

ROZPRAWY BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ, ROLNICTWA I HODOWLI

Pod redakcją:

Prof. Dr ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO i Prof. Dr JULIANA NOWAKA

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:

PROF. DR ZYGMUNT MARKOWSKI

Adres Redakcji i Administracji:

PROF. DR WINCENTY SKOWROŃSKI

Lwów, ul. Kochanowskiego 61. Konto P. K. O. 506.299.

ZAŁOŻYCIELE I WSPÓŁPRACOWNICY:

Dr L. Bykowski prof. Ak. Med. Wet., Dr S. Czernski † prof. Ak. M. W.,
Dr B. Fuliński prof. Pol. lw., Dr S. Gajewski prof. Ak. Med. Wet.,
Dr R. Ganszyniec prof. Uniw. J. K., Dr M. Górski prof. Szk. Gł. G. W.
w Warszawie, Dr J. Hirschler prof. Uniw. J. K., Dr A. Jakubski † prof.
Uniw. poznańskiego, B. Janowski prof. Ak. Med. Wet., Dr A. Joszt prof.
Pol. lw., Dr S. Kopeć prof. Uniw. J. Piłsudskiego, Dr Z. Kle-
mensiewicz prof. Pol. lw., Dr W. Kulczycki † prof. Ak. Med. Wet.,
Dr H. Malarski Państw. Nauk. Inst. Gosp. Wiejsk. w Puławach, Dr K.
Malsburg prof. Pol. lw., Dr L. Marchlewski prof. Uniw. Jagiell., Dr J.
Markowski prof. Uniw. J. K., Dr Z. Markowski prof. Ak. Med. Wet.,
T. Miłobędzki prof. Szk. Gł. Gosp. Wiejsk. w Warszawie, Dr W. Mora-
czewski prof. Ak. Med. Wet., Dr S. Niemczycki prof. Ak. Med. Wet.,
Dr J. Nowak prof. Uniw. Jagiell., Dr T. Olbrycht prof. Ak. Med. Wet.,
Dr M. Pańkowski prof. Uniw. poznańskiego, Dr S. Pawlik † prof.
Pol. lw., R. Prawocheński prof. Uniw. Jagiell., Dr J. Rostafiński
prof. Szk. Gł. Gosp. W. w Warszawie, K. Różycki † prof. Pol. lw.,
Dr S. Runge prof. Uniw. poznańskiego, J. Sosnowski † prof. Szk. Gł.
Gosp. W. w Warszawie, Dr F. Staff prof. Szk. Gł. Gosp. Wiejsk. w War-
szawie, Dr Zdzisław Steusing prof. Uniw. J. K., Inż. Ed. Załęski †
prof. Uniw. Jagiellońskiego.

TOM XVI. — ZESZYT 1—4.

CENA 10 ZŁ.

LWÓW — 1938.

Treść t. XVI.

Hamerski E.: Zakaźne zapalenie mózgu u koni występujące we wschodnich województwach Polski. — Bagiński S.: Histospektrografia oraz jej zastosowanie w medycynie i biologii. — Sitowski L.: Oskrzelinek — *Müllerius (Strongylus) capillaris Müller* u sarn w Pieninach. — Ocetkiewicz J.: Próba ilościowego określenia kilku odrębnych kranilogicznych typów współczesnego psa domowego. — Marchlewski J.: Owce futerkowe Zakładu Hodowli Ogólnej U. J. — Runge St.: Podstawy zwalczania ronioenia zakaźnego i jałowości u zwierząt domowych. — Śnieszko S., Piotrowska W., Kocyłowski B. i Marek K.: Badania bakteriologiczne i serologiczne nad bakteriami posocznicy karpi. — Kawa M.: Badanie przyzwyczajenia do morfiny u psów.

Treść poprzednich roczników.

T. XV. (rok 1937): Engelhorn O.: Typy stawów rybnych a ekologia chorób ryb. — Jakóbiec J.: Charakterystyczne cechy rasowe w czaszkach młodocianych psów. — Szwabowicz A.: Wpływ diety na działanie środków moczopędnych. — Runge St.: Rozpoznanie ciąży u kłaczy za pomocą badania moczu metodą E. Cuboniego. — Zięba R.: Przyczynek do leczenia myoglobinemii porażennej u koni za pomocą stężonego roztworu chlorku sodu.

T. XIV. (r. 1936): Lityński A. i Saloni K.: Doświadczenia z odmianami pszenicy jarej przeprowadzone w Polsce w latach 1923—1932. — Kotler B.: Badania nad składem i stopniem szlachetności wełny w runie wrzosówek owczarni ziemlosławskiej. — Rafiński K.: Próby różnicowania pałeczek grupy *Brucella*. — Herman Wl.: Oweczarstwo w Polsce współczesnej. — Ber A.: Badanie krwi i ciepłoty wewnętrznej u świnek morskich i królików zakażonych pałeczką Banga. I. Obraz krwi u świnek morskich i królików.

T. XIII. (r. 1935): Prawocheński R. i Śliżyński Br.: O stosunku antagonistycznym tarczycy do ciał przytarczycowych u ptaków. — Zintel J.: Studia zootechniczne nad bydłem huculskim z uwzględnieniem warunków ekologicznych. — Skowroński W.: Toksykologia weterynaryjna gazów bojowych. — Olbrycht T.: Rozwój mostka kostnego u świni domowej. — Hamerski E.: Niedokrwistość zakaźna u koni na tle materiału klinicznego. — Gućfa W.: Glikogenoliza w mięsie wołowem.

T. XII. (r. 1934): Grzycki St.: Badania nad składem krwi i mięśni w hemoglobinemii porażennej u koni. — Vetulani T. i Schulze R.: Wstępne badania nad przysadką mózgową u koni polskiego typu tarpiana leśnego i stepowego jako dalszy przyczynek do morfologii. — Ber A.: Patogeneza choroby Banga u małych gryzoniów laboratoryjnych. — Kuntze R. i Szynal E.: Masowy pojaw gryzoni polnych w r. 1930 w południowo-wschodniej Polsce. — Śliwiński R.: Zachowanie się rodanków i siarzanów w ustroju pod wpływem diety.

T. XI. (r. 1933): Żarnecki St.: Sprawa odżywiania się łososi idących na tarło. — Dubiski J.: O współzależności pomiędzy pewnymi właściwościami budowy krów mlecznych a ich wydajnością. — Hamerski E.: Zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u konia na tle bloku zupełnego. — Maternowska I.: Odczyn śródskórny przy włośnicy u zwierząt i ludzi. — Niemczycki St.: Oceny konkursowe czystości mleka. — Rostafiński J.: Próba systematyki

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycyny Weterynaryjnej
we Lwowie

Kierownik: Prof. Dr Zygmunt Markowski.

ZAKAŻNE ZAPALENIE MÓZGU U KONI WYSTĘPUJĄCE WE WSCHODNICH WOJEWÓDZTWACH POLSKI

podał

Dr EDWARD HAMERSKI, adiunkt Zakładu.

Wstęp.

Jednym z najtrudniejszych działów patologii są choroby ludzi i zwierząt wywołane przez neurotropowe zarazki przesączalne, jak *Poliomyelitis anterior* (choroba Heine-Medina) i *Encephalitis epidemica (lethargica)*, oraz pokrewne schorzenia u ludzi i zwierząt jak wścieklizna oraz rozmaite rodzaje zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego u koni, bydła, owiec, świń, królików i świńek morskich. Przesączalna natura zarazka, nieudane często próby przeniesienia choroby — następcząją niemałe trudności, gdy chodzi o zbadanie biologicznych własności zarazka i jego działanie na organizm. Zarazki atakują różne części tak bardzo skomplikowanego układu nerwowego i w związku z tym a może w następstwie bezpośredniego uszkodzenia narządów przez zarazek lub jego toksyny, powstają różnorodne zmiany, składające się na ogromnie nieraz skomplikowany obraz kliniczny i anatomo-patologiczny.

Wszystko to utrudnia ustalenie rozpoznania, zwłaszcza że intensywność objawów i zmian pośmiertnych zależy od stopnia zjadliwości zarazka i odporności ustroju na jego działanie.

