie opadania krwinek.

U konia Nr. 49/35 mimo istniejącej przed rozpoczęciem doświadczenia niedokrwistości — ani wtedy, ani po zakażeniu (z równoczesnym upustem krwi) nie stwierdzono przyspieszenia w okresie inkubacji. Z chwilą wystąpienia pierwszych objawów tj. od 10-go dnia po zakażeniu, rozpoczęło się przyspieszenie opadania, które w 20-tym dniu osiągnęło maximum i utrzymywało się do końca obserwacji, jednak z mniejszym nasileniem.

U ogiera kontrolnego Nr. 50/35 podobnie jak u poprzedniego, istniał stan niedokrwistości spowodowany prawdopodobnie obecnością larw gza w żołądku. Po upuście krwi nie stwierdzono przyspieszenia opadania. Konia zakażono w 7 tygodni po upuście krwi. W 13 dni potem wystąpiło znaczne przyspieszenie, aż do 23 dnia po infekcji (najznaczniejsze w 15-tym dniu), później opadanie nie było już tak szybkie.

Wkońcu należy wspomnieć o wyniku próby opadania u konia Nr. 34/35, u którego diagnoza nie została ustalona przez sztuczne zakażenie konia zdrowego. Próba wykonana była w ostatnich dniach przed śmiercią zwierzęcia dwukrotnie. W pierwszym dniu — mimo podniesionej temperatury i niedokrwistości najwyższego stopnia, przyspieszenie opadania nie było znaczniejsze. Słupek krwinek wynosił zaledwie 0.7 cm. W dzień przed śmiercią opadanie było ogromnie opóźnione, słup krwinek nie zniżył się nawet o 1/4 wysokości w przeciągu 3 godzin. Prawdopodobnie opóźnienie stało w związku z jakimiś zmianami w osoczu. Osocze w tym dniu było zupełnie mętne i dichroiczne.

Z powyższych prób wynika, że opadanie krwinek może mieć pewną wartość jako próba pomocnicza. Badanie wypadło jednak negatywnie u obu ogierów w okresie bez objawów klinicznych. Naogół wynik próby pozostawał w ścisłej zależności od temperatury wewnętrznej. Mniejszy wpływ miała ilość czerwonych ciałek krwi, jakkolwiek był on wyraźny. U koni doświadczalnych, które przed zakażeniem wykazywały mierny stopień niedokrwistości, wynik próby był najczęściej ujemny, a także upust krwi w ilości 2% wagi ciała był bez wpływu na przebieg opadania krwinek. Natomiast w miarę występowania niedokrwistości pod wpływem zakażenia już przy bardzo nieznacznych wzniesieniach ciepłoty wewnętrznej, obserwowano wyraźne przyspieszenie.

Między ilością krwinek ocenioną z wysokości osadu końcowego a dokładnie obliczoną zachodziły znaczne różnice. Osad był naogół — przy tej samej ilości krwinek — tem niższy, im bardziej przyspieszone było opadanie.

Wartość próby opadania jest dość duża, ponieważ pozwala ona szybko zorientować się, czy w danym przypadku istnieje stan niedokrwistości, a nawet niekiedy może ona być pewniejsza niż obserwacja na podstawie objawów klinicznych. Np. Fröhner podaje, że w pewnych przypadkach anemji infekcyjnej błony śluzowe mogą mieć zabarwienie różowo-czerwone, mimo daleko posuniętej niedokrwistości.

### Próba sublimatowa.

Stwierdzono, że u koni z anemją zakaźną występują znaczne odchylenia w składzie białek surowicy; mianowicie grubocząsteczkowe i bardziej chwiejne białka, zaliczane do globulin, są zwiększone na niekorzyść albumin. Stosunek ten (A/G) jest zmniejszony prawie w każdym przypadku, jednak może on ulegać wahaniom w przebiegu choroby, a nawet nie odbiegać od normy. Mimo to przypisuje Schermer metodom służącym do wykrycia zmian w składzie białek surowicy pewne znaczenie diagnostyczne (Schermer używa metody refraktometrycznej Robertsona - Petschachera).

Bennet, Kenny i Horgan zauważyli, że słabe roztwory chlorku rtęciowego, które w surowicy zdrowych wielbłądów nie wywołały widocznych zmian, powodowały zmętnienie lub osad w surowicy chorych na trypanosomię. Reakcja ta ma polegać na tem, że w surowicy chorych wielbłądów zwiększa się skutek rozpadu krwinek euglobulina, którą słabe roztwory sublimatu z łatwością wytrącają.

Fulton zastosował tę metodę w diagnostyce anemji infekcyjnej; kontrolą próby zajęło się wielu autorów, między innymi Oppermann. Używa on roztworów sublimatu w rozcieńczeniach 1:100.000, 1:80.000, 1:50.000, 1:20.000 i 1:15.000. Do 1  $cm^3$  roztworu dodaje się 1 kroplę nieodwirowanej surowicy podejrzanego konia. Zmętnienie lub osad świadczy o wyniku dodatnim. Oppermann ocenia wynik próby po 4<sup>h</sup>.

Oppermann uważa próbę tę za prawie specyficzną, gdyż prócz anemji ma występować tylko w przebiegu trypanosomii i piroplazmozy. Wielu innych — jak np. Mócsy, Hecke i i. wykazali, że próba ta wypada pozytywnie w kilkudziesięciu procentach u koni zdrowych lub cierpiących na inne choroby i naodwrot zawodzi w pewnie stwierdzonych przypadkach anemji zakaźnej, czasem nawet przy wysokiej gorączce.

Według Oppermanna wszystkie konie reagujące pozytywnie są zakażone. Ponieważ anemja infekcyjna jest chorobą ogromnie rozpowszechnioną, to pozytywny wynik

przy innych schorzeniach miałby dowodzić, że schorzenia te zmobilizowały drzemiący w ustroju zakaźnik anemji.

W naszych przypadkach stosowaliśmy tę próbę, skontrolowawszy jej wyniki także u koni zdrowych. Okazało się, że surowica zdrowych koni reaguje często ze stężeniami 1:30.000 i słabszemi. U koni chorych i sztucznie zakażonych pozytywną reakcję otrzymaliśmy nawet w stężeniach 1:100.000. Jednak konie dawały reakcję o podobnem natężeniu także przy innych chorobach (*peritonitis, sepsis*).

Do koni, które reagowały bardzo wybitnie, należały Nr. 93/34 i 49/35. Przekonaliśmy się przytem, że jeżeli osad powstaje w najslabszych stężeniach (np. 1:100.000 lub 1:80.000), to równie silny osad powstaje też po zmieszaniu surowicy z destylowaną wodą.

Reakcja K<sub>1</sub> a u s n e r a (wypadanie osadu po rozcieńczeniu surowicy wodą w pewnym stosunku) wypada dodatnio w wielu stanach chorobowych połączonych z gorączką, a także w anemji zakaźnej. Obfity osad w słabych rozcieńczeniach chlorku rtęciowego może być zatem spowodowany rozcieńczeniem surowicy, co stawia pod znakiem zapytania „specyficzność“ próby sublimatowej. Osad może bowiem być strącony nie pod wpływem chlorku rtęciowego — ale dzięki temu, że surowica ulega w tych warunkach rozcieńczeniu i wypadają globuliny.

Ciekawe wahania w intensywności reakcji zauważono u konia Nr. 88. W pierwszych miesiącach obserwacji, na początku której stwierdzono wysoką gorączkę, osad występował tylko do rozcieńczenia 1:40.000. W 8 miesięcy później — mimo braku objawów klinicznych przez długi okres czasu — występował osad także w rozcieńczeniu 1:100.000 oraz z wodą destylowaną. Wynik próby sublimatowej nie jest współmierny z widocznymi objawami chorobowymi.

Według Mócsy'ego próba opadania krwinek i próba sublimatowa należą do tej samej grupy odczynów; na przebieg ich mają decydujący wpływ bardziej chwiejne frakcje surowicy (zwiększona procentowo zawartość globulin). W tym wypadku tj. u konia Nr. 88/34 stwierdziliśmy znaczną rozbieżność po tym względem, gdyż mimo dodatnio w każdym rozcieńczeniu wypadającej próby sublimatowej, opadanie krwinek zupełnie nie była przyspieszone.

### Frakcje białkowe w surowicy.

Z badań O p p e r m a n n a i jego współpracowników wynika, że przy dodatnim wyniku próby sublimatowej stosunek albumin do globulin jest zmniejszony; Mócsy stwierdził to samo dla próby opadania krwinek.

Celem przekonania się, jakie zmiany wystąpią w przebiegu choroby, wykonaliśmy kilkanaście oznaczeń frakcji białkowych u koni Nr. 88/34, 49/35 i 50/35. Równocześnie wykonywaliśmy próbę sublimatową i sedymentacyjną celem zbadania zależności tych prób od zmian w składzie białka.

Użyliśmy w tym celu metody How'e'go. Zasada tej metody jest następująca: poszczególne frakcje białka strącają się w pewnych stężeniach siarczanu sodowego. W temperaturze 37° C strąca się euglobulina w roztworze 13.5%, pseudoglobulina I w roztworze 17.4%, wszystkie globuliny w stężeniu 21.5% siarczanu sodowego.

Wykonanie: Do trzech próbek daje się po 1/2 cm<sup>3</sup> badanej surowicy i w temperaturze 37° C dodaje się po 15.0 cm<sup>3</sup> roztworów bezwodnego siarczanu sodowego 14, 18 i 22.2%. Po dwóch godzinach przebywania w termostacie odsąca się w tej samej temperaturze osad i oznacza się w odmierzonej objętości przesącza azot metodą Kjeldahla. Znając zawartość azotu całkowitego i niebiałkowego surowicy, oraz zawartości azotu w przesączach możemy oznaczyć zawartość białka poszczególnych frakcyj. Białko oblicza się mnożąc ilość azotu przez 6.25.

Z załączonych tablic Nr. VIII—X wynika, że ani upust krwi ani zakażenie nie spowodowało wyraźniejszych zmian w stosunku poszczególnych frakcyj, nie wpłynęło też na zmniejszenie współczynnika A/G, który u obu koni doświadczalnych już przed zakażeniem był silnie zmniejszony. Współczynnik ten

TABLICA VIII. Ogier Nr. 88/34 w okresie bez objawów klinicznych.

Data	Białko	Euglobulina	Pseudoglobulina I	Pseudoglobulina II	Albumina	Suma globulin	Stosunek albumin do globulin (A/G)
26/4 - 35	7·17	0·90	2·33	2·00	1·94	5·25	0·37
21/5 „	7·05	0·52	2·47	1·34	2·67	4·35	0·61
31/6 „	7·2	0·77	2·20	1·57	2·57	4·57	0·56
5/6 „	7·75	1·06	2·50	0·97	3·18	4·56	0·69
15/6 „	7·13	1·01	4·12		1·94	5·13	0·38
25/6 „	7·44	1·25	1·83	1·35	3·01	4·43	0·68

Uwaga: Opadanie w tym okresie normalne lub lekko opóźnione; próba sublimatowa: znaczny osad z roztw. HgCl<sub>2</sub> 1:100000 i z wodą.



TABLICA IX. Koń doświadczalny Nr. 49/34 zakażony krwią ogiera Nr. 88/34 dnia 4/5 po upuście krwi.

Data	Białko	Euglobulina	Pseudoglobulina I	Pseudoglobulina II	Suma globulin	Albumina	Współczynnik A/G	Próba sublimatowa	Szybkość opadania
29/4	6·59	0·96	2·11	1·90	4·98	1·62	0·33		
4/5	6·17	0·91	1·96	1·73	4·59	1·58	0·34		
14/5	5·64	0·45	1·85	1·52	3·82	1·82	0·42	1/20—1/100 tys. i z H <sub>2</sub> O osad	lekko przysp.
17/5	5·86	0·67	1·96	1·30	3·92	1·94	0·44	"	przysp.
21/5	6·04	0·93	2·71	1·03	4·67	1·36	0·29	"	"
24/5	6·59	1·98	2·60	0·93	5·51	1·08	0·20	"	znacznie przysp.
28/5	6·21	0·54	2·70	1·21	4·46	1·75	0·39	"	normalna
29/5	6·39	0·88	3·15	0·87	4·47	1·48	0·30	"	"
1/6	7·06	1·47	2·66	0·98	5·10	1·96	0·38	"	lekko przysp.
3/6	6·99	1·14	3·04	1·20	5·37	1·61	0·30	"	"
7/6	7·04	1·31	3·04	1·14	5·48	1·56	0·28	"	"
23/6	8·12	1·02	4·34	1·30	6·66	1·46	0·22	"	"
5/7	8·31	0·91	4·51	1·27	6·69	1·61	0·24	"	—
6/7	8·37	1·06	4·45	1·08	6·59	1·78	0·27	"	—

był znacznie większy u ogiera Nr. 88, który w tym czasie nie wykazywał objawów klinicznych. Mimo to próba sublimatowa wypadła u tego ogiera nawet w stężeniach 1:100.000 pozytywnie, podczas gdy u ogiera doświadczalnego Nr. 50 tylko w stężeniach do 1:50.000. U wałacha Nr. 49 po zakażeniu próba była równie intensywna jak u ogiera Nr. 88. Nie można również stwierdzić jakiejś zależności pomiędzy wynikiem próby sublimatowej a zawartością euglobuliny. Tak samo nie udało się wykazać jakiejś zależności pomiędzy szybkością opadania krwinek a współczynnikiem A/G.

Nie ulega zatem wątpliwości, że na wynik próby sublimatowej wpływają wprawdzie zmiany w składzie białek surowicy, jednak mają tu większe znaczenie jakieś substancje, które zwiększają chwiejność globulin. Z naszych koni najsilniej wypadła próba sublimatowa u koni Nr. 93/34 i 49/35, u których przebieg choroby był najcięższy; prawie tak samo u ogiera Nr. 88 w okresie klinicznego zdrowia.

TABLICA X. Ogier doświadczalny Nr. 50/34. Dnia 4/5 upust krwi, dnia 26/11 zakażony krwią ogiera Nr. 88.

Data	Białko	Euglobulina	Pseudoglobulina I	Pseudoglobulina II	Suma globulin	Albumina	Współczynnik A/G	Szybkość opadania	Próba sublimatowa
1/5 - 35	6·56	0·76	2·38	2·28	5·42	1·14	0·21	normalna	
5/5	5·76	1·52	1·41	1·19	4·76	1·61	0·33	"	
8/5	5·99	1·22	1·73	1·41	4·35	1·63	0·37	"	
11/5	5·43	1·46	0·98	1·19	3·63	1·81	0·49	"	
23/5	6·25	1·65	2·44	0·99	5·06	1·19	0·24	"	
29/5	6·36	0·94	3·15	1·08	5·17	1·19	0·23	"	1/20—1/40 tys.
12/6	7·03	1·68	2·22	1·79	5·69	1·34	0·23	"	"
18/6	8·32	1·46	—	—	6·89	1·58	0·23	"	"
24/6	7·21	0·75	3·47	1·68	5·90	1·31	0·24	"	"
3/7	8·07	0·43	4·23	1·85	6·54	1·56	0·23	"	"
9/7	8·57	1·16	2·96	2·96	6·55	2·01	0·31	lekko przysp.	"
11/7	8·03	0·97	4·40	1·19	6·08	1·93	0·32	znacznie przysp.	1/20—1/50 tys.
18/7	8·57	0·97	4·44	1·30	6·72	1·84	0·27	"	"
27/7	7·92	0·87	3·90	1·31	6·08	1·84	0·30	lekko przysp.	
6/8	8·54	1·25	4·23	1·26	6·78	1·75	0·25	znacznie przysp.	1/20—1/100 tys. i H <sub>2</sub> O dest.

Byłoby to zatem niezrozumiałe, gdyby przyjąć pogląd Oppermanna, który uważa dodatnią próbę sublimatową za dowód zwiększonego rozpadu krwinek w krwi. Nie jest zresztą rzeczą pewną czy rzeczywiście anemja infekcyjna jest niedokrwistością hemolityczną.

U koni Nr. 88/34 i 49/35 surowica dawała równie silny osad z wodą (1 kropla surowicy na 1  $cm^3$  wody) jak z roztworem sublimatu o stężeniu 1:100.000. Wydaje się więc nieprawdopodobnem, by roztwór chlorku rtęciowego w tem stężeniu miał w tym wypadku jakieś specyficzne działanie. Prawdopodobnie wynik próby w słabszych roztworach pochodzi od rozcieńczenia surowicy wodą. Natomiast silniejsze koncentracje sublimatu rzeczywiście powodują osad, gdyż często nie występuje on przy dodaniu wody, ale występuje w roztworach chlorku rtęciowego np. do 1:50.000 jak u ogiera Nr. 50/35.

Streszczając nasze wyniki z próbą sublimatową możemy już na podstawie tych kilku doświadczeń powiedzieć, że próba ta nie przedstawia wartości i wypadła pozytywnie u koni, u których nie istniała anemja zakaźna. Tam gdzie reakcja występuje w roztworach najbardziej rozcieńczonych, może być zastąpiona przez rozcieńczenie surowicy wodą w tym samym stosunku. Metodą Howe'go nie udało się wykazać jakiejś specjalnej zależności tej próby od zawartości euglobuliny.

### Streszczenie i wnioski.

1) Przedstawiono wynik obserwacji 2 koni arabskich pochodzących ze stadniny, w której stwierdzono w r. 1934 kilka przypadków chronicznej formy anemji zakaźnej.

U jednego z obserwowanych koni zauważono w ciągu 3 miesięcy dwa napady kilkudniowej wysokiej gorączki, u drugiego w okresie  $1\frac{1}{2}$  rocznej obserwacji jeden napad oraz krótkotrwałe podwyższenia temperatury trwające kilka lub kilkanaście godzin, a występujące co kilka miesięcy. W okresie gorączkowym stwierdzono zaczerwienienie widzialnych błon śluzowych, stosunkowo nieznaczne przyspieszenie akcji serca, zmniejszony apetyt i dość znaczny spadek ilości ciałek czerwonych. Już w kilka dni po ustąpieniu gorączki objawy te ustępowały w zupełności; oba konie były w okresach bezgorączkowych zdolne do znacznych wysiłków. Jedyną zmianą stwierdzoną w tym okresie w krwi była względna limfocytoza.

2) Próba zakażenia 5 koni doświadczalnych ( $10-20\text{ cm}^3$  krwi podskórnie) wypadła pozytywnie. Jednak tylko u jednego konia, u którego istniały w przewodzie pokarmowym tasiemce, przebieg choroby był ciężki. Okres wylegania liczony do chwili pierwszych znaczniejszych wzniesień ciepłoty ciała, wynosił przeciętnie kilkanaście dni.

3) U dwu koni zastosowano upust krwi w ilości około 2% wagi ciała bezpośrednio przed zakażeniem, celem stwierdzenia, czy zabieg ten nie wpłynie na długość okresu inkubacji względnie na przebieg zakażenia. Doświadczenie to nie dało wyraźnych wyników.

4) U koni chorych lub sztucznie zakażonych stwierdzono następujące zmiany w krwi: nagły spadek ilości czerwonych ciałek i barwika krwi w okresie gorączkowym. Tylko u jednego konia nie stwierdzono wyraźniejszego zmniejszenia się krwinek w czasie wysokiej gorączki.

Niekiedy stwierdzano w tym czasie zmniejszenie się ilości leukocytów kwasochłonnych lub brak ich zupełnie. Względna limfocytoza istniała najczęściej — przeważnie w okresach bez-

gorączkowych. Po ustąpieniu gorączki następował zwykle szybki wzrost ilości ciałek czerwonych.

5) U tutejszych koni włościańskich typu pierwotnego, całkowicie sprawnych, stwierdzano naogół mniejszą ilość ciałek czerwonych a wskaźnik hemoglobiny wyższy od wartości podawanych przez Schermera dla zdrowych koni; także względna ilość limfocytów jest często większa. Odchylenia więc w obrazie krwi uważane przez Schermera za charakterystyczne dla anemji zakaźnej, zdarzają się porządkowo u koni zdrowych.

6) Odczyn opadania krwinek — jakkolwiek posiada wartość próby orientacyjnej w formach chronicznych — zawodzi zupełnie w formach o bardzo łagodnym przebiegu w okresie bezgorączkowym i w formach ukrytych.

7) Próba sublimatowa nie jest specyficzna dla niedokrwistości zakaźnej. Wynik dodatni stwierdza się nie tylko w innych chorobach, lecz i u koni zdrowych. Osad w stężeniach najslabszych powstaje prawdopodobnie nie tylko pod wpływem sublimatu lecz naskutek rozcieńczenia surowicy.

8) Oznaczanie frakcyj białkowych surowicy metodą Howe'go wykazuje u konia znacznie większy odsetek globulin a zatem mniejszy współczynnik A/G, niż metoda refraktometryczna Roberstsona. Zapomocą metody Howe'go stwierdzono, że zakażenie o lekkim przebiegu nie wpływa w sposób wyraźniejszy na skład białek surowicy. Nie stwierdzono też wyraźnej zależności próby sublimatowej i szybkości opadania krwinek od zmniejszenia się współczynnika A/G, oraz dodatniego wyniku pierwszej z tych prób od zwiększenia się procentowej zawartości euglobuliny. Opadanie może być opóźnione mimo zmniejszenia współczynnika A/G.

9) Badanie histologiczne (wykonane przez Zakład Anat. patol.) u 2 koni doświadczalnych — tylko u jednego wykazało zmiany charakterystyczne dla anemji zakaźnej (nacieki limfoidalne i hemosideroza w wątrobie, zanik pigmentu w śledzionie).

10) Opisano jeden przypadek niedokrwistości o objawach klinicznych odpowiadających zupełnie końcowemu stadjum anemji zakaźnej, odznaczający się znaczną ilością ciałek czerwonych jądrzastych i monocytozą. Opadanie krwinek w ostatnich dniach przed śmiercią zwierzęcia było niezwykle opóźnione, surowica mętna, dichroiczna. Zmiany histologiczne w wątrobie i w śledzionie odpowiadały anemji zakaźnej.

11) Wprowadzenie dożylnie hodowli pałeczki paratyfusu wyhodowanego z narządów kotów, wywołało u 2 koni zakażonych przedtem anemją zakaźną — leukocytozę znacznego stopnia (powyżej 40.000). Spadek ilości ciałek czerwonych w czasie gorączki wywołanej zakażeniem tą pałeczką był

nieznaczny. Zdolność zatem produkcji ciałek białych pochodzenia szpikowego nie była uszkodzona.

12) Rozpoznanie pierwszych lub sporadycznie występujących przypadków anemji zakaźnej, o przebiegu podobnym jak w opisanych tu przypadkach, możliwe jest tylko na podstawie próby zakażenia zdrowego konia. Objawy chorobowe u sztucznie zakażonych koni nie są niekiedy wyraźne. Najmniej trzykrotne dzienne mierzenie temperatury oraz badanie krwi powtarzane w przebiegu obserwacji przedstawiają dużą wartość diagnostyczną. Ze zmian krwi najważniejszy jest nagły spadek ilości ciałek czerwonych w związku z gorączką przy niezmienionej lub zmniejszonej ilości ciałek białych. Wskaźnik hemoglobiny zwykle jest zwiększony, co jednak często stwierdza się też u koni zdrowych.

### Zusammenfassung.

1) Es wurden zwei arabischen Hengste klinisch beobachtet, die aus einem Gestüt stammen, in welchem in demselben Jahre 3 chronische Fälle der infektiösen Anämie festgestellt wurden.

Beide Hengste wurden der Klinik zur Untersuchung überwiesen, da bei ihnen seit einigen Tagen hohes Fieber beobachtet wurde. Es wurde infektiöse Anämie festgestellt. Der Verlauf der Krankheit war ausserordentlich mild. Bei dem ersten Patienten wurden während einer dreimonatlichen Beobachtung 2 Anfälle hohen Fiebers festgestellt. Bei dem zweiten wurde in einer Beobachtungszeit von 18 Monaten nur ein Anfall registriert (der einige Tage dauerte) und einige kürzere Temperaturerhöhungen. Während der Fieberanfälle wurde eine mässige Verminderung der Zahl der Erythrozyten festgestellt, die in der fieberfreien Zeit sehr rasch verschwand. Die übrigen Symptome, wie Rötung der sichtbaren Schleimhäute, unbedeutende Steigerung der Pulsfrequenz, leichte Ermüdbarkeit und verminderter Appetit waren auch nur beim hohen Fieber zu verzeichnen. In fieberfreier Periode waren beide Pferde imstande grosse Anstrengungen auszuhalten.

2) Mit dem Blut des ersten Patienten wurde ein Pferd, mit dem Blut des zweiten — wurden 4 Pferde subkutan geimpft. Nach 2—3 Wochen traten bei allen Pferden Temperaturerhöhungen auf. Die Zahl der roten Blutkörperchen war während des Fieberanfalls vermindert. Die Versuchstiere wurden 2—5 Monate beobachtet. Der Verlauf der Krankheit war bei 4 Tieren mild, während bei einem die bekannten Symptome der subchronischen Form auftraten; dieses Versuchstier litt ausserdem an eine Taeniasis. Oedeme und Blutungen in den

sichtbaren Schleimhäuten waren auch bei diesem Tier trotz hochgradiger Blutarmut nicht vorhanden und im Harn waren nur Spuren von Eiweiss festzustellen.