Do tylko co wymienionych schorzeń należy bezspornie choroba bornajska, „*encéphalite enzootique*” i kilka innych schorzeń koni, których etiologia została poznana w ciągu ostatnich kilkunastu lat. Ze względu na podobieństwo pod względem klinicznym i etiologicznym zaliczane są one do wspólnej grupy zwanej *Encephalomyelitis* (lub *Meningoencephalomyelitis*) *infectiosa equorum*“.

Niektórzy patolodzy przypuszczają, że do schorzeń wywołanych przez neurotropowe zarazki przesączalne a wy-

stępujących enzootycznie u koni należą także inne przebiegające wśród objawów porażenia rdzeniowego, niekiedy ze zmianami w mięśniach szkieletowych i hemoglobinurią. Hutyra i Marek (Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena 1922, T. III str. 396—401) opisują je pod nazwą „*Paraplegia enzootica equorum*“. Nietylko pod względem etiologicznym lecz także klinicznym i anatomopatologicznym nie zostały one ani w przybliżeniu tak dokładnie poznane jak grupa „*Encephalomyelitis*“. Stąd pochodzi, że niektóre z tych schorzeń uważane przez jednych za zapalenie rdzenia — zaliczają inni do myopatyj a nie do chorób nerwowych („Hemoglobinuria enzootyczna“ Wirtha).

W Polsce występują schorzenia podobne do ostatnio wymienionych schorzeń t. j. do paraplegii enzootycznej i do hemoglobinurii enzootycznej. Świadczą o tym opisy Walkiewicza (1925) i Stebnickiego (1931) traktujące o masowo występujących u koni porażeniach tyłu. Marczewski (1931) wyraził pogląd, że schorzenia opisane przez wyżej wymienionych autorów należą do tej samej grupy co „*Encephalomyelitis*“ we Francji i Ameryce oraz choroba bornajska, nie są jednak identyczne z tą ostatnią. Należą więc zdaniem tego autora do grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*“ w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Nie opisano natomiast dotychczas zapalenia mózgu lub mózgu i rdzenia kręgowego, które również występują u koni zwłaszcza we wschodnich województwach, gdzie w ostatnich latach choroba ta gwałtownie szerzy się. Lekarze weterynaryjni zwłaszcza we wschodniej części Państwa znają ją powszechnie, a uważają ją za chorobę bornajską lub zatrucia — a w przypadkach sporadycznie występujących także za nieswoiste zapalenie mózgu. Pojawiła się ona masowo w Małopolsce wschodniej w jesieni r. 1933. Ze względu na krótszy przebieg i pewne różnice w obrazie klinicznym i anatomopatologicznym, które stwierdziłem podówczas w kilku ogniskach choroby, uważałem, że identyczność ze z schorzeniami opisanymi przez Stebnickiego i przez Walkiewicza oraz z chorobą bornajską jest wyłączoną, natomiast przynależność do wspólnej z tą ostatnią grupy była prawdopodobną; stwierdziłem jednak równocześnie uderzające podobieństwo do pewnych schorzeń zaliczonych przez Dobbersteina (1925) do „*Hepatoencephalitis*“ a więc do pierwotnych schorzeń wątroby (*Leberkoller*)“.

Badania histologiczne mózgu, wykonane w latach 1933 do 1935 na materiale pochodzącym z ognisk choroby w powiecie sokalskim, rudeckim i drohobyckim przez tut. Zakład Anatomii Patologicznej, nie wykazały również według Żu-

lińskiego (1936) zmian odpowiadających chorobie bornajskiej.

Sposobność do dalszych badań klinicznych i nad etiologią choroby nadarzyła się w roku 1936 i 1937, w których — przeciwnie niż w latach poprzednich — tut. Klinika dysponowała większą ilością przypadków.

Badania te są przedmiotem niniejszej pracy; ponadto uwzględniłem w niej pokrótce zmiany histopatologiczne w mózgu na podstawie badań Zakładu Anatomii Patologicznej.

Na podstawie wyników wszystkich tych badań przynależność choroby do grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*” możemy uważać za udowodnioną.

Okazuje się, że w Rosji istnieją zupełnie podobne schorzenia koni, a w latach 1933—1935 wykryto kilka szczepów zarazków przesączalnych, różniących się nieco między sobą (Wyszeleskij); schorzenia te występują też na terytoriach Z. S. R. R. sąsiadujących z Polską. Istnieje zatem prawdopodobieństwo, że opisywane tu schorzenie jest identyczne ze schorzeniem znanym tam pod nazwą *encefelomyelit łoszadej*. Będę jednak używał nazwy „*Encephalitis infectiosa equorum*”, z tego powodu, że w Rosji nazwa nie jest jeszcze ustaloną; niektórzy autorzy (Chluscow i wsp.) posługują się tam także nazwą „choroba bornajska”, co jednak w zastosowaniu do choroby występującej we wschodniej Polsce byłoby błędnym. Przytem w zbadanych przezemnie przypadkach na plan pierwszy występowały objawy zapalenia mózgu, a tutejszy szczep różni się od rosyjskich.

Na wstępie omówię grupę zakaźnych zapaleń mózgu i rdzenia u koni na podstawie nowszego piśmiennictwa.

Grupa „*Encephalomyelitis equorum infectiosa*”.

Grupa ta obejmuje niektóre nieropne zapalenia mózgowia i rdzenia kręgowego u jednokopytnych, o ostrym przebiegu, występujące sporadycznie lub enzootycznie, wywołane przez neurotropowe zarazki przesączalne. Dotychczas zdołano wykazać zarazek „choroby bornajskiej” w Niemczech, „*encephalite enzootique*” we Francji, „*equine encephalomyelitis*” w Stanach Zjednoczonych Ameryki Pn., zapalenia mózgu i rdzenia w Argentynie, w Rosji (kilka szczepów) i w Jugosławii. Najprawdopodobniej należą do tej grupy jeszcze i inne schorzenia o etiologii narazie niezbadanej, jak „*infektiose Gehirn und Rückenmarckslähmung*” Fröhnera, a po części także schorzenia uważane za pierwotne schorzenia wątroby lub zatrucia.

Czy do grupy „*Encephalomyelitis*” należą enzootyczne zapalenia rdzenia kręgowego jak np. opisane przez Joehrickego w Prusach Wschodnich, przez Cecha na Rusi

Podkarpackiej, a u nas przez Walkiewicza i Stebnickiego, na razie niewiadomo; klinicznie różnią się od niej dość znacznie; etiologia ich jest zupełnie niezbadana.

— Dawniej nie rozróżniano odrębnych jednostek chorobowych w grupie „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*”, lecz opisywano schorzenia występujące w różnych krajach pod wspólną nazwą najlepiej znanej „choroby bornajskiej”.

Schorzenia te posiadają bowiem z nią wiele cech wspólnych; sporadyczne lub enzootypyczne występowanie prawie wyłącznie u koni w gospodarstwach rolnych, szczególnie nasilenie enzoocyj i epizootyczne szerzenie się w pewnych latach a równocześnie w pewnych porach roku, podobne objawy kliniczne i przebieg, oraz wysoka śmiertelność. Istnieje przy tym podobieństwo w obrazie histopatologicznym mózgu: rozsiane nacieki okołonaczyniowe i naczyniowe składające się prawie wyłącznie z limfocytów, degeneracja komórek zwojowych, proliferacja gleju i mikroglii; anatomicznie można obraz ten określić jako: „*Encephalomyelitis lymphocytaria disseminata*”. Zmiany w oponach ustępują na drugi plan i uważane są za wtórne. Nadto zmiany zapalne stwierdzono także w obwodowych nerwach i zwojach wegetatywnych.

Obok tego podobieństwa istnieją jednak wyraźne różnice: na chorobę bornajską zapadać mają także owce; schorzenia opisane w Ameryce, we Francji i Rosji różnią się od choroby bornajskiej występowaniem zmian posocznicowych. Choroba bornajska wyróżnia się szczególnym rozmieszczeniem zmian zapalnych w mózgu od wszystkich innych schorzeń tej grupy a od niektórych z nich brakiem wyznaczyni i ognisk rozmiękczynowych w układzie nerwowym ośrodkowym oraz obecnością ciałek wtrętowych w komórkach zwojowych. Występują też pewne różnice w składzie nacieków komórkowych.