3) Bei zwei der obengenannten Versuchspferde wurde untersucht ob Blutentziehung in der Höhe von 2% des Körpergewichtes unmittelbar vor der Ansteckung die Inkubationszeit und den Verlauf der Krankheit beeinflusst. Ein merklicher Einfluss wurde nicht festgestellt. Ein nichtinfiziertes Tier regenerierte dieselbe Menge Blut in kurzer Zeit.

4) Das Ergebniss der Blutuntersuchung war bei 4 Pferden wie folgt: während des Fiebers Verminderung der Zahl der Erythrozyten, die Zahl der weissen Blutkörperchen normal, Verminderung der Eosinophilen oder Aneosinophilie. Nach längerer Dauer des Fiebers und in fieberfreien Perioden trat Lymphozytose auf. Kernhaltige Erythrozyten sind nicht festgestellt worden. Bei zwei Pferden mit infektiöser Anämie (chronische Form) rief eine Infektion mit Parathyphusbakterien eine hochgradige Leukozytose hervor, was auf die bedeutende Reaktionsfähigkeit des leukoblastischen Gewebes schliessen lässt.

Es wurden auch gesunde aber mangelhaft genährte Pferde der hiesigen Landrasse untersucht. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist im allgemeinen viel kleiner, als die von Seyderhelm wie auch von Schermer aufgestellten Normalwerte, der Färbeindex ist höher und die Zahl der Lymphozyten grösser.

5) Die Sedimentierungsgeschwindigkeit hat nur einen Wert als Hilfsprobe bei der Diagnose der chronischen Form. Die Methode versagt oft in den fieberlosen Perioden und immer bei der latenten Form.

6) Die Sublimatprobe erwies sich als unspezifisch und gab positive Resultate auch bei anderen krankhaften Zuständen wie Peritonitis, Sepsis und sogar bei gesunden Pferden. In unseren Fällen fiel sie auch in der latenten Form stark positiv aus. Die Stärke des Niederschlages entsprach nicht immer dem klinischen Zustande. In den Fällen, in denen bei geringsten Konzentrationen ein Niederschlag erzielt wurde, konnte mit destilliertem Wasser ein Niederschlag von derselben Stärke gefällt werden. Es steht hiernach nicht eindeutig fest, ob der Niederschlag durch Sublimat oder durch Verdünnung des Serums hervorgerufen wird.

7) Die Bestimmung der Eiweissfraktionen nach Howe ergab im allgemeinen einen viel kleineren Eiweissquotienten wie er nach der Robertsonschen Methode in der Literatur angegeben wird. Es ergab sich, dass manche Sera, die nach der Sublimatprobe stark positiv reagierten, einen höheren Eiweissquotienten hatten als schwächer reagierende. Ebenso scheint keine grundlegende Abhängigkeit zwischen dem prozen-

tuellen Globulingehalt und der Sedimentationsgeschwindigkeit zu bestehen. Es wurde auch mit der Howeschen Methode nicht nachgewiesen, dass der vergrösserte Euglobulingehalt den Ausfall der Sublimatprobe entscheidend beeinflusst.

8) Es wurde ein anderer Fall beobachtet, der klinisch dem Endstadium der chronischen infektiöser Anämie entsprach, in dem auch die typischen histologischen Veränderungen in der Leber und in der Milz nach dem Tode festgestellt wurden, wo das Blutbild von den oben beschriebenen abwich. Es wurde eine grosse Zahl kernhaltiger Erythrozyten, Monozytose und Aneosinophilie festgestellt. Kurz vor dem Tode war die Sedimentierung hochgradig verlangsamt, das Serum war trübe und dichroisch.

9) In den beschriebenen leichten Fällen konnte die Diagnose nur auf Grund des Tierversuches gestellt werden; hierbei ist erforderlichlich die Temperaturmessungen täglich dreimal vorzunehmen und die Blutuntersuchung öfters zu wiederholen. Die charakteristischen histologischen Veränderungen in der Leber und in der Milz wurden bei 5 getöteten Versuchspferden nur in einem Fall festgestellt.

### Písmiennictwo.

1. Albrecht: Beiträge zur Technik der Blutuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung der Sublimatprobe. Diss. Hannover 1933, ref. JB. 1934.

2. Bederke: Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. Monh. f. Thk. 32. 1921.

3. Carré-Vallée: Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval. Rév. Gen. Med. Vet. 4. 5, 8, 9.

4. Deseö: Biochem. Ztschr. 200, 126.

5. Dobberstein: Kritische Betrachtungen zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. B. t. W. 1934, 192.

6. Dobberstein-Wilmes: Die Herzveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. B. t. W. 1934.

7. Van Es-Schalk: Die anaphylaktische Natur der parasitären Intoxikationen. Monh. f. Thk. 29, 450

8. Fröhner: Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. Monh. f. Thk. 29.

9. Funk: Zur Kenntniss der posthämorrhagischen Anämie des Pferdes. Monh. 31, 251.

10. Geweniger: Das Blutbild bei der infektiösen Anämie des Pferdes und sein diagnostischer Wert. Zschr. f. Vetk. 1929. Ref. J. B.

11. Habersang: Mitteilungen aus der Berliner Med. Klinik. Monh. f. Thk. 30.

12. Habersang: Beitrag zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. Monh. f. Thk. 32. 1.

13. Hecke F.: Der diagnostische Wert der Sublimatprobe bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Arch. f. Thk. 67, 410; 68, 151
14. Hutyrá - Marek: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie d. Haustiere. 1924.
15. Japońska Komisja: Bericht über die von dem japanischen Sonderausschuss zur Erforschung der infektiösen Anaemie d. Pferdes erzielten Ergebnisse. Tokio 1914 Refer. Monh. 31.
16. Jaede - Groht: Der Kaninchenversuch bei der infektiösen Anämie der Pferde. D. t. W. 32, 342.
17. Henschen: Joest — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere 1929.
18. Jastrzębski i Szymanowski: Niedokrewność zakaźna koni. Wiad. wet. 11 (1929), 281.
19. De Kock Gilles van der Wall: Beiträge zur Kenntniss des Erregers, zur Hämatologie und pathologischen Anatomie und Histologie der infektiöser Anämie wie sie in Südafrika beobachtet wird. Pretoria 1923.
20. Kowalski: Przyczynki do badań nad zakaźną niedokrwistością u koni. Przegląd wet. 31 (1925). 165.
21. Král - Macek - Šobra: Anaemia infectiosa equorum. Klinické Spisy Vys. Šk. Zverolek. Sw. 11. Brno 1934, 25—218.
22. Kuhn: Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und Kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infek. Anämie d. Pferde. Monh. f. Thk. 33, 193.
23. Kübitz: Infektiöse Anämie. Ztschr. f. Vetk. 1918, referat.
24. Lochtkemper: Das rote Blutbild bei Infektionskrakh. d. Pferdes. Monh. f. Thk. 31, 159.
25. Luy: Chemische und physikochemische Untersuchungen des Blutes und Serum bei normalen und an infektiöse Anämie erkrankten Pferden. Hannover 1930.
26. Lührs: Die ansteckende Blutarmut d. Pferde. Ztschr. Vetk. 1922. (Ref. Monh. 31, 71).
27. Lührs: Übertragung des Wechselfiebers der Pferde auf Schweine. B. t. W. 1920.
28. Mathiessen - Glässer: Über bemerkungswerte Befunde an Herz und Gefäßen bei der chronischen ansteckenden Blutarmut des Pferdes. D. t. W. 34, 95.
29. Meyer: Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Sublimatprobe nach Horgan, Bennet u. Kenny bei der infektiösen Anämie der Pferde. Diss. Hannover 1931.
30. Mócsy: Zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. Arch. f. Thk. 65, 547.
31. Mócsy: Die serologischen Untersuchungsmethoden bei der ansteck. Blutarmut der Pferde. Archiv. f. Thk. (1932) 451.
32. Mócsy: Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. D. t. W. 31 (1923) 207, 224.
33. Naga o: Beitrag zur Pathogenese der Erythrozytenverminderung bei der infektiösen Anämie der Pferde. Journ. of. Japan. Soc. vet. 4, 151.



34. Nöller - Dobberstein: Zur Frage der histologischen Diagnose der ansteck. Blutarm. der Pferde. B. t. W. 49, 465.

35. Noltze: Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der inf. Anämie des Pferdes als Diagnostikum, Monh. 42, 481.

36. Nörr: Pulsbefunde bei infekt. u. symptomat. Anämie der Pferde. Ztschr. infekt. u. par. Kr. d. H. 28.

37. Oppermann: Untersuchungen über ansteckende Blutarmut der Pferde. D. t. W. 1934, 495.

38. Oppermann: Technik u. Indikation der Blutuntersuchung bei Haustieren. D. t. W. 1934, 33.

39. Oppermann: Die diagnostische Auswertung der Sublimatprobe nach Bennet, Horgan, Kenny bzw. Fulton bei der ansteck. Blutarmut der Pferde. Arch. f. Thk. 66, 494.

40. Oppermann: Anämische Blutbefunde bei sporadischen Krankheiten der Pferde. D. t. W. 42, 596.

41. Oppermann: Die Diagnose der ansteck. Blutarmut mittels des Kleinterversuches. T. R. 30.

42. Oppermann: Die Bedeutung der Leberpunktion bei der infektiösen Anämie des Pferdes. D. t. W. 1929, II. 465.

43. Oppermann: Reflexionen über den Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose der infekt. Anämie. D. t. W. 1929, Nr. 8.

44. Oppermann - Herrfarth: Das Schwein als Versuchstier bei der infekt. Anämie des Pferdes. D. t. W. 31, 131.

45. Oppermann - Lauterbach: Der weitere Ausbau der Diagnostik der infekt. Anämie der Einhufer mit Hilfe der Serologie und des Kleinterversuches. D. t. W. 1928, 18.

46. Oppermann - Lauterbach: Die Diagnose der infekt. Anämie des Pferdes mit Hilfe des Huhnerversuches. D. t. W. 36, 61.

47. Oppermann - Lauterbach: Die Diagnose der inf. Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchen. B. t. W. 1923.

48. Otto: Beiträge zur Diagnose der infekt. Anämie d. Pferde. Ztschr. Vetk. 33, Ref.

49. Quentin: Recherches sur la typhoanémie infect. d. equides. Essai de vaccination. Rév. Gén de Méd. vét. 1933, Ref. J. B.

50. Reinhardt: Klinische u. pathol.-anatom. Beobachtungen b. d. inf. Anämie des Pferdes. Monh. f. Thk. 29, 526.

51. Richters: Erfahrungen der Heeresverwaltung b. d. ansteck. Blutarm. d. Pferde. Ztschr. Vetk. 46, ref. B. t. W. 763.

52. Richters: Die Punktion der Leber bei der ansteck. Blutarm. der Pferde u. ihre diagn. Bedeutung. Ztsch. Vetk. 1929, 1.

53. Romanowski: Królik jako zwierzę doświadczalne w diagnostyce anemji zakaźnej (Praca dotąd nieogłoszona).

54. Schalk - Roderich: The History of a „Swamp fever“ viruscarrier. Ref. B. t. W. 1924, 177.

55. Schaaf: Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken an Anämie leidenden Pferden. Arch. f. Thk. 51, 512.

56. Schermer: Die histologischen Veränderungen bei der infektiösen Anämie d. Pferde u. ihr Vergleich mit denen bei experimentellen Anämien. Arch. f. Thk. 55, 121.

57. Schermer-Eigendorf-Traupe: Hämatologische Untersuchungen bei der infektl. Anämie u. ihre diagnostische Bedeutung. Arch. f. Thk. 57, 445.

58. Schermer: Die physiologischen Schwankungen verschiedener chemischen u. physikalisch. Eigenschaften d. Pferdeblutes, zugleich ein Beitrag zur Diagnostik d. infektl. Anämie. B. t. W. 1926. 706.

59. Schermer: Epikritisches zur infektl. Anämie. B. T. W. 1929. 509.

60. Schmitt: Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Sublimatprobe und der Refraktometrie für d. Diagnose d. ansteck. Blutarm. d. Pferde. Diss. Hannover 1932. Ref. D. t. W. 265.

61. Seyderhelm K. R.-K.: Wesen, Ursache u. Therapie der perniziösen Anämie der Pferde. Archiv. Thk. 41, 50.

62. Standfuss: Zur Erkennung der ansteck. Blutarm. der Pferde durch den Kaninchenimpfversuch. B. t. W. 41, 431.

63. Totzek: Unsere derzeitigen Kenntnisse über die Verwendbarkeit d. Schillingschen Hämogrammehode f. die Diagnostik einiger Tierseuchen. Arch. Thk. 50.

64. Du Toit: Gastruslarven u. infektiöse Anämie d. Pferd. Monh. f. Thk. 30, 97.

65. Waldmann u. Köbe: Der seuchenhafte Husten. B. t. W. 1934. 561.

66. Wirth: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Berlin — Wien 1931.

67. Wirth: Beiträge zur Kenntniss d. infektl. Anämie. Monh. f. Thk. 29, 99.

68. Wittmann-Kröcher: Die klinische Bedeutung d. Hämogrammehode n. Schilling bei den inneren Krankheiten des Pferdes. Prag. Ztsch. 7 ref. J. B.

69. Wittmann: Kontaktinfektion u. Wismutbehandlung der ansteckend. Blutarm. d. Pferde. B. t. W. 1925. 353.

70. Zeller: Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chron. Fällen von ansteckender Blutarm. d. Pferdes. Ztschr. inf. Krank. 26, 67.

71. Ziegler: Die histologische Diagnose der ansteckend. Blutarm. D. t. W. 33, 253.

72. Ziegler: Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektl. perniziöse u. chronische progressive Anämie d. Pferdes. Ztschr. f. inf. u. p. Krankh. d. H. 1923. 324.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Chemji Lekarskiej Akad. Med. Wet.  
we Lwowie

Kierownik: Prof. Dr. Włodzimierz Mozołowski.

## GLIKOGENOLIZA W MIĘSIE WOŁOWEM

podał

WITOLD GUCFA.

### Wstęp.

Zmiany chemiczne zachodzące w mięśniu oddawna budziły zainteresowanie, gdyż przypuszczano, że poznanie ich wykaże, gdzie jest źródło energii mięśnia pracującego oraz pozwoli zrozumieć samą istotę skurczu i stężenia mięśnia.

Jednem z pierwszych spostrzeżeń w tej dziedzinie, było odkrycie, iż po pracy i po śmierci zmniejsza się w mięśniach ilość glikogenu, kosztem wzrastającego kwasu mlekowego (Fletcher i Hopkins). Poznano w ten sposób ostateczne produkty tej przemiany, którą zwiemy obecnie glikogenolizą, poznano, że proces ten jest beztlenowy, lecz dopiero odkryciom ostatniego dziesięciolecia zawdzięczamy bliższe poznanie tej, jak się okazało, bardzo złożonej sprawy. Odkryto więc cały szereg związków będących ogniwami pośrednimi w tym łańcuchu przemian oraz odkryto ciała aktywujące proces glikogenolizy.

Pewna trudność w powiązaniu tych odkryć i zbudowaniu logicznej całości powstała stąd, że prócz ciał istotnie występujących w normalnej glikogenolizie, natrafiono na ciała inne, które powstały w warunkach doświadczalnych, a wzięte zostały za rzeczywiście czynne w tej przemianie (np. metyloglioksal). Dawniejszą teorię Embdena i Meyerhofa powiązał Parnas z ostatnimi odkryciami (z których znaczna część została dokonana we Lwowie w Zakł. Chem. Lek. U. J. K. przez Parnasa i współpracowników) i jego pogląd jest dziś ogólnie przyjęty.

Aby teorię glikogenolizy przedstawić, należy wpiery zapoznać się ze związkami, które w tej przemianie biorą udział bezpośredni, jako ciała macierzyste kwasu mlekowego,

czy pośredni, jako aktywatory. Najważniejszym jest glikogen  $(C_6H_{10}O_5)_n$ , ciało, od którego proces ów się zaczyna, odkryte przez Cl. Bernarda. Ilości jego w mięśniach są bardzo różne i zależne od gatunku zwierzęcia, rodzaju mięśnia, jego stanu i wreszcie odnajdywane ilości zależą od metody oznaczania. Dawniej przypuszczano, że glikogen zmienia się w pierw w procesie hydrolitycznym w glukozę, a ta dopiero ulega dalszym przemianom, prowadzącym aż do kwasu mlekowego. Prawdopodobnie jednak proces przemiany glikogenu w mięśniach na glukozę nie zachodzi, gdyż jak stwierdzono (Meyerhorf, Laquer), glikogen dodany do miazgi mięsnej, powoduje o wiele większe tworzenie się kwasu mlekowego niż glukoza. Raczej zachodzi proces odwrotny, a mianowicie glukoza doprowadzona z krwią zmienia się w mięśniach na glikogen i w ten sposób uzupełnia jego ubytek w czasie pracy. Dlatego też przyjmujemy tu za Parnasem nazwę „glikogenoliza“ zamiast dawniejszej „glikoliza“.

Również ester Hardena i Younga czyli fruktozodwufosforowy, ze względu na rolę jaką odgrywa w obecnej teorii glikogenolizy, zasługuje na poznanie. Odkryty on został w fermentacji alkoholowej i obecność jego w glikogenolizie, jak i obecność innych związków w obu tych procesach występujących, zwróciła uwagę na pewne podobieństwo tych przemian (C. Neuberg). Jest to związek o wzorze:

$$H_2PO_3 \cdot O \cdot \overset{\text{O}}{\text{---}} \cdot CH_2 \cdot COH \cdot CHO \cdot CHO \cdot CH \cdot CH_2 \cdot O \cdot PO_3H_2$$

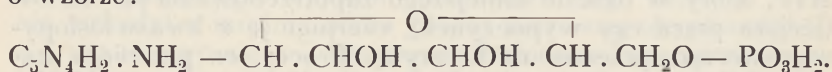
Związek ten nazwał Embden „laktacidogenem“ i uważał go za ciało macierzyste kwasu mlekowego. Później przeniósł Embden tę nazwę na ester heksozo-monofosforowy, zwany też estrem Embdena. Budowa tego estru nie jest jeszcze dokładnie znana, więc wzoru nie przytaczam. Również nie jest jeszcze wyjaśniona jego rola w glikogenolizie i w tej teorii nie jest uwzględniona, przypisują mu jednak ważne znaczenie.

Od estru Hardena i Younga zaczyna się najprawdopodobniej proces glikogenolizy, gdyż powstaje on bezpośrednio z glikogenu. Rozpad jego daje połączenia o trzech atomach węgla, a więc fosfodwuoksyaceton, kwas  $\beta$ - i  $\alpha$ -fosfoglicerynowy, kw. fosfopyrogronowy i fosfoglicerol.

Wzory ich są następujące: 1) fosfodwuoksyaceton —  $CH_2OH \cdot CO \cdot CH_2 \cdot O \cdot PO_3H_2$ , 2) kwas  $\beta$ -fosfoglicerynowy —  $PO_3H_2 \cdot O \cdot CH_2 \cdot CHO \cdot COOH$ , 3) kwas  $\alpha$ -fosfoglicerynowy —  $CH_2OH \cdot CHO \cdot PO_3H_2 \cdot COOH$ , 4) kwas fosfopyrogronowy —  $CH_2 : CO \cdot PO_3H_2 \cdot COOH$ , 5) kwas pyrogronowy —  $CH_3 \cdot CO \cdot COOH$  lub  $CH_2 : COH \cdot COOH$  (forma enolowa), 6) kwas mlekowy —  $CH_3 \cdot CHO \cdot COOH$ , 7) fosfoglicerol —  $CH_2OH \cdot CHO \cdot CH_2O \cdot PO_3H_2$ .

Wyżej wymienione związki powiązać można w następujący schemat (Embden, Meyerhof): Z glikogenu przy udziale fermentu fosfatazy powstaje ester Hardena i Younga. Ten rozpada się na dwie cząsteczki fosfodwuoksyacetonu. Następuje teraz proces pierwszej oksydoredukcji, który prowadzi do wytworzenia z 2 cząsteczek fosfodwuoksyacetonu z jednej strony kwasu  $\beta$ -fosfoglicerynowego, z drugiej fosfoglicerolu. Kwas  $\beta$ -fosfoglicerynowy ulega dalszym przemianom w kwas  $\alpha$ -fosfoglicerynowy, kwas fosfopyrogronowy wreszcie pyrogronowy, który z fosfoglicerolem przechodząc proces drugiej oksydoredukcji daje kwas mlekowy i kwas  $\beta$ -fosfoglicerynowy. Ten ostatni ulega dalszym przemianom jak wyżej.

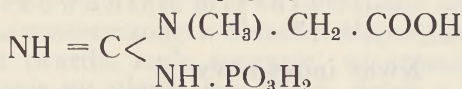
Aby cała ta przemiana mogła się odbywać, współdziałać w niej musi kwas adenylozynotrójfosforowy. Jest to połączenie grupy pyrofosforanowej (Lohmann)  $H_3P_2O_6$  z kwasem adenilowym, odkrytym w mięśniu przez Embdena, o wzorze:



Umieszczenie grupy pyrofosforanowej w kwasie adenylozyno-trójfosforowym (skrót ATF) nie jest jeszcze całkiem pewne. Jedni umieszczają ją na końcu kwasu adenilowego, inni na trzecim węglu rybozy. W każdym razie nie spoczywa ona na grupie aminowej, gdyż udało się sztucznie otrzymać przez dezaminację kwas inozynotrójfosforowy. Lohmann wykazał, że kwas ATF wraz z jonem Mg jest kofermentem glikogenolizy.

Jak już wspomniałem powyżej, glikogen musi ulec wprawdzie estryfikacji w ester Hardena i Younga, by mógł dalszym przemianom podlegać. Dzieje się to za pośrednictwem kwasu ATF, który oddając swe dwie grupy fosforanowe, tworzy ów ester. Powstaje przytem kwas adenilowy, który resyntezyzuje się z kwasu fosfopyrogronowego, odbierając grupę fosforanową. Tworząc w ten sposób z kwasu fosfopyrogronowego kwas pyrogronowy, umożliwia tem dalsze trwanie glikogenolizy.

Mówiąc o glikogenolizie musi się również uwzględnić kwas kreatynofosforowy (Eggleton, Fiske i Subbarow), który posiada wzór następujący:



Jest to związek bardzo nietrwały, rozpadający się łatwo w kwasach, zwłaszcza w obecności molibdenianu, na kreatynę i nieorganiczny fosforan. Po doświadczeniach Lundsgaarda nad mięśniami zatrutymi kwasem jodoctowym, przypisywano temu ciału dużą rolę, jako związkowi dostarczającemu energii

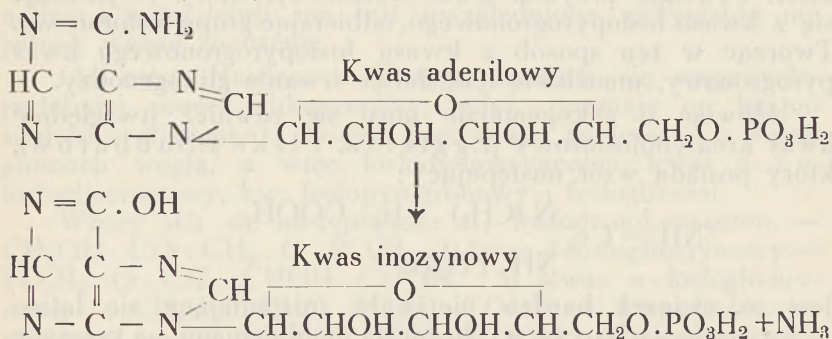
do skurczu mięśnia. Lundsgaard mianowicie wykazał, że mięsień zatruty i drażniony, może wykonać pracę, chociaż kwas mlekowy w mięśniu takim zupełnie się nie tworzy. W mięśniu takim jednak po zmęczeniu, stwierdza się zupełny rozkład kwasu kreatynofosforowego.

Rola tego związku w procesie glikogenolizy jest następująca: Kwas kreatynofosforowy ma zdolność łatwego oddawania grupy fosforanowej (reakcja egzotermiczna) i oddaje ją dla szybkiej resyntezy kwasu adenilowego na kwas ATF. Skoro bowiem kwas ATF zestryfikuje glikogen, część fosforanów zostaje w tych estrach uwięziona i kwas adenilowy powstały jako związek nietrwały (patrz niżej) uległby rozkładowi, nie mogąc się szybko resyntezować. Dzięki jednak obecności dużej rezerwy fosforanów w postaci kwasu kreatynofosforowego, może się szybko spowrotem odtwarzać i uchronić od rozkładu.

Kwas kreatynofosforowy naodwrot, jak wykazał Lohmann, resyntezować się może tylko za pośrednictwem kwasu ATF, który w okresie mniejszego zapotrzebowania fosforanów (łżejsza praca czy wypoczynek), czerpiąc je z kwasu fosfopyrogronowego, przenosi na kreatynę. Proces ten przebiega według Lohmanna następująco: 2 cząst. kwasu kreatynofosforowego + kw. adenilowy  $\rightleftharpoons$  2 cząst. kreatyny + kwas ATF.

W badaniach glikogenolizy bardzo dużym krokiem naprzód było wykrycie tworzenia się amoniaku w mięśniach, poznanie jego pochodzenia i ustalenie warunków, w jakich się wytwarza (Parnas, Mozołowski, Embden). Ten ostatni badacz przypisywał mu doniosłą rolę w mechanizmie skurczu mięśnia (przesunięcie pH ku stronie zasadowej). Tworzenie się amoniaku jest z tego względu ważne, że wskazuje to jak się toczy proces glikogenolizy.