Niektórzy autorzy uważają zmiany histopatologiczne występujące w przebiegu choroby bornajskiej w układzie nerwowym za specyficzne; inni tłumaczyli różnicę w obrazie histopatologicznym między poszczególnymi schorzeniami tej grupy większą lub mniejszą wirulencją jednego i tego samego zakaźnika, opierając się także na tym, że wyodrębnione dotychczas szczepy zarazków posiadają podobne własności.

Nowsze badania, oparte na zdolności zobojetniania zakaźników przez surowice odpornościowe *in vitro*, oraz na wynikach uodporniania *in vivo* — świadczą przeciw tezie unitarności. Stwierdzono bowiem na podstawie tych badań, że choroba bornajska, *encephalomyelitis* w Ameryce i w Rosji są wywołane przez zarazki przesączalne różniące się między sobą immunobiologicznie. Nie wyjaśniono ostatecznie, czy w Stanach Zjednoczonych Ameryki północnej typ zachodni i wschodni stanowią dwa odrębne rodzaje — czy też są

odmianami tego samego zarazka, różniącymi się stopniem zjadliwości. Podobnie przedstawia się ta sprawa w Rosji, gdzie spośród kilku znanych obecnie szczepów — niektórych z sobą nie porównano. Zarazek argentyński nie różni się immunobiologicznie od kalifornijskiego. Nie przeprowadzono jeszcze takich badań nad zarazkiem jugosłowiańskim i francuskim; nie są one jednak najprawdopodobniej identyczne z bornajskim, wbrew zapatrywaniu Marchanda i Moussu a z nowszych autorów Panisseta, odnośnie do zarazka francuskiego.

Wogóle sprawa występowania choroby bornajskiej — w ścisłym tego słowa znaczeniu — poza granicami kilku krajów niemieckich powinna być ponownie zbadana. Nie wiadomo np. czy schorzenia opisane pod nazwą tej choroby w Belgii, w Austrii, na Węgrzech, w Rumunii i w Italii nie są innymi schorzeniami, przynależnymi zresztą do tej samej grupy — jak to już stwierdzono dla schorzeń występujących w Ameryce i w Rosji, a uważanych kiedyś za chorobę bornajską.

Etiologia: Schorzenia te wielu uważało dawniej za intoksykację, większe jednak enzooceje zwracały uwagę na możliwość infekcji. Badania bakteriologiczne wykazały w wielu przypadkach obecność pewnych gatunków bakterij (głównie różnych ziarniaków) w płynie mózgowo-rdzeniowym, w mózgu i w rdzeniu, oraz w krwi i w niektórych innych narządach. Próby przeniesienia choroby za pomocą czystych kultur tych bakterij (Siedamgrotzky, John e, Schlegel, Ostertag w Niemczech, Kraus-Quiroga w Argentynie, Lesage we Francji, Pacewicz, Kluczarew w Rosji) nie dały jednak przekonujących wyników; okazało się bowiem, że wywołane w ten sposób schorzenia w obrazie klinicznym niezupełnie odpowiadały chorobom występującym w warunkach naturalnych, a różniły się zmianami anatomo-patologicznymi. Pogląd zatem o specyficzności tych drobnoustrojów nie wytrzymał krytyki. Obecnie przypuszcza się, że dostają się one do krwi lub do układu nerwowego ośrodkowego dopiero w czasie agonii lub po śmierci zwierząt, a obecność ich może też być następstwem wtórnego zakażenia (Zwick i in.).

Jo est — opierając się na obecności ciałek wtrętowych w komórkach zwojowych — przyjmował przez analogię z pewnymi schorzeniami (np. z wściekliczną), że czynnikiem przyczynowym choroby bornajskiej są zarazki przesączalne z grupy chlamydozoów.

Dopiero w r. 1922 wykazali doświadczalnie Marchand i Moussu, że „*Encéphalite enzootique*“ we Francji jest schorzeniem wywołanym przez zarazek przesączalny. Prace tych autorów stały się podstawą badań w innych krajach gdzie dały analogiczne wyniki. Poznane w ten sposób zarazki posiadają pewne wspólne własności: neurotropizm, odporność na glicerynę, patogeniczność dla niektórych zwierząt laboratoryjnych; różnią się natomiast stopniem zjadliwości, a niektóre — o czym wyżej wspomniano — posiadają odmienne własności immunobiologiczne.

Virus francuski (Marchand i Moussu 1922) wykazano tylko w mózgu i rdzeniu padłych zwierząt. Część królików zakażonych zawieszoną mózgu koni, wprowadzoną do przedniej komory oka, padła do dwu tygodni. W dalszych pasażach przez króliki zarazek szybko ustalił się, zabijając te zwierzęta w pięć do sześć dni. Przeniesienie choroby z królika na konia (w analogiczny sposób) dało wynik pozytywny, przy czym okres inkubacji wynosił pięć dni. Przesącz przez świece Berkefelda zabijał króliki po 15 dniach. Nie chorowały króliki szczepione podskórnice oraz do nerwu kulszowego. Nie udało się zakazić świnek morskich. Objawy kliniczne i zmiany histologiczne w mózgu zakażonych królików były podobne jak u koni. Próby uodpornienia królików dały dobre rezultaty.

Virus bornajski (Zwick, Seifried i Witte 1925). Wirulentna zawieszona mózgu wprowadzona domózgowo zabija prócz jednokopytnych — owce, króliki, świnki morskie, szczury, myszy, małpy (*Macacus rhesus* i *cynomolgus*), oraz kury (co kwestionuje Nicolau i Galloway). Zarazek nie jest zjadliwy dla bydła, kotów i psów. Okres inkubacji wynosi u konia zakażonego domózgowo 3 do 7 tygodni; u królika (zakażonego zarazkiem ustalonym) około 3 tygodnie. Choroba trwa u tych zwierząt przeciętnie 8—14 dni. Virus wykazano nie tylko w układzie nerwowym ośrodkowym (Nicolau i Galloway) lecz w śliniankach, w muszlach nosowych, w ślinie, w wyptywie z nosa, w mleku (Zwick). O obecności zarazka w krwi w pewnych przynajmniej okresach choroby świadczy fakt, że wykazano go w mózgu płodu padłej klaczy (Ernst). Objawy kliniczne i zmiany histopatologiczne w mózgu zwierząt sztucznie zakażonych są podobne jak u koni, które zachorowały w warunkach naturalnych.

Drogi zakażenia: najpewniejszym jest zakażenie domózgowe, lub przez wprowadzenie zarazka do nerwu kulszowego; nadto udaje się łatwo zakażenie donosowe, do przedniej komory oka i dorogówkowe. Infekcja pokarmowa i drogą domięśniową nie udaje się tak łatwo, a podskórna, śródskórna i dootrzewnowa tylko wyjątkowo. Udało się jednak zakazić króliki przez wspólne przebywanie w tym samym pomieszczeniu (Zwick).

Według Nicolau i Kopciowskiej wielkość zarazka wynosi: 0,07—0,12 mikronów; nie traci on wirulencji w materiale wysuszonym i przechowanym nad pięcioletniem fosforu przez 3 lata.

Odporność uzyskana po przebyciu choroby lub po sztucznym uodpornieniu jest długotrwała.

Zarazek posiada odmienne własności immunobiologiczne od obu typów amerykańskich (Hovitt i Meyer; Nicolau i Galloway) i od niektórych szczepów rosyjskich (Wyszeleskij; Hovitt), a identyczne z zarazkiem enzootycznego zapalenia mózgu owiec (Zwick, Nicolau i Galloway).