Amoniak powstaje tu z kwasu adenilowego, który dzięki obecności w mięsie fermentu adenilodezaminazy, zmienia się w kwas inozynowy i amoniak.



Nie powstaje on natomiast z kwasu ATF w normalnie przebiegającej glikogenolizie, gdyż kwas adenilowy natychmiast się resyntezuje; amoniak tworzy się wówczas w minimal-

nych ilościach. Skoro jednak kwas ATF przestanie się resyntezować, co się zdarza gdy glikogenoliza się zatrzyma, kwas adenilowy ulega dezaminacji i stwierdzić się daje wzrost ilości amoniaku. Wzrost więc tworzenia się amoniaku świadczy o zahamowaniu glikogenolizy.

Jak stwierdził Parnas, reakcja: kwas adenilowy  $\rightarrow$  kwas inozynowy +  $\text{NH}_3$ , jest nieodwracalna t. zn. że raz wytworzony amoniak nie może spowrotem wejść w połączenie z kwasem inozynowym. Kwas inozynowy resyntezuje się jednak za życia, chociaż nie wiemy z jakiego ciała otrzymuje on grupę aminową. Doświadczenia Parnasa i Mannowej wskazują, że suma wytworzonego po pracy amoniaku jest większa niż ta, jaka wynikałaby z ilości kwasu adenilowego, o ile on byłby jedynym źródłem amoniakalnego azotu.

Stwierdzenie, że mięsień zatruty kwasem jodooctowym wytwarza amoniak, a tworzenie się jego ustaje z chwilą dodania do zatrutej miazgi mięsnej kwasu fosfoglicerynowego lub pyrogronowego, wyjaśniło mechanizm tego zatrucia. Otóż nie zachodzi w mięśniu takim proces pierwszej oksydoredukcji t. j. nie tworzy się z 2 cząsteczek fosfodwuoksyacetonu kwas fosfoglicerynowy i fosfoglicerol (Parnas, Ostern, Mann).

Badania wytwarzania się amoniaku w różnych warunkach, zwłaszcza w miazgach mięsnych zatrutych, przyczyniły się nie tylko do poznania działania i punktu zaczepienia tych trucizn, lecz pozwoliły wnikać i wyjaśnić proces glikogenolizy tak, jak go powyżej przedstawiono.

W badaniach nad procesem glikogenolizy musi się więc uwzględnić prócz zmian jakie zachodzą w ilości glikogenu i kwasu mlekowego, zmiany w stosunkach ilościowych ciał w procesie tym biorących udział. Oznaczać więc należy: kwas kreatynofosforowy, kwas ATF, śledzić tworzenie się amoniaku oraz wzrost lub zmniejszenie się estrów trudno hydrolizujących.

W pracy tej chodziło o wykazanie, jak się toczy proces glikogenolizy w mięsie wołowym, znajdującym się w warunkach takich, jak zwykle po uboju, więc umieszczonem w całych połówkach w przedchłodni a następnego dnia w całych ćwiartkach w chłodni. Mięso takie przechodzi jak wiadomo proces dojrzewania.

Dojrzeniem mięsa określamy proces, jakiemu podlega mięso umieszczone w chłodni. Mięso zaraz po uboju spożywane jest twarde, mało soczyste, niearomatyczne, a dopiero w jakiś czas po uboju (na trzeci dzień i później) staje się kruche, soczyste, aromatyczne. Wiadomem jest, że mięso dojrzewa lepiej w całych ćwiartkach, więc procesy tam zachodzące mają widocznie charakter beztlenowy. Jest to przemiana złożona i odgrywa w niej rolę prócz glikogenolizy także zmiana własności fizycznych i chemicznych białek

mięśniowych i ich powolna autoliza. Być może, że proces glikogenolizy ułatwia następową autolizę przez przesunięcie pH w tym kierunku, który ułatwia działanie fermentów proteolitycznych.

Już Du Bois-Reymond wykazał, że mięso w jakiś czas po uboju oddziaływa kwaśno i przypisywał to słusznie, powstałemu kwasowi mlekowemu. Prace Andrejewskiego i jego współpracowników nad wahaniami pH w mięsie wykazały, że pH mięsa świeżego zaraz po uboju wynosi 6,9—6,7, a w 16—20 godz. spada do 6 a nawet niżej i przy przechowywaniu mięsa w niskiej ciepłocie utrzymuje się na tym poziomie przez czas dłuższy. Dopiero z chwilą rozwoju mikroflory gnilnej pH zaczyna się znów podnosić. Ten fakt wyzyskał Andrejewski do oceny zdatności czy niezdatności mięsa, twierdząc, że mięso, które po pierwotnym zakwaszeniu uzyskuje spowrotem pH wyższe jak 6,5, jest już niezdatne do spożycia. Ta próba oceny mięsa, która prócz określania pH obejmowała cały szereg właściwości fizycznych i chemicznych wyciągu mięsnego, chociaż wielu autorów nie przypisuje jej dużej wartości, była jednak postępowaniem w dziedzinie badań mięsa, gdyż wciągnęła do oceny mięsa prócz badania bakterjologicznego i inne kryteria.

W dotychczasowych pracach nad mięsem i jego przemianami zastanawiano się przedewszystkiem nad jego zdatnością czy niezdatnością dla ludzi i decydującem było zawsze badanie bakterjologiczne. Kwestja określania jakości mięsa zdatnego, jego większy lub mniejszy stopień „dojrzenia“ do spożycia, nie były brane pod uwagę. Brak tu było odpowiedniej metody badania.

Z badaniami nad glikogenolizą wiązaliśmy nadzieję, że uda się ze stopnia jej rozwoju, określić jaki czas upłynął od uboju oraz ocenić stopień jego „dojrzałości“, (o ile znane będą warunki w jakich się mięso znajdowało, a przedewszystkiem w jakiej było temperaturze).

Powstanie stężenia pośmiertnego i jego ustąpienie wskazuje wyraźnie na istnienie w mięsie pewnych przemian. Istotę stężenia mięśni tłumaczymy sobie obecnie, odrzuciwszy dawną teorię krzepnięcia miozyny Kühnego, według teorii Fürtha. Przyjmuje ona, że stężenie mięsa powstaje wskutek pęcznienia koloidów mięśniowych pod wpływem zakwaszenia przez powstający kwas mlekowy, a ustąpienie jest wywołane przez ścięcie się białek i wskutek tego utraty zdolności wiązania wody. Występowanie więc stężenia łączy się z procesem glikogenolizy. Co do ustępowania stężenia to chodziło nam o wykrycie, czy zaznaczyć się da wpływ tego zjawiska na glikogenolizę. Spotykano bowiem w piśmiennictwie wzmianki, że poziom kwasu mlekowego powstałego w mięsie okazuje wahania. Osiągnąwszy mianowicie maksimum w momencie



wystąpienia stężenia, z chwilą jego ustąpienia maleje, a potem znowu wzrasta (Frey).

Świadczyłoby to o tem, że zachodzą w mięsie jakieś przemiany, narazie niewyjaśnione, które te wahania wywołują. Można bowiem przypuszczać, że w mięsie wołowym pozostawionem w całych ćwiartkach w chłodni, toczy się jedynie proces glikogenolizy, a nie istnieje tu — spowodu braku tlenu, który do warstw głębszych niema dostępu — odwrotny proces t. j. resynteza rozpadłego glikogenu kosztem utlenienia części kwasu mlekowego. Powyższy proces toczy się w mięśniach za życia a nawet w izolowanych mięśniach żaby, do których przy ich małych rozmiarach, tlen zzewnątrz może przenikać. Nie można jednak tem tłumaczyć wahań w ilości kwasu mlekowego w mięsie wołowym umieszczonem w chłodni w dużych ćwiartkach. Tylko do bardzo powierzchownej warstwy tlen ma dostęp, głębsze zaś warstwy są tlenu zupełnie pozbawione. Chodziło w tej pracy również o ostateczne wyjaśnienie tej sprawy.

### Metodyka.

Do doświadczeń użyto mięsa wołowego znajdującego się w takich warunkach, w jakich znajduje się mięso normalnie po uboju tj. umieszczonego po uboju w całych połówkach w przedchłodni a dnia następnego w całych ćwiartkach w chłodni. W tych warunkach przemiany, zachodzące w głębszych warstwach mięsa mają charakter beztlenowy. Próbkę pobierano możliwie z głębszych warstw mięśni, przez wycięcie brzytwą. Pobierano je ze ściśle określonych mięśni i w różnych określonych odstępach czasu ubiegłego od uboju. Notowano godzinę uboju, stan odżywienia i wiek zwierzęcia. Połówki wołowe po pobraniu pierwszej próbki umieszczano w przedchłodni o temp. ok. 6—7° C do następnego dnia. Dnia następnego, po pobraniu próbek w przedchłodni, mięso po rozcięciu na ćwiartki umieszczano w chłodni o temp. ok. 4° C.

Próbki pobierano: pierwszą w możliwie najkrótszym czasie po uboju tj. około 20 min. do 1 godz. po uboju, drugą — następnego dnia, tj. około 24 godz. po uboju, trzecią — na trzeci lub na czwarty dzień po uboju. W doświadczeniach wstępnych pobierano jeszcze próbki dnia 7, 10 lub jeszcze później; doświadczenia właściwe kończono w 4 lub w 5 dniu po uboju.

Próbki mięsa, wagi około 5 g, wrzucano natychmiast po wycięciu do naczynia z płynnem powietrzem. Wstrzymując w ten sposób procesy fermentacyjne, utrwalano stan, jaki w danej chwili istniał.

Zamrożone w płynnym powietrzu próbki mięsa, po przywiezieniu do Zakładu, rozcierano w oziębionym płynnym powietrzem moździerz porcelanowym na proszek, który przesiewano przez również oziębione płynnym powietrzem sitko metalowe o ilości 200 otworów w  $cm^2$ ; tkanka łączna pozostawała na sitku, co można było rozpoznać po odtajaniu miazgi. Oznaczano: 1) kwas mlekowy, 2) glikogen, 3) związki fosforowe, 4) amoniak, 5) azot niebiałkowy.

Przed roztarciem próbek mięsa przygotowywano jenajskie kolbki Erlenmeyera z korkami szklannymi, zawierające:

I. 6 ml\*) 20% kw. trójchlorooctowego i 20 ml wody dest.

II. 5 ml kw. solnego  $2/3$  n i 35 ml wody destylowanej oraz

III. rurkę wirówkową jenajską o pojemności około 30 ml zawierającą 2 ml KOH 60%. Wszystkie te naczynia wraz z zawartością ważono na wadze analit. z dokładnością do 1 mg.

Do tych naczyń wrzucano pyłek mięsny w ilości około 0,5 — 2 g, ważono naczynia po dokładnem wymieszaniu po raz drugi, określając w ten sposób wagę wziętych do analizy próbek. Dopełniano następnie naczynia wodą destyl. uwzględniając wodę zawartą w próbce (80% wagi próbki): a) Kolbkę I z kw. trójchlorooctowym do 30 ml, b) kolbkę II z kw. solnym do 45 ml, dodając do niej ponadto 5 ml 10% wolframianu sodowego c) rurkę wirówkową dopełniano do 4 ml. Rurkę tę opatrzoną korkiem gumowym z tkwiącą w nim długą rurką szklaną, jako chłodnicą zwrotną, wstawiano na trzy godziny do wrzącej łaźni.

Płyn w kolbce I i II sączono i w tych przesączach wolnych od białka oznaczano: w I (z kw. trójchlorooctowym) — związki fosforowe i azot niebiałkowy, w II (z kw. wolframowym) — kwas mlekowy i amoniak.

Fosfor oznaczano metodą kolometryczną Lohmanna i Jendrassika. Polega ona na tem, że fosforan nieorganiczny z molibdenianem amonowym rozpuszczonym w 5 n kw. siarkowym i drobną ilością kw. aminonaftylosulfonowego (t. zw. eikonogenu) w roztworze dwusiarczynu i siarczynu sodowego, daje zabarwienie błękitne. Przez porównanie tego zabarwienia z zabarwieniem płynu wzorcowego w kolorymetrze Duboseq'a, obliczamy ilość fosforu w badanym płynie.

Związki fosforowe oznaczano metodą Lohmanna, uwzględniając następujące frakcje:

1. Fosforany nieorganiczne; zaraz po odbiałczeniu i przesączeniu, strącano fosforany odczynnikiem Mathisona\*\*) w po-

\*) ml oznacza mililitry czyli  $cm^3$ .

\*\*) W skład odczynnika Mathisona wchodzi cytrynian magnezowy rozpuszczony w nadmiarze amoniaku.

staci fosforanu amonowo-magnezowego, a ten po odwirowaniu i przemyciu oznaczano kolorometrycznie. Frakcję tą oznaczano w tablicach przez Pn.

2. Sumę fosforanów nieorganicznych i fosforanów powstałych z rozpadu kw. kreatynofosforowego w 1 n kw. solnym po ogrzaniu przez 5 min. do 37°. Frakcję tę oznaczano w tablicach przez Po.

3. Fosforany po 7-minutowej hydrolizie w 1 n kwasie solnym w temp. 100°. Jest to suma fosforanów nieorganicznych i kwasu kreatynofosforowego oraz fosforanów z grupy pyrofosforanowej kw. ATF i z rozpadłego częściowo estru Hardena i Younga. Frakcję tę oznaczano przez P<sub>7</sub>.

4. Fosforany po 30-minutowej hydrolizie w 1 n kw. solnym w 100°. Jest to suma fosforanów z P<sub>7</sub> oraz reszta fosforanów z estru Hardena i Younga. Frakcję tę oznaczano przez P<sub>30</sub>.

5. Fosforany po spaleniu przesączu z kwasem siarkowym w obecności kwasu azotowego. Jest to cała ilość fosforanów zawartych w przesączu. Oznaczano w tablicach przez Pc.

Przytaczam wzór obliczania poszczególnych związków zawierających fosforany z powyższych frakcyj wg. Lohmanna:

Kw. kreatynofosforowy = Po — Pn. Kwas ATF = (P<sub>7</sub> — Po) — (P<sub>30</sub> — P<sub>7</sub>). Ester Hardena i Younga (P<sub>30</sub> — P<sub>7</sub>) × 2. Estry trudnohydrolizujące = Pc — P<sub>30</sub>.

Kwas mlekowy oznaczano metodą Friedemanna, Cottonio i Schaffera w aparacie Lieba i Zacherla po odbiłączeniu kw. wolframowym. Metoda ta polega na utlenieniu kwasu mlekowego na aldehyd octowy nadmanganianem potasowym w obecności kwasu siarkowego i siarczanu manganowego w temp. wrzenia i na oddestylowaniu lotnego aldehydu, który chwyta się w dwusiarczynie sodowym. Następnie po odmiareczkowaniu jodem nadmiaru dwusiarczynu (wobec skrobi), rozbijamy związek siarczynu z aldehydem przez dodanie dwuwęglanu sodowego i oznaczamy miareczkując 1/200 n jodem ilość uwolnionego siarczynu. Obliczenie: 1 ml 1/200 n jodu odpowiada 0,225 mg kwasu mlekowego.

Glikogen oznaczano metodą Pflügera w wykonaniu Przyłęckiego w następujący sposób: Z rozpuszczonej w KOH miazgi mięsnej (objętości 4 ml), strącano glikogen alkoholem (dodając 8 ml 96% alkoholu) i pozostawiano do następnego dnia, poczem po odwirowaniu i kilkakrotnym przemyciu 66%, 80%, 96% alkoholem i eterem oraz wysuszeniu, hydrolizowano z kwasem solnym przez 3 godz. we wrzącej łaźni (dodając 10 ml wody dest. i 0,5 ml kw. solnego stęż.). Powstałą po hydrolizie glukozę oznaczano znaną powszechnie metodą Hagedorna i Jensena.

Amoniak oznaczano metodą Parnasa i Hellera. Polega ona na oddestylowaniu amoniaku z roztworu boranu

sodowego o pH 9,2, przez wypędzenie go parą wodną pod zmniejszonym ciśnieniem.

Azot niebiałkowy oznaczano metodą Kjeldahla w przesączu tróchlorooctowym w aparacie Parnasa i Wagnera.

Dla sprawdzenia ścisłości stosowanych metod dokonano w 3-ciem dośw. wstępnym z ostatniej próbki trzy równoległe oznaczenia, postępując tak, jakby badano próbki całkiem różne. Cyfry nie wiele różniły się między sobą. Przytoczone cyfry są średnią z tych oznaczeń. Podobnie postępowano w doświadczeniach właściwych, wykonując zawsze z każdej próbki dwa równoległe oznaczenia.

Azot niebiałkowy, chociaż nie wiąże się on wprost z glikogolizą, oznaczano, by zdać sobie sprawę z autolizy białek.

### Doświadczenia.

Całość przeprowadzonych doświadczeń podzielić można na dwie części: 1) Doświadczenia wstępne, 2) Doświadczenia właściwe.

W doświadczeniach wstępnych, których wykonano trzy, pobierano próbki: W doświadczeniu 1-em: w 30 min. po uboju, dnia następnego, 3-go, 5-go i 19-go dnia po uboju. W doświadczeniu 2-em: w około 30 minut, dnia następnego, w 4-ym i 10-ym dniu. W doświadczeniu 3-em: w 1 godzinę po uboju, dnia następnego, w 4-ty i 10-ty dzień.

Na podstawie tych trzech doświadczeń wstępnych, można było już wyrobić sobie pogląd na przebieg glikogolizy w mięsie po uboju.

Doświadczeń właściwych wykonano 4. Zwrócono w tych doświadczeniach uwagę na to, by oznaczeń dokonywać na tych samych grupach mięśni, gdyż różnice w składzie poszczególnych mięśni mogłyby doprowadzić do mylnych wniosków. Skoro więc pobrano próbkę jednego dnia np. z *M. adductor* ćwiartki prawej, następane oznaczenia dokonywano na próbce z *M. adductor* ćwiartki lewej. W każdym doświadczeniu. pobierano tylko dwie próbki w dwu określonych odstępach czasu. W dwu pierwszych doświadczeniach pobierano próbki zaraz po uboju i w następny dzień, by śledzić okres w którym zachodzą zmiany największe (Tablica II, doświadczenie 1 i 2), w dwu dalszych zaś brano próbki w następny dzień po uboju i na czwarty lub piąty, tj. wówczas kiedy ustępuje stężenie mięsa (Tablica II, doświadczenie 3 i 4). Z każdej próbki mięsa w doświadczeniach właściwych dokonywano, jak już wspomniałem wyżej dwóch równoległych oznaczeń dla kontroli i cyfry przytoczone są średnią z tych oznaczeń.

Doświadczenia wstępne (Tablica I): W doświadczeniu 1-szem badano proces glikogolizy w najdłuższym

TABLICA I. (Doświadczenia wstępne).

Doświadczenie	Czas od uboju	Mięsień	Kwas mlekowy w mg %	Fracje fosforowe w mg %					Glikogen w mg %	Amoniak w mg %	Azot niebiałkowy w mg %	U w a g i
				Pn	Po	P <sub>7</sub>	P <sub>30</sub>	Pc				
1	35 min.	M. adductor prawy	244	60	83	120	127	168	1570	1,1	234	Krowa dobrze odżywiona lat 6
	45 "	M. long. lumborum pr.	168	47	68	101	107	127	1440	1,1	250	
	22 godz.	M. adductor lewy	842	90	90	97	102	120	760	10,8	330	
	53 "	M. long. lumborum lewy	675	90	93	97	102	127	550	8,8	396	
	94 "	M. gluteus lewy	758	97	97	100	102	125	803	7,8	291	
	360 "	M. gastrocnemius lewy	752	117	117	119	121	163	269	12,2	390	
2	25 min.	M. gluteus prawy	161	75	108	137	145	176	767	2,2	278	Jalówka dobrze odżywiona lat 4
	24 godz.	" lewy	643	117	117	125	126	169	85	8,4	286	
	24 "	M. adductor prawy	760	118	118	126	163	193	78	9,4	252	
	72 "	" lewy	630	115	119	124	127	200	70	8,9	420	
	72 "	M. long. lumbor. prawy	650	124	133	134	139	178	150	8,7	436	
	245 "	" lewy	737	133	133	137	137	175	70	9,3	330	
3	1 godz.	M. gluteus m. lewy	200	68	78	118	124	170	1243	2,2	415	Krowa dobrze odżywiona lat 7 } śred. z 3 oznaczeń
	24 "	" prawy	725	107	111	116	117	226	450	10,2	330	
	24 "	M. adductor lewy	822	121	121	121	125	182	225	8,5	420	
	76 "	" prawy	768	103	103	106	111	167	234	11,6	394	
	76 "	M. long. lumbor. lewy	760	114	115	115	122	171	230	8,6	405	
	238 "	" prawy	799	110	115	105	118	183	128	8,2	417	

okresie czasu, bo aż do 19-go dnia po uboju. Zaznacza się tu, w dwu pierwszych próbkach, pobranych tuż po uboju (35 i 45 min.) tj. prawie równocześnie, różnica w ilości poszczególnych składników. Fakt ten dowodzi, że należy się liczyć z różnicami, jakie zachodzą między poszczególnymi grupami mięśni. Ponadto stwierdzić się daje w pierwszej dobie po uboju wzrost ilości kwasu mlekowego, który dochodzi w tym czasie do maksimum i w dniach dalszych utrzymuje się mniej więcej na stałym poziomie. Wahanie w dniach późniejszych przypisać należy różnicom między poszczególnymi mięśniami. Odpowiednio do wzrostu kwasu mlekowego, zmniejsza się ilość glikogenu w pierwszej dobie po uboju, a w dniach następnych utrzymuje się już mniej więcej na jednym poziomie. Spadek ilości glikogenu dnia 19-go po uboju, ponieważ dotyczy innego mięśnia wymaga potwierdzenia na mięśniu semetrycznym. Amoniak w pierwszej dobie wzrasta wybitnie. Również związki fosforowe w pierwszej dobie wykazują największe zmiany. Kwas kreatynofosforowy już następnego dnia po uboju znika zupełnie, kwas adenozynotrójfosforowy również.

W doświadczeniu 2-gim wyniki są podobne. Stwierdzić się daje wzrost ilości kwasu mlekowego w 24 godziny od uboju i utrzymanie się tej wysokiej wartości do końca doświadczenia. Glikogen wykazuje w pierwszej dobie spadek, podobnie jak w doświadczeniu poprzednim. Porównując jednak wartości glikogenu w doświadczeniu 1 i 2, widzi się, że w doświadczeniu 2 wartość początkowa glikogenu jak i w dniach następnych jest znacznie niższa. Świadczy to o dużych różnicach indywidualnych w ilości glikogenu w mięśniach, nawet u zwierząt tego samego gatunku. Amoniak zachowuje się również podobnie jak w doświadczeniu 1, więc wzrasta w pierwszej dobie po uboju. W dniach późniejszych utrzymuje się na jednym poziomie. Związki fosforowe wykazują największe zmiany zgodnie z doświadczeniem 1, również w pierwszych 24 godzinach. Po tym okresie czasu znika kwas kreatynofosforowy i kwas ATF.

Doświadczenie 3-cie odpowiada dwom pierwszym doświadczeniom. Stwierdza się więc największe zmiany w pierwszej dobie po uboju, a mianowicie wzrost ilości kwasu mlekowego i amoniaku, zmniejszenia się glikogenu, zniknięcie kwasu kreatynofosforowego i kwasu ATF.\*) Z ostatniej próbki pobranej dnia 10 wykonano dla kontroli trzy równoległe oznaczenia.

---

\*) Zauważyć się dają w tych doświadczeniach różnice w ilości P całk. w poszczególnych próbkach. Pochodzi to prawdopodobnie stąd, że w doświadczeniach wstępnych nie używano sitka do przesiewania sproszkowanego pyłku mięsnego, co uniemożliwiało uzyskanie bardziej jednolitej masy mięsnej.

Z tych trzech doświadczeń wstępnych wyciągnąć można wniosek, że proces glikogenolizy w mięsie kończy się już po 24 godzinach od uboju. Świadczy o tym osiągnięcie maksimum w tworzeniu się kwasu mlekowego w tym czasie i utrzymanie się na tym poziomie w dniach następnych. Zachowanie się glikogenu również to potwierdza, gdyż tylko w tym okresie stwierdza się znaczny spadek jego ilości. Zgadza się również z tem twierdzeniem fakt znikania kwasu ATF, tj. związku dla trwania glikogenolizy niezbędnego. Zniknięcie kwasu kreatynofosforowego świadczy, że ta rezerwa fosforanów dla resyntezy kwasu ATF została wyczerpana.

Ponieważ jednak w doświadczeniach wstępnych porównywano ze sobą wartości uzyskane z różnych mięśni, było wskazanem twierdzenie powyższe utrwalić doświadczeniami, w których porównywano mięśnie symetryczne, oraz przeprowadzono dla kontroli równoległe oznaczenia z tej samej miążgi mięsnej. Dlatego wykonano jeszcze 4 doświadczenia.

Doświadczenia właściwe (Tablica II): W dwu z tych doświadczeń pobierano próbki w krótki czas po uboju (około 30 min.) i dnia następnego (Doświadczenie 1 i 2), w dwu dalszych następnego dnia po uboju i na 5 lub 4 dzień po uboju tj. po ustąpieniu stężenia mięsa (Doświadczenie 3 i 4). W tym wypadku wybrano 5 czy 4 dzień dlatego, by stwierdzić czy proces glikogenolizy pozostaje w jakimś związku z ustąpieniem stężenia mięsa i czy zjawisko to odbija się zmianami w ilości oznaczanych przez nas ciał.