Zarazek zapalenia mózgu i rdzenia koni w Stanach Zjednoczonych możnaby podzielić na:

a) Typ kalifornijski, czyli zachodni (Meyer i Hovitt 1930)
b) Typ wschodni (Giltner i Shahan 1933). Oba typy są zjadliwe

dla tych samych rodzajów zwierząt co zarazek bornajski, ponadto dla gołębi i gęsi, a typ wschodni także dla świń, cieląt, psów, kotów i jeża. Śmierć zwierząt zakażonych domózwowo następuje już po kilku dniach. Nie udało się zakazić przez trzymanie w tym samym pomieszczeniu i drogą dospojówkową, natomiast łatwo wszystkimi sposobami używanymi w badaniach nad zarazkiem bornajskim. Najwrażliwszym zwierzęciem doświadczalnym jest świnka morska. Typ wschodni jest znacznie zjadliwszy i zabija świnkę morską i konia po zakażeniu podskórnym znacznie częściej niż typ zachodni. Zarazki stwierdzono w tych samych narządach co zarazek bornajski, nadto w węzłach chłonnych i w nadnerczu (H o v i t t). W krwi znajduje się zarazek w okresie gorączkowym, przed wystąpieniem objawów nerwowych, co daje się bardzo łatwo wykazać u świńek morskich a także u koni. Bardzo ważne są doświadczenia nad przeniesieniem choroby za pomocą pewnych gatunków moskitów. Badania te rozpoczął K e l s e r na Zachodzie. Wykazał on, że za pomocą moskitów (*aedes aegypti*), które ssaly krew świńek morskich i koni, znajdujących się w pierwszym stadium choroby, udaje się zakazić świnkę morską (okres inkubacji 6 dni) i konie (okres inkubacji 2 do 3 tygodnie) począwszy od 6 do 42 dnia potem. Podobne wyniki dały badania M a d s e n a, K n o w l t o n a i R o w e g o, T e n n b r o e c k a i M e r r i l a i. i. Na wschodzie Stanów Zjedn. przenosić ma chorobę *aedes sollicitans*. Nie jest to mechaniczne przeniesienie, gdyż moskity nabywają zdolności zakażenia dopiero po pewnym czasie, nadto virus utrzymuje się dłużej w ich organizmie, niż w krwi koni. Przemawia to za tym, że zarazek rozmnaża się w owadach i przechodzi w ich ustroju cykl przeobrażeń (K e l s e r); w larwach moskitów zarazka nie wykryto.

Surowica zwierząt uodpornionych zarazkiem zachodnim nie zobojętnia *in vitro* wschodniego i przeciwnie; jednak część koni i świńek morskich szczepionych zarazkiem zachodnim nabywa odporności także przeciw wschodniemu (H o v i t t; R e c o r d s i W a w t e r i. i.).

Virus zapalenia mózgu w stanie Indiana, bliżej niezbadany, zabija świnki morskie w 10 dniach (D o y l e 1936).

Virus argentyński (R o s e n b u s c h 1933) posiada własności zupełnie podobne jak zarazki północno-amerykańskie, a immunobiologicznie nie różni się od typu zachodniego, co potwierdzili także R e m l i n g e r i B a i l l y. Ci ostatni eksperymentowali szczepem zjadliwszym od szczepu R o s e n b u s c h a i wykazali, że zawiesina mózgu zabija świnki morskie (domózwowo) już w rozcieńczeniu 1:1000000. Prócz innych metod zakażenia dodatni wynik dało też wprowadzenie zarazka do zewnętrznego przewodu słuchowego i do odbyticy. R e m l i n g e r i B a i l l y wykazali zjadliwość zarazka dla różnych gatunków ptaków.

Szczepy rosyjskie. Przesączalność zarazka wykazał pierwszy w r. 1933 L ö w e n b e r g oraz niezależnie od niego W y s z e l e s k i j i B u c z n e w. Otrzymane przez tych autorów szczepy różnią się między sobą, natomiast później wykryte przez C h l u s c o w a nie różnią się prawie od szczepów L ö w e n b e r g a.

Własności szczepów L ö w e n b e r g a (J e g o r e w s k n r 2 i W o r o n e ż n r 6) przedstawiają się na podstawie badań wykonanych przez tegoż

autora i uzupełnionych przez W y s z e l e s k i e g o następująco: zawiesina wirulentnego mózgu zabija króliki, koty, świnki morskie, białe myszy i świnię. Zjadliwość wzrasta w pasażu przez króliki. Po dziesiątym pasażu przez króliki zabijają te szczepy zwierzęta doświadczalne zakażone domózgowo po 4 do 5 dniach, przy czym choroba trwa u królików i u kotów 36 do 48 godzin, u świnek morskich 12 do 18 godzin, u myszy 8. do 10, a szczurów 2 do 4 godziny. Świnki morskie są oprócz tego wrażliwe na zakażenie domięśniowe i donosowe (ginie około 50% zwierząt) a myszka biała na zakażenie podskórne, dootrzewnowe i donosowe — przy czym okres wylegania nie ulega zmianie. Zakażenie przez wprowadzenie zarazka do przedniej komory oka i śródskórne zawodzi często, okres inkubacji jest przy tym długi, a przebieg choroby nietypowy.

Zarazek stwierdzono w narządzie nerwowym ośrodkowym, w nerwach obwodowych i raz w przesączu z wątroby.

Szczepy C h l u s c o w a, Leningrad nr 1 i nr 2: początkowo nie udało się domózgowo zakażać ani koni, ani królików zawiesiną mózgu koni padłych w okolicy Leningradu. Użyto później sposobu P o n o m a r e w a, (który polega na wprowadzeniu zarazka do przestrzeni podpajęczynówkowej po poprzednim usunięciu znacznej ilości płynu mózgodzeniowego); w ten sposób zakażono kilku królików. Zjadliwość zarazka wzmogła się po kilku pasażach przez króliki tak, że kontynuowanie obu szczepów przez przeszczepianie udało się łatwo. Szczepy te posiadają podobne własności jak nr 6. L ö w e n b e r g a t. j. zabijają króliki, świnki morskie, myszki (nr 1 także koty) po zakażeniu domózgowym. Szczep nr 1 zabija część królików szczepionych domięśniowo, lecz po długim nieraz (do 45 dni) okresie wylegania. Część świnek morskich ginie po zakażeniu domięśniowym, natomiast nie udało się ich zakażać donosowo, podskórnie i dootrzewnowo. Zarazek wykazano w mózgu i rdzeniu, a w płynie mózgodzeniowym tylko w zaawansowanym stadium choroby (P o n o m a r e w i T u r a n d i n a); nadto w jednym przypadku w mięśniu sercowym świnki morskiej. W innych narządach i w nerwie kulszowym zarazka nie stwierdzono. P o n o m a r e w zdołał zakażać także innymi sposobami, jeżeli równocześnie wywoływał zmiany w ciśnieniu płynu mózgodzeniowego; umożliwiło to nawet zakażenie psa, które to zwierzę było uważane za niewrażliwe.

Szczep W y s z e l e s k i e g o i B u c z n e w a (z Alma-Ata) różni się od poprzednich głównie tym, że nie jest patogeniczny dla królików, świnek morskich i myszy, natomiast odznacza się szczególną zjadliwością dla kotów. Gną one po domózgowym, podskórnym, śródskórnym i domięśniowym wprowadzeniu wirulentnej zawiesiny mózgu i po skarmieniu wątroby i mózgu chorych koni. Ulegają też infekcji przez styczność z chorymi kotami lub po umieszczeniu w zakażonej przez nie klatce. Obecność zarazka stwierdzono w układzie nerwowym, w ślinie, w moczu i błonie śluzowej jelit padłych kotów. Przeniesienie choroby z kotów na konie dało wynik pozytywny.

W y s z e l e s k i j wykazał, że surowica koni uodpornionych szczepami L ö w e n b e r g a (identyfikowanymi przez tego ostatniego z zarazkiem bornajskim) nie zubożnia zarazka bornajskiego. Ponieważ szczepy leningradzkie są zupełnie zbliżone do szczepów L ö w e n b e r g a, a szczep

Alma-Ata nie jest patogeniczny dla królików, lecz dla kota — przypuszczać należy, że żaden ze szczepów rosyjskich nie jest identyczny z bornajskim, co wykazała doświadczalnie także B. Hovitt w Ameryce. Nazwa więc „choroba bornajska“, używana jeszcze przez niektórych autorów sowieckich (Chluscow i Rastegajewa) jest niewłaściwa.

Virus jugosłowiański (Hupbauer 1935): przechowuje się dobrze w glicerynie (11 miesięcy), króliki giną w 1 do 5 dni po zakażeniu domóżgowym. Chorobę przeniósł Hupbauer z królika na konia (okres inkubacji 8 dni). Zarazek nie jest identyczny z bornajskim. Początkowo przypuszczał Hupbauer, że czynnikiem etiologicznym w Jugosławii są paciorkowce, które prawie w każdym przypadku stwierdzał w mózgu padłych koni.

Zmiany anatomico-patologiczne. *Choroba bornajska*: sekcja jest negatywna; zmiany septyczne występują czasem, lecz mają być one następstwem wtórnych zakażeń (rany, odleżyny itp.). Zmiany histopatologiczne świadczą o ciężkim procesie zapalnym toczącym się w ośrodkowym układzie nerwowym (Dexler 1901). Autorzy niemieccy, opierając się na badaniach Joesta i jego szkoły, uważają te zmiany za specyficzne, ze względu na: 1) szczególne topograficzne rozmieszczenie zmian zapalnych i 2) ciała wtrętowe.

Zmiany zapalne dotyczą jak w innych schorzeniach tej grupy przede wszystkim tkanki pochodzenia mezodermalnego, a nacieki nacyniowe i okołonacyniowe mają też podobny skład tj. są złożone przede wszystkim z limfocytów oraz nieznacznej ilości poliblastów, komórek plazmatycznych a czasem też z leukocytów eozynochłonnych; w właściwej tkance mózgowej są zwykle tylko małe ogniska promieniujące zwykle od nacieków okołonacyniowych. Natomiast rozmieszczenie nacieków ma być charakterystyczne dzięki temu, że w największej ilości znajdują się one w opuszkach węchowych (*Bulbus, Tract. olphactorius*) i zwoju ogoniastym maleją stopniowo ku tyłowi, gdyż w rdzeniu przedłużonym, w mózdzku i w rdzeniu kręgowym jest ich coraz mniej.

Ciała wtrętowe (Joest-Degen) są kwasochłonne, posiadają kształt kulisty lub owalny i znajdują się w jądrach (rzadko w plazmie) dużych komórek zwojowych, przede wszystkim w rogach Ammona. Według badań Joesta stwierdzone zostały w 97% przypadków choroby bornajskiej. Pozatem brak innych zmian wyraźniejszych, a w szczególności cięższego zwyrodnienia komórek zwojowych i neurofagii oraz wynaczynień i ognisk rozmięczynowych.

Późniejsze badania (Dobberstein, Nicolau i Galloyway, Seifried, Spatz i Holz i in.) nie zgadzały się z poprzednim, ponieważ obok nacieków limfocytarnych stwierdzono ciężkie zmiany degeneratywne komórek zwojowych z neuronofagią, proliferację komórek glejowych

i mikroglia (Seifried), a także rozmieszczenie zmian zapalnych ma być inne (Seifried i Spatz); te ostatnie dotyczą przede wszystkim substancji szarej (*polioencephalitis*) i znajdują się w mózgu w największym nasileniu w strefach dokona komór i w zewnętrznych odcinkach podstawowych; natomiast części centralnie położone są wolne od zmian. Stan zapalny w stopniu niemniejszym niż wężomózgowia dotyczy międzymózgowia i śródmózgowia.

Obok zmian zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdzono je także w nerwach obwodowych (Nicolau i Galloway, Zwick i Seifried i i.).

Joest wskazał na podobieństwo w zmianach histopatologicznych do wścieklizny, *poliomyelitis anterior* i *encephalitis epidemica* człowieka, a Seifried i Spatz prócz tego — do zapalenia mózgu i rdzenia u owiec, bydła i świńek morskich, zaliczając te schorzenia do tego samego typu. Różnice histologiczne polegają tylko na różnym składzie nacieków i na braku ciałek wtrętowych w przebiegu niektórych z tych schorzeń.

W Niemczech zaliczono do grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*” schorzenie opisane przez Fröhnera, występujące w Prusach wschodnich. Zmiany anatomopatologiczne świadczą według Dobbersteina (który wyklucza identyczność z chorobą bornajską) o ogólnym zakażeniu ustroju (obrzęk śledziony, liczne wybroczyny); mózg i rdzeń przekrwiony, liczne wynacznienia punkcikowate; prosówkowe ogniska rozmiękczeniowe w substancji szarej; ciałek wtrętowych brak; w formie mózgowej nacieki okołonaczyniowe rozmieszczone są głównie w rdzeniu przedłużonym w krwi i w mózdzku. Autorzy niemieccy uważają chorobę Fröhnera za jednostkę różną od choroby bornajskiej (Dobberstein, Zwick i Seifried i i.).

„*Encéphalite enzootique*“ Marchanda i Moussu (schorzenie identyfikowane przez nich z chorobą bornajską). Zmiany histopatologiczne podobne jak w chorobie Fröhnera, brak tylko ognisk rozmiękczeniowych w mózgu. W niektórych przypadkach stwierdzono znaczny obrzęk śledziony co wymaga odróżnienia od wąglika.

„*Equine Encephalomyelitis*“ w Stanach Zjednoczonych. W niektórych przypadkach sekcja jest negatywna; częściej występują zmiany posocznicowe i żółtaczką. Zmiany histopatologiczne podobne są do opisanych przez Marchanda i Moussu. Według Meyera i Leasure wynacznienia rozmieszczone są głównie w zrębie i w opuszkach węchowych, zaś nacieki okołonaczyniowe w rdzeniu przedłużonym. W typie wschodnim zmiany zapalne są wybitniejsze, widoczne głównie w okolicy *thalamus*, *hypothalamus* i w korze; w skład wysięku wchodzi w większej mierze leukocyty

wielojądrzaste (Hurst). W typie zachodnim stwierdzono tylko w przebiegu niektórych enzoocyj ciała wtrętowe w jądrach komórek zwojowych, we wschodnim wykazywano je stale. Degeneracja komórek zwojowych, proliferacja gleju i mikroglia należą do zmian zawsze spotykanych.

Encephalitis w stanie Indiana: różni się od poprzednich schorzeń bardzo nieraz dużymi ogniskami rozmiękczynowymi i wynacznieniami, pozatem zmiany są podobne. W obrębie ognisk rozmiękczynowych komórki są obrzękłe i zwyrodniałe i występują liczne wynacznienia. Ciała wtrętowe (w plazmie komórek zwojowych) wykazano w niektórych przypadkach (D o y l e).

Encephalomyelitis w Argentynie. Prócz zmian septycznych ciężkie zwyrodnienie lub ogniska nekrotyczne w wątrobie. Obraz histopatologiczny mózgu podobny jak w przebiegu tej choroby w Stanach Zjednoczonych, lecz ciałek wtrętowych brak.

Encephalomyelitis w Jugosławii. Zmiany posocznicowe z obrzękiem śledziony i wybroczynami podsurowiczymi; wysięk limfocytarny okołonaczyniowy, brak ciałek wtrętowych (H u p b a u e r).

Encephalomyelitis w Rosji. Zmiany posocznicowe, wielkie niekiedy wybroczyny w błonach śluzowych i surowiczych, ostry żółty zanik wątroby. Obrzęk i przekrwienie mózgu, punkcikowate wybroczyny. Zmiany histopatologiczne w mózgu świadczą o tym, że procesy o charakterze regresywno-wysiękowym przeważają nad progresywno wysiękowymi. Stwierdzono ciężkie zmiany degeneratywne komórek zwojowych, proliferacji gleju, obok obrzęku mózgu i przekrwienia naczyń; występują też nacieki okołonaczyniowe. Obecność ciałek wtrętowych stwierdzili Bell i Wertyński (cyt. z Panisseta), częściej w plazmie niż w jądrach komórek zwojowych, głównie w rogach Ammona. Uszkodzeniu ulega cały układ siateczkowo-śródbłonkowy co wykazano w mózgu i w wątrobie, w śledzionie i węzłach chłonnych (A l m e y e f f).