#### Doświadczenie 1 i 2:

Jak szybko zaraz po uboju następuje glikogenoliza widać z wysokiej wartości kwasu mlekowego w próbce pobranej w 50 min. po uboju (Dośw. 1). Wynosi ona już 540 mg %. Normalnie za życia i w czasie spoczynku stwierdzono w mięśniach szczura i świnki morskiej 15 mg % kwasu mlekowego (Davenport). Przyjmując nawet, że u bydła ta wartość jest wyższą, uznać jednak musimy, że różnica między nią a przez nas stwierdzoną w 50 min. po śmierci zwierzęcia jest ogromną. W tym wypadku glikogenoliza trwa jeszcze nadal, co uwidacznia się we wzroście wartości kwasu mlekowego w dniu następnym (po 21 godzinach od uboju) do 850 mg %.

Wyraźniej widać przebieg glikogenolizy w tym czasie tj. począwszy od uboju do 22 godz. w doświadczeniu 2., gdyż wartość pierwsza kwasu mlekowego jest niższa. Kwas kreatynofosforowy i kwas ATF znikają w tym czasie zupełnie. Glikogen z 1570 mg % spada do 370 mg % czyli o przeszło 360%. Kwas mlekowy ze 180 mg % wzrasta do 800 mg % więc przeszło 4-krotnie.

Estry trudnohydrolizujące wzrastają z 35 mg % do 70 mg % więc podwójnie. Wzrost amoniaku dający się zauważyć w następnym dniu po uboju jest już maksymalny, a wywo-

TABLICA II. (Doświadczenia właściwe).

Doświadczenie		Mieścięć	Kwas mlekowy w mg %	Glikogen w mg %	Frakcje fosforowe w mg %					Kwas kreaty- nofos. w mg %	Kwas ATF w mg %	Estry trudno- hydr. w mg %	Amoniak w mg %	Azot niebiałk. w mg %	U w a g i
Czas od uboju					Pn	Po	P <sub>r</sub>	P <sub>80</sub>	Pc						
1	50 min. 21 godz.	M. long. dorsi lewy M. long. dorsi prawy	543 825	737 101	82 105	92 105	117 108	122 111	144 137	10 0	20 0	21 26	3,9 7,9	427 415	Mięso w stężeniu Krowa dobrze odżywiona lat 6
2	45 min. 22 godz.	M. adductor prawy M. adductor lewy	176 797	1373 373	70 105	98 105	140 110	146 112	182 183	28 0	35 2	36 70	1,9 9,0	408 422	Mięso w stężeniu Krowa młynie odżywiona lat 7
5	20 godz. 93 "	M. long. lumb. prawy M. long. lumb. lewy	870 906	400 420	99 109	99 109	103 112	106 115	171 180	0 0	0 0	65 66	10,6 10,6	407 439	Mięso w stężeniu Stężenie ustąpiło Krowa dobrze odżywiona
4	21 godz. 76 "	M. adductor prawy M. adductor lewy	740 827	61 70	132 127	132 127	136 129	139 133	177 172	0 0	0 0	38 39	9,3 8,1	435 394	Mięso w stężeniu Stężenie ustąpiło Krowa dobrze odżywiona lat 7



łany jest przez dezaminację kwasu adenilowego powstałego z rozpadu kwasu ATF. O istnieniu innego źródła amoniaku w mięsniu, prócz kwasu adenilowego, który da się stwierdzić w pewnych szczególnych warunkach doświadczalnych, donieśli jak już wspomniałem na wstępie Parnas i Mannowa. W tym wypadku jednak amoniak pochodzi jedynie z kwasu adenilowego, na co wskazuje następujące obliczenie:

Na dwa atomy „P“, odszczepiające się z grupą pyrofosforanową z kwasu ATF, przypada jeden atom „N“ z grupy  $\text{NH}_2$  ulegający wówczas dezaminacji (Ciężar atom P = 31, azotu = 14). Spadkowi więc fosforu we frakcji odpowiadającej kw. ATF o 62 mg odpowiadać powinien wzrost azotu z  $\text{NH}_3$  o 14 mg. W doświadczeniu 1. kwas ATF z 20 mg % zaraz po uboju spada w następnym dniu do 0, czyli N z  $\text{NH}_3$  wzrosnąć powinien o 4,5 mg % ( $62 : 14 = 20 : x$ ,  $x = 4,5$ ). Zgadza się to mniejwięcej z otrzymanymi wynikami, gdzie stwierdzamy wzrost azotu z  $\text{NH}_3$  o 4 mg %.

W doświadczeniu 2. widzimy, że ilość fosforu grupy pyrofosforanowej spada z 35 mg % w dniu uboju na 2 mg %, azot z  $\text{NH}_3$  odpowiednio do tego wzrosnąć winien o 7,5 mg %. W rzeczywistości wzrasta o 7,1 mg %, niewiele więc odbiega od tej cyfry.

W dwu ostatnich doświadczeniach (3. i 4.) potwierdzają się wyniki z doświadczeń wstępnych. Jak widać z przytoczonych tablic, niema właściwie różnic między 2. a 5. czy 4. dniem po uboju. Zawartość kwasu mlekowego nie ulega w tym czasie zmianie. (Mały jego wzrost w doświadczeniu 4. jest bez znaczenia, bo nie odpowiadają mu zmiany w innych składnikach). Glikogen utrzymuje się również na niezmiennym poziomie. Świadczy to o tem, że glikogenoliza jest już zahamowana. Jest to zrozumiałe, gdyż brak jest zupełnie kwasu adenzynotrójfosforowego. Ilość estrów trudno hydrolizujących pozostaje ta sama. Amoniak jak można przewidzieć pozostaje również na tym samym poziomie\*).

### Wnioski.

Dwa pierwsze doświadczenia (Tablica II), potwierdzają wniosek wysnuty z doświadczeń wstępnych, że proces glikogenolizy odbywa się zaraz po uboju bardzo szybko i jest już dnia następnego (po 24 godz.) ukończony. Świadczy o tem, prócz podstawowego spostrzeżenia, że kwas mlekowy i glikogen w dniach późniejszych się nie zmieniają, zupełny rozkład kwasu ATF, związku niezbędnego dla odbywania się procesu

\*) Niezgodność w zawartości amoniaku widoczna w dośw. 4. tablicy II (spadek dnia 4. w porównaniu do dnia 2.) przypisuję błędowi oznaczenia,

glikogenolizy, rozkład kwasu kreatynofosforowego i dezaminacja kwasu adenilowego. Ten ostatni zwłaszcza fakt jest ostatecznym „zablokowaniem“ glikogenolizy, gdyż uniemożliwia resyntezę kwasu adenozy-no-trójfosforowego.

Biorąc pod uwagę zmiany w ilości kwasu mlekowego i glikogenu, najwyraźniej śledzić można toczący się proces glikogenolizy. Widać tu najoczywiściej, że zmiany zachodzą tylko w pierwszej dobie po uboju a w dniach późniejszych tak kwas mlekowy jak i glikogen utrzymują się już na niezmiennym poziomie, bez względu na to czy stężenie mięsa trwa, czy też ustąpiło. Nie potwierdziło się więc zapatrywanie Frey'a, że kwas mlekowy w związku z ustępowaniem stężenia maleje.

Stwierdzono również, że nie można na podstawie stopnia rozwoju glikogenolizy, określić czasu, jaki upłynął od uboju, ani też stopnia dojrzałości mięsa. Glikogenoliza odbywa się jak widać bardzo szybko a po jej ukończeniu niema już żadnych zmian w ilości ciał biorących udział w glikogenolizie.

Próba określenia autolizy białek przez oznaczanie azotu niebiałkowego nie dała wyników o tyle, że nie można było na tej podstawie określić postępującej autolizy. Azot niebiałkowy utrzymywał się bowiem na jednym poziomie. Widocznem jest, że rozkład autolityczny białek nie jest jeszcze w tym okresie daleko posunięty i ażeby ocenić postępującą autolizę należy posłużyć się innymi metodami.

---

Panu Prof. Wł. Mozołowskiemu za udzielony temat, cenne rady i łaskawą pomoc oraz zainteresowanie moją pracą wyrażam słowa podziękowania i wdzięczności.

Poczuwam się również do miłego obowiązku podziękować Panu Dziekanowi Lorii za życzliwe każdorazowe udzielanie mi płynnego powietrza i umożliwienie mi tem dokonania pracy, jak również Panu Dyrektorowi Rzeźni Miejskiej Dr. Karpińskiemu oraz Kolegom za pomoc na terenie rzeźni.

### Zusammenfassung.

In dieser Arbeit wurde der Prozess der Glykogenzersetzung im Rindfleisch nach dem Schlachten untersucht und zwar unter denselben Bedingungen, welche bei üblicher Behandlung nach dem Schlachten in Anwendung kommen, das heisst: nach 24-stündigen Verheilen in der Vorkühlkammer und dann nach weiterer Aufbewahrung in der Kühlkammer.

Die Fleischproben wurden stets aus den tiefsten Schichten genommen in verschiedenen Zeitabständen nach dem Schlachten,

wobei besonders darauf geachtet wurde, dass die betreffenden Fleischproben aus symmetrischen Muskelgruppen stammen, damit die Unterschiede in der Zusammensetzung der verschiedenen Muskelgruppen nicht zu irrtümlichen Schlüssen führen.

Die Fleischproben wurden in flüssige Luft getaucht und in gefrorenem Zustande ins Laboratorium gebracht.

Es wurden quantitativ bestimmt: das Glykogen, die Milchsäure, die Phosphorverbindungen (nach Lohmann) und das Ammoniak, also Stoffe, welche mit dem Prozesse der Glykogenolyse verbunden sind. Daneben wurde zur Kontrolle der Eiweissautolyse das Nichteiweissstickstoff mitbestimmt.

Wir kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. Der Vorgang der Glykogenolyse geschieht im Rindfleisch sehr schnell und ist bereits nach 24 Stunden nach dem Schlachten vollendet.

2. Davon zeugt die vollkommene Zersetzung der Adenylopyrophosphorsäure und der darauf folgende Abwesenheit dieser Verbindung nach 24 Stunden, welcher Körper doch bei der Glykogenolyse unentbehrlich ist.

3. Ein weiterer Beweis davon, dass der Prozess nach 24 Stunden abgelaufen ist, liefert der Umstand, dass weder die Milchsäuremenge noch der Glykogenehalt sich nach weiteren 24 Stunden ändert.

4. Nach dem Weichen der Muskelstarre wurden keine weiteren Änderungen im Glykogenehalte und der Milchsäuremenge notiert.

## Piśmiennictwo.

1. Barrenscheen H. K., Braun K. u. Dreguss M.: Glykolysehemmung u. Methylglyoxalanhäufung. *Biochem. Zeit.* **232**, 165. 1931.

2. Barrenscheen H. K. u. Beneschowsky H.: Zur Theorie der Glykolyse. *Biochem. Zeit.* **265**, 159. 1933.

3. Davenport H. A. u. Davenport H. K.: The lactic acid content of resting mammalian muscle. *Jour. Biol. Chem.* **76**, 651. 1928.

4. Friedemann T., Cotonio M. and Shaffer Ph.: The determination of lactic acid. *Jour. Biol. Chem.* **73**, 335. 1927.

5. Frei W. cyt. wedł. J. Bongerta: Veterinäre Lebensmittel-erwahrung. Berlin, Schoetz. 1930.

6. Fletcher W. M.: Cyt. wedł. Jahresbericht über die Tier-chemie. 1912.

7. Fürth O.: Ueber die Beziehung der Milchsäurebildung zum Kohlenhydratstoffwechsel. *Biochem. Zeit.* **69**, 213. 1915.

8. Hagedorn H. C. u. Jensen B. N.: Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferrizyanid. *Biochem. Zeit.* **135**, 47. 1923.

9. Haarmann W.: Ueber das Milchsäurebildungsvermögen der Gewebe. *Biochem. Zeit.* **255**, 103. 1932.

10. Haarmann W.: Ueber den Abbau von Glykogen und Glukose in verschiedenen Geweben. *Biochem. Zeit.* **255**, 142. 1932.

11. Lieben Fr.: Geschichte der physiologischen Chemie. Deuticke, Leipzig und Wien. 1935.

12. Lohmann K. und Jendrassik L.: Kolorimetrische Phosphorsäurebestimmung im Muskelextrakt. *Biochem. Zeit.* **178**, 419. 1926.

13. Lohmann K.: Ueber die Isolierung verschiedenen natürlicher Phosphorsäureverbindungen und die Fragen ihrer Einheitlichkeit. *Biochem. Zeit.* **194**, 306. 1928.

14. Lohmann K.: Ueber das Vorkommen und den Umsatz von Pyrophosphat in Zellen. *Biochem. Zeit.* **202**, 466. 1928.

15. Lohmann K.: Untersuchungen über die chem. Natur des Kofermentes der Milchsäurebildung. *Biochem. Zeit.* **237**, 443. 1931.