Epidemiologia: W jaki sposób następuje infekcja w warunkach naturalnych napewno nie wiemy, gdyż ani biologia zarazka ani sposób rozprzestrzeniania się tegoż w ustroju nie są dostatecznie znane. Ze spostrzeżeń epidemiologicznych wynika, że przebywanie koni we wsi stwarza szczególne warunki, które sprzyjają infekcji, natomiast u koni skoszarowanych, które nie pasą się i nie pracują na roli choroba występuje rzadko, trafia się jednak u koni przebywających w miastach, a nawet u zwierząt, które od szeregu lat nie opuszczały kopalń, jak to stwierdził Makarow, w zagłębiu donieckim. Szczególne nasilenie zmian zapalnych w węchomózgowiu skłoniło Joesta do przypuszczenia, że zarazek choroby bornajskiej dostaje się drogą nerwów wę-

chowych względnie przestrzeni peri- i endoneuralnych do mózgu; konie mają zakazać się w ten sposób, że substancje zawierające zarazek dostają się na błonę śluzową nosa. Obecność zmian zapalnych w nerwach obwodowych i wyniki doświadczeń nad zakażeniem donosowym potwierdzają tę możliwość; w doświadczeniach używano jednak substancji, w której stężenie zarazka było znaczne (zawiesiny mózgu). Według Seifrieda zarazek wtargnąć może drogą przestrzeni limfatycznych 4 pierwszych par nerwów mózgowych; infekcja odbywa się za pomocą płynu mózgodzeniowego. Przypuszczalnie większą rolę odgrywa zakażenie pokarmowe, np. zakażoną wodą, do czego łatwo dojść może ze względu na to, że ślina i wypływ z nosa chorych koni zawierają zarazek. Infekcja przez styczność z chorymi następuje rzadko, a wielu wogóle wątpi, by mogła mieć miejsce w warunkach naturalnych. Nowsze badania wskazują na doniosłą rolę owadów w przenoszeniu schorzeń. Autorzy północnoamerykańscy wykazali, że schorzenia występują w okolicach, w których żyją pewne gatunki moskitów, za pomocą których udało się z łatwością zakażać konie i zwierzęta doświadczalne o czym wyżej była mowa. Escalone i Comargo poczynili analogiczne spostrzeżenia nad rolą pewnych gatunków kleszczy w szerzeniu się zapalenia mózgu i rdzenia u bydła w Meksyku. Istnieje wielkie prawdopodobieństwo, że pewne owady przenoszą także inne schorzenia tej grupy. Przemawiają za tym spostrzeżenia autorów rosyjskich, którzy stwierdzili enzootyczne występowanie choroby w okolicach podmokłych, obfitujących w owady (Fonenk o).

Autorzy sowieccy stwierdzili, że ogiery mogą przenosić chorobę na klacze przy stanowieniu. W Rosji i w Ameryce zauważono, że choroba pojawia się w okolicach poprzednio od niej wolnych, po wprowadzeniu koni, które były przedtem narażone na infekcję, chociażby te ostatnie nigdy żadnych objawów chorobowych nie wykazywały. Istnienie nosicielstwa wykazano zresztą doświadczalnie: stwierdzono że zarazek wydziela się w wypływie z nosa i pojawia się w krwi zwierząt, u których sztuczne zakażenie nie doprowadziło do wystąpienia objawów chorobowych. Ważnym jest wreszcie spostrzeżenie, że w okolicy, w której wybuchła choroba i z której wszystkie zwierzęta zarówno chore jak i zdrowe usunięto — nowowprowadzone konie były narażone na infekcję choćby nosicieli między nimi nie było — i to w ciągu nawet kilkunastu miesięcy (Makarow).

Szczególnie w Rosji obserwacje epizootologiczne były ułatwione dzięki ogromnym przestrzeniom, wychowie koni na stepach i organizacji gospodarstw wiejskich, zwłaszcza, że do ognisk zarazy wysyłano specjalne ekspedycje złożone z lekarzy weterynaryjnych. Jednak opracowane na podstawie tych spostrzeżeń zarządzenia sanitarne nie odnoszą więk-

szego skutku. Trudności w zwalczaniu sprawia także zmienny i prawdopodobnie długi okres inkubacji, który w Rosji dochodzić może nawet do 70 dni (z czym się dawniej nie liczone).

Nie stwierdzono dotychczas jaki jest powód szczególnego nasilenia zachorzeń w pewnych okresach; taki okres istnieje np. w Stanach zachodnich Ameryki Pn. od r. 1930, we wschodnich od 1933 r. a także od kilku lat w Rosji, gdzie schorzenia spowodowały ciężkie straty. Wabania krzywey zachorowań w ciągu roku (główne występowanie w miesiącach letnich i w jesieni) stoi prawdopodobnie w związku z warunkami życia owadów pośredniczących w infekcji.

Patogeneza schorzeń tej grupy również nie jest dostatecznie wyświetlona. Wyniki prób zakażenia różnymi drogami dowodzą, że zarazek może się dostać z krwi lub z limfy do ośrodkowego układu nerwowego tylko w pewnych warunkach. Warunkiem tym ma być złamanie zapory oponomózgowej. Łatwo udaje się zakazić pewne zwierzęta, w warunkach normalnych na dany sposób infekcji niewrażliwe (np. króliki na śródskórne lub dootrzewnowe wprowadzenie zarazka), jeżeli równocześnie wstrzyknie się im roztwór fizjologiczny lub zawiesinę skrobi domózgowo (Nicolaui i Galloway), albo też w ten sposób, że wyciąga się i wtłacza się spowrotem płyn mózgodzeniowy albo usuwa się część tegoż (Ponomarew). W tych bowiem warunkach zapora oponomózgowa ulega uszkodzeniu.

W warunkach naturalnych rolę czynników ułatwiających infekcję ma odgrywać jednostronne żywienie paszą zawierającą wiele azotu (np. soją — Hupbauer), przebyte choroby, przemęczenie itp. Bardzo często — zwłaszcza w przypadkach sporadycznych — brano te czynniki za właściwą przyczynę choroby.

Występowanie zakaźnego zapalenia mózgu w Polsce.

Jak się zdaje „*Encephalitis infectiosa equorum*“ nie jest wcale schorzeniem rzadkim, przynajmniej we wschodniej części Państwa. Ogranicza się zazwyczaj do pewnych miejscowości, gdzie występuje najczęściej sporadycznie, i to utrudnia rozpoznanie. Na tut. Klinice przypadki wzbudzające podejrzenie tej choroby były w okresie ostatnich kilku lat nieliczne i stanowiły zaledwie ułamek procentu leczonych koni. Okresowo pojawia się i u nas w formie większych enzoocyj w nieregularnych odstępach czasu. W Małopolsce wschodniej okres wzmożonego występowania datuje się od r. 1935; schorzenie pojawiło się wtedy masowo także w ta-

kich miejscowościach, w których przedtem nie było wogóle znane. Wskazuje to, że szerzy się ono w niektórych latach także epizootycznie. Znaczne straty na terenie wschodnich województw, m. i. w okolicy Lwowa, stwierdzono w r. 1936. W związku z tym leczono w tym roku na tut. Klinice znacznie większą ilość przypadków, podobnie jak i w r. b.

Spostrzeżenia epizootologiczne.

Przy sposobności badań klinicznych wykonanych w ogniskach choroby (Cieląż pow. Sokal, okolica Szkła, Korczyn pow. Sokal, Wicyń pow. Złoczów i Poturzyca pow. Sokal i kilka innych miejscowości) poczyniłem następujące spostrzeżenia :

Ze zwierząt gospodarczych chorują wyłącznie konie. Miejscowości, w których choroba pojawiła się masowo lub stale występuje sporadycznie lub enzootycznie, posiadają najczęściej grunta nisko położone. Często należą do tzw. dystryktów wąglikowych. Rzadziej pojawia się choroba w okolicach suchych, o ile leżą w pobliżu zakażonych miejscowości.

Skład mineralny gleby nie odgrywa roli. W zagrodach włościańskich chorują zwykle konie pojedynczo. Są jednak wypadki gdzie zapadały po 2 konie, równocześnie lub w odstępach czasu od kilku dni do kilku miesięcy. W niektórych miejscowościach, nawet w tych samych zagrodach, zdarzają się co roku lub co dwa lata pojedyncze przypadki zachorowań. Masowe występowanie w następujących po sobie latach w tej samej miejscowości jest zjawiskiem wyjątkowym. Po wsiach w okolicy Lwowa ilość przypadków zachorowań była nieznaczna, większa nieco na terenie powiatu grodeckiego, gdzie w niektórych gminach chorowało po 8 do 10 koni. W powiecie sokalskim odsetek chorych był większy i dochodził gdzieś do 20% koni należących do małorolnych (Cieląż, Korczyn) a na folwarkach do 55% ogólnego stanu. Pierwsze przypadki pojawiały się zwykle w maju lub w czerwcu, rzadziej wcześniej, szczyt krzywej zachorowań przypadał najczęściej na miesiąc wrzesień i początek października; w zimie konie chorowały tylko wyjątkowo. Czasem schorzenia pojawiały się dopiero w jesieni (Cieląż) lub w lecie (Poturzyca).

Na występowanie choroby w poszczególnych miesiącach dobry wgląd daje statystyka tut. Kliniki z r. 1936. W tym roku na 32 przypadki stwierdzono :

w kwietniu 1, w czerwcu 1, w lipcu 1, w drugiej połowie sierpnia 2, we wrześniu 19, w pierwszej połowie października 7, w grudniu 1.

A zatem 86% przypadków przypadało na czas od połowy sierpnia do połowy października. Szczyt krzywej za-

chorowań może się jednak przesunąć na porę wcześniejszą np. czerwiec lub późniejszą — co zdarza się częściej — np. pierwszą połowę października. W drugiej połowie października lub w listopadzie następuje zwykle nagły spadek.

W r. 1937 (do początku grudnia) stwierdzono na 22 przypadki: w marcu 1, w kwietniu 2, w maju 1, w czerwcu 1, w lipcu 1, w sierpniu 4, we wrześniu 2, w październiku 10.

W okresie największego nasilenia enzoocyj lub ich wybuchu konie najczęściej pasły się, i żywione były przeważnie koniczyną zieloną lub suchą, której zbiór odbywał się w wielu wypadkach w porze dżdżystej. Nigdy nie zauważono, by na folwarkach chorowały konie stojące obok chorych lub na stanowiskach przez nie opuszczonych. Analiza paszy pochodzącej z kilku ognisk choroby nie wykazała roślin trujących; często siano było kwaśne.

Z 54 koni leczonych na klinice w 1936 r. i w 1937 — ze Lwowa pochodziło tylko 3, z przedmieść 2, a reszta z kilkunastu okolicznych wsi.

Na podstawie powyższych obserwacji — nie znając pozatem długości okresu wylegania — niemożliwym jest stwierdzenie, jaki jest sposób szerzenia się choroby w warunkach naturalnych.

W każdym razie jest rzeczą pewną, że pobyt na wsi stwarza dogodne warunki szerzenia się choroby. W związku z tym uzasadnione jest przypuszczenie, że infekcja, jak to przypuszczają autorzy w Rosji, odbywa się głównie za pośrednictwem zakażonej wody i paszy, oraz za pośrednictwem owadów.

Przemawia za tym okoliczność, że chorują szczególnie konie w okolicach malarycznych, że choroba posuwa się w niektórych okolicach z biegiem potoków (co zauważono np. w powiecie gródeckim), że najczęściej chorują konie przebywające na pastwiskach. Za rolę owadów przemawia też okresowe nasilenie zachorowań w ciągu roku i w warunkach, w których zwierzęta są szczególnie narażone na ukłucia owadów, jak np. przebywanie na pastwiskach, używanie do pracy na roli. W pewnej miejscowości pow. mościckiego chorowały przede wszystkim te konie, które używane były do zwózki drewna z lasu. Przemawia to zarówno za możliwością zakażenia za pośrednictwem wody jak i owadów.

Występowanie rzadkich zresztą przypadków zachorowań w wielkim mieście przemawia za tym, że pasza sucha może odgrywać rolę gdy chodzi o infekcję.

Infekcja drogą nosową nie odgrywa zdaje się większej roli, chociaż nie można jej wykluczyć.

W dwu miejscowościach powiatu sokalskiego stwierdzono że zachorowały 2 konie — jeden w 3 tygodnie po ukąszeniu przez chorego konia — drugi w 8 dni po uką-

szeniu przez zwierzę znajdujące się w rekonwalescencji. Ponieważ nie jest wykluczonym, że właśnie ukąszenie było przyczyną zakażenia, — a stwierdziliśmy doświadczalnie, że w śliniankach chorych królików znajduje się zarazek — należałoby zwrócić uwagę na to, czy zakażenie nie może nastąpić w warunkach, w których ślina chorych koni dostaje się do ubytków skóry lub błon śluzowych (zakażona uprząż, żłoby itp.). W dwu cytowanych przypadkach okres inkubacji byłby jednak znacznie krótszy, niż przy sztucznym zakażeniu.

Bezpośrednie przenoszenie się choroby z chorego zwierzęcia na drugie odbywa się najprawdopodobniej rzadko.

Spostrzeżenia zdają się także wskazywać na rolę usposabiającą pewnych czynników. Takim np. jest prawdopodobnie jednostronne żywienie substancjami bogatymi w związki azotowe, głównie koniczyną, przeziębienie, ciężka praca zwłaszcza podczas upału, która spowodować może przekrwienie mózgu.

Należałoby jeszcze zwrócić uwagę na to, że w niektórych miejscowościach (Cieląż) wybuchło zapalenie mózgu w kilka tygodni po przeprowadzonym tamże szczepieniu przeciw wąglikowi (metodą Besredki). Jest jednak wątpliwym, by szczepienie to stwarzało warunki ułatwiające szerzenie się zapalenia mózgu, gdyż w kilku innych miejscowościach tegoż samego powiatu, w których nie wykonano szczepień, nasilenie zarazy nie było mniejsze.

Stan odżywienia i pleć nie odgrywa roli; w niektórych miejscowościach zapadać miały częściej konie dobrze odżywione niż chude (Korczyn). W przypadkach tut. Kliniki nie stwierdzono, by stan odżywienia miał związek z wrażliwością na infekcję.

Przeważnie chorują konie starsze. Z koni leczonych na w latach 1936 i 1937 (w ten 31 wałachów i 23 klacze) liczył jeden 12 miesięcy, trzy 4—6 lat, siedem 7—10 lat, reszta — t. j. prawie 80% — 12—18 lat.

We wszystkich miejscowościach, w których wykonywałem badania kliniczne w przeważającej większości przypadków choroba przebiegała w postaci ostrej. Śmiertelność była różna, naogół wysoka, zwłaszcza z początkiem wybuchu zarazy, kiedy dochodziła do 90%. Śmierć następowała najczęściej po upływie 2—4 dni choroby. Są jednak okolice, w których śmiertelność była znacznie mniejsza, co prawdopodobnie zależy tylko w części od sposobu leczenia. W każdym razie przeciętna śmiertelność przewyższa 50%. Z koni leczonych na Klinice padła połowa.

Formę poronną stwierdziłem tylko u koni leczonych na Klinice. Przypuszczać należy, że nie jest ona zbyt rzadką, lecz jako trudna do rozpoznania pozostaje najczęściej niezauważona.

Obraz kliniczny choroby.

Obok objawów zapalenia mózgu (rzadziej mózgu i rdzenia) występują objawy świadczące o ciężkim uszkodzeniu innych narządów, szczególnie wątroby i o ogólnym zakażeniu, względnie zatruciu ustroju. Obraz choroby jest nader zmienny, podobnie jak przebieg.

Zarówno podczas enzoocyj, które wybuchły w różnych miejscowościach, jak też w r. 1936 na Klinice tutejszej obserwowałem prawie wyłącznie formę ostrą, do której zaliczyliśmy przypadki o przebiegu 1—9 dniowym. W r. 1937 z wiosną przeważały raczej przypadki o przebiegu podostrym, odznaczające się jeszcze większą różnorodnością obrazu klinicznego jak forma ostra.

Forma ostra: Podobnie jak w przebiegu choroby bor-najskiej — lecz znacznie rzadziej — wystąpienie właściwych objawów zapalenia mózgu poprzedza *okres początkowy*, o mało charakterystycznych objawach. W okresie tym konie często używane bywają jeszcze do pracy, jakkolwiek właściciele spostrzegają wyraźne zmiany w zachowaniu się, zarówno w spoczynku jak i w czasie pracy. W stajni zwierzęta reagują tylko słabo na otoczenie, od much odganiają się leniwie, apetyt jest zmniejszony i zmienny, często występuje ziewanie. Do ruchu dają się zmusić z trudem, chód jest ociężały, czasem nieco niezborny. W czasie pracy konie nie reagują normalnie na wędzidło i nawoływanie, nie orientują się w przestrzeni i wykonują z trudnością precyzyjne ruchy jak np. cofanie się, niektóre konie niełatwo dają się zatrzymać. Często zamiast hypostezji występuje hyperestezja, wzmożona pobudliwość odruchowa i płochliwość. Niektóre konie są w tym okresie złośliwe. Niekiedy występują zaburzenia wzrokowe. Przy badaniu klinicznym stwierdza się lekkie przekrwienie, a rzadziej żółtawy odcień błony śluzowej spojówek. Błona śluzowa jamy gębowej bywa często sucha i zaczerwieniona, wydzielanie śliny wzmożone, lub zmniejszone, zdarza się *foetor ex ore*. Szczególniejszych zmian w zachowaniu się ciepłoty wewnętrznej i w czynności narządu krążenia najczęściej nie zauważa się jeszcze.