16. Lohmann K.: Ueber die enzymat. Spaltung der Kreatinphosphorsäure. *Biochem. Zeit.* **271**, 264. 1934.

17. Lohmann K. und Meyerhof O.: Ueber die enzymat. Umwandlung von Phosphoglycerinsäure in Brenztraubensäure und Phosphorsäure. *Biochem. Zeit.* **273**, 60. 1934.

18. Lundsgaard E.: Untersuchungen über Muskelkontraktion ohne Milchsäurebildung. *Biochem. Zeit.* **217**, 162. 1930.

19. Lundsgaard E.: Weitere Untersuchungen über etc. — *Biochem. Zeit.* **227**, 51. 1930.

20. Mann T.: Ueber den Ammoniakgehalt u. die Ammoniakbildung im Muskel. *Biochem. Zeit.* **231**, 33. 1931.

21. Mann T.: Der Mechanismus der Desaminierungen im Skelettmuskel. *Biochem. Zeit.* **266**, 162. 1933.

22. Mann T.: Die Phosphatabspaltung aus Phosphoglycerinsäure im fluoridvergifteten Muskelbrei. *Biochem. Zeit.* **279**, 83. 1935.

23. Mann T. i Ostern P.: Ueber die Ammoniakgehalt und Ammoniakbildung im Muskel. *Biochem. Zeit.* **274**, 124. 1934.

24. Meyerhof O.: Die chemischen Vorgänge im Muskel. Springer 1930.

25. Meyerhof O. und Kiessling W.: Ueber das Auftreten und den Umsatz der  $\alpha$ -Glycerinophosphorsäure bei der enzymat. Kohlenhydratspaltung. *Biochem. Zeit.* **264**, 40. 1933.

26. Mozołowski Wł. i Sobczuk B.: Rozpad kwasu adenynotrójfosforowego w mięśni. *Przegl. Fizj. Ruchu* Nr. 4. Str. 241. 1933.

27. Mozołowski Wł., Mann T. und Lutwak C.: Die Stellung der Amoniakbildung in der Reihenfolge der chem. Vorgänge im tätigen Muskel. *Biochem. Zeit.* **231**, 290. 1931.

28. Mozołowski Wł. i Lutwakówna C.: Zmiany chemiczne w mięśniach znużonych w różnych temperaturach. *Przegl. Fizj. Ruchu* Nr. 4. 259. 1933.

29. Neuberger C. und Kobel M.: Die Isolierung von Methylglyoxal bei der Milchsäuregärung. *Biochem. Zeit.* **207**, 232. 1929.

30. Ostern P. und Mann T.: Ueber den Zusammenhang der Vorgänge der anaeroben Erholung mit der Atmung. *Biochem. Zeit.* **276**, 408. 1935.

31. Ostern P.: Przemiany kwasu adenilowego w tkankach. Przegł. Fizj. Ruchu Nr. 3. 1934.
32. Ostern P.: Ueber den Mechanismus der Jodessigsäurevergiftung. Biochem. Zeit. 275, 87. 1934.
33. Ostern P., Baranowski T. und Reiss: Ueber die Verkettung Phosphoglycerinsäure und Adenylsäure. Biochem. Zeit. 279, 85. 1935.
34. Parnas J. K.: Der Zusammenhang der Ammoniakbildung mit der Umwandlung des Adenosinnucleotids zu Inosinsäure. Biochem. Zeit. 206, 16. 1927.
35. Parnas J. K. und Heller J.: Ueber den Ammoniakgehalt u. über Ammoniakbildung im Blute. Biochem. Zeit. 152, 1. 1924.
36. Parnas J. K., Ostern P. u. Mann. T.: Ueber die Verkettung der chem. Vorgänge im Muskel. Biochem. Zeit. 272, 64. 1934.
37. Parnas J. K. u. Lutwak-Mann: Ueber Ammoniakgehalt und Ammoniakbildung im Muskel. Biochem. Zeit. 273, 11. 1935.
38. Parnas J. K. u. Ostern P.: Ueber die Verkettung etc. Die Rolle der Phosphagene. Biochem. Zeit. 279, 64. 1935.
39. Parnas J. K. i Ostern P.: O mechanizmie glikogenolizy mięśniowej. Przegł. Fizj. Ruchu. Nr. 3. 1934.
40. Parnas J. K.: Ueber die Verkettung der chemischen Vorgänge im Muskel. Klin. Woch. Nr. 29. S. 1017. 1935.
41. Smorodinzew i Philippowa: Augmentation du glyco-gène au cours de l'autolyse de la viande. Bull. de la Soc. Chem. Biol. T. XVI. 141. 1934.
42. Andrejewski P.: Praktische Methoden zum Nachweis der Bakterienvermehrung im Fleisch und zur Erkennung vergiftungsgefährlichen Fleisches. Zeitschr. f. Infect. parasit. Krankh. Bd. 32, H. 2, 1927.

## OCENY.

Poplewski R. prof. Uniw. Warsz. *Anatomja Ssaków*. Warszawa. Tom I. Część ogólna. Tom II. Układ kostnowstawowy. Nakładem Komitetu Wydawniczego Podręczników Akademickich. Warszawa — skład główny w kasie im. Mianowskiego.

Prof. Poplewski wydał dzieło (na razie pierwsze dwa tomy), które ze wszechmiar zasługuje na uwagę. Nie będąc wolnym od „licznych usterek i niedociągnięć“ — jak sam o tem autor w przedmowie wspomina, odznacza się ono jednakże tak szerokiem i umiejętnem ujęciem — tak pozornie suchego materiału jakiem mogłaby się stać opisowa anatomja ssaków — że przyznać trzeba autorowi prawdziwą zasługę, gdy chodzi o wzór, jak powinna wyglądać książka której treść zająć by mogła współczesne pokolenie studujących nauki biologiczne. Jeżeli bowiem chodzi o danie słuchaczom „wyształcenia i światopoglądu morfologicznego“ — jak się wyraża prof. Poplewski, to zamiar ten zupełnie osiągniętym został. Pomieszczone w pierwszej — ogólnej części ustępy o charakterystyce i typach morfologicznych ssaków — a szczególnie uogólnienia zawarte w rozdziale C p. t. „Wymowa kształtów ssaków“, należą do pięknych, nieco literacko ujętych, bardzo ciekawych problemów morfologicznych. Zasadnicze wiadomości o rozwoju osobniczym i zmienności genetycznej i osobniczej uzupełniają część ogólną dzieła.

W tomie II. mówi autor o układzie kostnowstawowym w czem okazuje się mistrzem gdy chodzi o uwydatnienie sił biomechanicznych, pod wpływem których wytwarzają się takie a nie inne stosunki w tymże układzie.

Dzieło prof. Poplewskiego uposażone zostało w tak piękne i umiejętnie dobrane rysunki, że pod tym względem służyć może za wzór jak należy ułatwiać i uzmysławiać trudne często do wyrażenia w tekście szczegóły.

Zyczyć by sobie należało, aby prof. Poplewskiemu danem było tak ważne dzieło doprowadzić do końca i utrzymać je na wysokości, którą w tak stosunkowo krótkim czasie swej nauczycielskiej działalności na wydziale weterynaryjnym Uniw. Warszawskiego osiągnął. Z. M.

*Pamiętnik XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 11—15. IX. 1933* pod redakcją generalnych sekretarzy Zjazdu: prof. A. Jakubskiego i prof. K. Jonschera. Tom I i II. Nakładem Komitetu Organ. XIV Zjazdu Lek. i Przyr. w Poznaniu.

W dwóch bardzo starannie wydanych tomach pomieszczono obraz przebiegu Zjazdu Przyrod. i Lek. w Poznaniu. Trudno by było opisać

i treścić przebieg Zjazdu. Wystarczy gdy przytoczymy słowa prof. Marchlewskiego z Krakowa który obejmując przewodnictwo w ten sposób scharakteryzował doniosłość zdobyczy naukowych: „Postępy nauki są olbrzymie. Nie zahamowały ich ani Wielka Wojna ani chaotyczne ciosy powojenne. Fizyka XX wieku w porównaniu z fizyką wieku poprzedniego, przedstawia obszar myśli całkiem odmienny — chemja zwłaszcza t. zw. nieorganiczna, święci tryumfy niemal fantastyczne. Zrealizowała zasadnicze marzenia alchemików, które do niedawna wydawały się czczemi chimierami. Niemniej wybitnymi wynikami poszczycić się może chemja biologiczna — dążąca konsekwentnie do wyjaśnienia zasadniczych sprężyn życia. Badania wydzielin gruczołów dokrewnych ujawniły szereg ciał, zadziwiających potęgą skutków działania, a jednocześnie prostotą budowy. Problem witaminowy staje się coraz mniej zagadkowym... Budowy chlorofilu, najpotężniejszego syntetyzatora i barwika krwi najpotężniejszego analizatora, nie są już tajemnicą, a pokrewieństwo obu niejako koniecznością biologiczną, wpływającą z fundamentalnych założeń teorii ewolucji... Biologia staje się coraz więcej nauką ścisłą, zwłaszcza z chwilą opanowania zjawisk genetycznych i skoordynowania jej z teorią chromosomów. W zdobyczach tych nauka polska nie była bynajmniej tylko receptorem, ale przeciwnie była niejednokrotnie pionierem”.

I rzeczywiście. Ilość i jakość wygłoszonych i złożonych referatów w 35 sekcjach naukowych dały dowód, że w odbudowanej Ojczyźnie nie zostaliśmy w tyle w wyścigu pracy naukowej. Przejrzawszy treść zgłoszonych prac — możemy stwierdzić bez przesady, że idziemy naprzód i staramy się wejść na wyżyny osiągnięte przez najbardziej cywilizowane narody świata.

Sekcja 13 „Nauk weterynaryjnych“ której pracy zgrupowano w trzech podsekcjach a mianowicie: a) medycyny weterynaryjnej teoretycznej, b) patologji i terapii oraz c) higieny produktów spożywczych pochodzenia zwierzęcego oraz hodowli i higieny zwierząt — należała na Zjeździe do jednej z najciekawszych i najbardziej obfitej w kwestje naukowe.

Z. M.

Tadeusz Konopiński Dr. Trzoda chlewna jako towar rzeźny. Poznań 1935.

Autor niezwykle czynny na polu popularyzacji hodowli zwierząt domowych, wydał obecnie bardzo pożyteczną książkę omawiającą kierunki produkcji i typy użytkowe trzody chlewnej, kryteria przy ocenie wartości rzeźnej i mięsnej, oraz kupno i sprzedaż trzody chlewnej, systemy klasyfikacji rzeźnej, ubój i sprawianie, wagę rzeźną i wydajność mięsa i tłuszczu.

Pozatem omówioną została budowa histologiczna i skład chemiczny mięsa, badania mięsa na wągrycę i włośnicę oraz użytkowanie poszczególnych partij wieprzowiny i tłuszczu oraz ubocznych produktów uboju.

Starannie wydana nieduża ta książka (132 str.) jest pożyteczną, gdy chodzi o zaznajomienie się z tak bardzo aktualną sprawą, jaką jest chłów i użytkowanie trzody chlewnej.

Z. M.

Axel Thomsen. *Brucella Infection in Swine*. Studies from an epizootic in Denmark 1929—1932. Kopenhaga 1934. (Acta Path. et Microbiol. Scand. Suppl. XXI).

Axel Thomsen, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli nauk weterynaryjnych w Danji poświęca swe ostatnie, obszerne i pięknie wydane dzieło ronieniu zakaźnemu świń, powstającemu na tle zakażenia pałeczką Banga. Epizooocja ta u świń występująca, niema, jak wiadomo — i jak to autor na swym materiale stwierdza, związku z ronieniem zakaźnym bangowskim bydła, oba zarazki, chociaż bardzo sobie pokrewne i trudne do odróżnienia, tworzą jednak pod względem epizootycznym typy odrębne, ściśle przystosowane do pasorzytowania czyto na organizmie bydła czy świń. Chorobę tę, rozpowszechnioną w Ameryce Północnej, a tylko sporadyczną w Europie (w Polsce dotychczas nie stwierdzona) zawleczono w sposób, który nie dał się ustalić, do Danji w 1929 roku. Pierwszym roznosicielem choroby był knur, który zakażał stanowione przez siebie maciory, dalsze zakażenia w chlewach szły już i drogą pokarmową. Mimo uchwycenia zarazy i rozpoznania jej w samych początkach, trzeba było kilka lat i wielkich kosztów, by sflumić ją zupełnie. Straty hodowców ocenia autor na ćwierć miliona koron duńskich.

Monografia ta, dając pogląd ogólny na omawiany problem, zestawia zarazem piękne i rozliczne badania autora, poświęcone przedewszystkiem bakterjologii i serologii zakażeń pałeczką ronienia.

St. Legeżyński (Lwów).