Stadium to jest krótkie i trwa — jak następne — od kilku godzin do kilku dni.

W okresie drugim objawy mózgowe osiągają stopniowo lub nagle znaczne nasilenie. Na plan pierwszy występują objawy podniecenia ruchowego naprzemian z sennością (*sopor*). Podczas depresji zwierzęta zupełnie nie zwracają uwagi na otoczenie i nie reagują na bodźce czuciowe, przybierają niefizjologiczne postawy, zwieszając nisko głowę, a w stajni opierają się często czołem o ścianę, lub wtykają głowę w kąt lub pod żłób. Niektóre nie reagują nawet na

wkładanie palców do małżowiny usznej lub na następowanie na koronę. U innych występuje hyperestezja w ograniczonych miejscach, w tylnych lub przednich partiach ciała; niekiedy otrząsają się gwałtownie bez widocznych powodów, jakgdyby opędzały się od gzów. Napięcie masy składowej jest naogół zmniejszone, często jednak obserwuje się przytem zwiększony *tonus* niektórych mięśni, najczęściej szyjnych.



Ryc. 1. Ataksja statyczna, niedowład dolnej wargi, skurcz prawostronny mięśni szyi. Koń stoi oparty nozdrzami o ścianę.

Szyja jest u tych pacjentów wygięta jednostronnie lub wzniesiona w górę. Zwierzęta opierają wtedy nozdrza o ścianę co utrudnia oddychanie; nie umieją jednak zmienić niewygodnej pozycji; występuje zgrzytanie zębami (częsty objaw), drgawki lub skurcze toniczne mięśni twarzowych, szczękostisk zwykle krótkotrwały, lub ustawiczne ruchy żucia połączone z toczeniem piany. Rzadziej widoczne są niedowłady mięśni twarzowych (obwisłe wargi), niedowład języka, a tylko w jednym przypadku

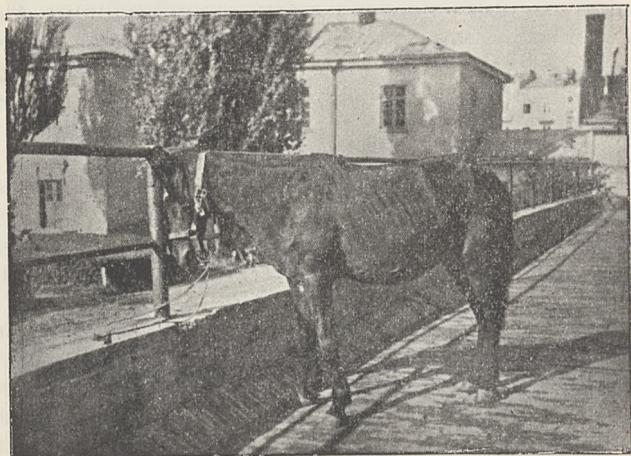
zauważyłem przemijające porażenie dolnej szczęki. Niedowłady kończyn występują na ogół w tym okresie rzadko — przy czym niedowład tyłu spotyka się tylko wyjątkowo. Nigdy nie stwierdziliśmy porażenia zwieracza odbytu. Chód jest niezborny; zwierzęta zataczają się, powłóczą kończynami lub podnoszą je za wysoko. Chwilami usiłują jeść i pić, lecz w wielu przypadkach chwytanie i żucie pokarmów jest w wysokim stopniu utrudnione i z tego powodu нефизиologiczne, a nieraz niemożliwe. Połykanie z powodu skurczów lub niedowładu gardzieli i przełyku jest również często niemożliwe. W okresach krótkotrwałej poprawy — które obserwuje się w przebiegu dłuższym — konie chwytają karmę (najczęściej słomę) i pożerają ją, niekiedy zasypiają trzymając karmę w pysku. Powonienie jest najczęściej zachowane (co udaje się stwierdzić w okresach remisji), natomiast prawie u wszystkich koni występuje ślepotą; przy czym badanie dna oka nie dało żadnych zmian. Najczęściej źrenice są silnie zwężone, rzadziej rozszerzone i nie reagują na światło. Odruchy skórne i błon śluzowych są zmniejszone; brak nieraz odruchu rogówkowego a z reguły kaszlu. Odruch odbytowy jest zwykle zachowany.

W okresie senności (*sopor*) ciepłota jest normalna, a częściej nieznacznie podwyższona (do $39,5^{\circ}$ C) lub subnormalna. Akcja serca zwolniona, lub częściej nieco przyspieszona. Oddychanie bywa niezwykle powolne (niekiedy zaledwie 4 oddechy na minutę).

Konie zmuszone do ruchu wykazują czasem skłonność do bezcelowego wędrowania. Zdarza się, że chory porusza się jak automat, przebywa niekiedy drogę kilku nawet kilometrów, nie wymijając przedmiotów, a natrafiwszy na przeszkodę zatrzymuje się na niej i zapada w sen. Zdarzały się jednak przypadki, że chore konie wracały z pastwiska same do stajni i tam dopiero występowały cięższe zaburzenia świadomości. Spontanicznie, lub pod wpływem silniejszych bodźców (ból) występują objawy podniecenia ruchowego, które objawiają się rozmaicie: konie rzucają się gwałtownie na przeszkody, co spowodować może nawet złamanie kości szczękowych lub nosowych; inne opierają się czołem o ścianę i prą wprzód z wielką siłą wykonując automatyczne ruchy, jakgdyby ciągnęły nadmiernie obciążony wóz; te zwierzęta u których istniał skurcz mięśni karku (jelenia szyja) prą przed siebie pierściami lub wspinają się przednimi kończynami na żłoby i ściany, przewalają się przytem na grzbiet. Często nawet nieznaczne uszkodzenie skóry powoduje niezwykle obfite krwawienie. W wielu przypadkach choroby, zwłaszcza przy nieco dłuższym przebiegu, zwierzęta wykonują inne ruchy przymusowe, najczęściej manieżowe, rzadziej cofają się ustawicznie; ruchy zegarowe zauważyłem w jednym przypadku. Ataki podniecenia — o ile trwają dłużej — doprowa-

dzają do zupełnego wyczerpania; konie często padają, lecz podnoszą się jeszcze z wielkim trudem. Po atakach występuje znaczna niezborność nie tylko ruchowa lecz i statyczna. Niektóre konie chwieją się wzdłuż podłużnej osi ciała, przy czym kopyta pozostają w miejscu — inne opierają się bokiem o ścianę. Występuje też drżenie różnych mięśni, skurcze włókienkowe zazwyczaj w zakresie mięśni skórnych.

Krzywa ciepłoty nie wykazuje nadal żadnej regularności. U zwierząt, u których na początku tego okresu istniała nieznaczna gorączka — ciepłota podnosi się nieco w okresach podniecenia, a tylko w wyjątkowych wypadkach przekracza 40° C. U niektórych — mimo olbrzymiej pracy mięśniowej wykonywanej podczas podniecenia, może istnieć hypotermia, nawet znacznego stopnia (poniżej 35°). Kończyny są naj-



Ryc. 2. Koń zatrzymuje się natrafiwszy na przeszkodę; sennać.

częściej zimne, ciepłota głowy niekiedy wyraźnie, choć nieznacznie podwyższona. Błony śluzowe — które w rzadkich wypadkach były początkowo blade — ulegają w czasie podniecenia gwałtownemu przekrwieniu. Pocienie się jest nadzwyczaj obfite, czasem niesymetryczne, elastyczność i ciepłota skóry znacznie zmniejszona. W części przypadków występuje gwałtownie zmiana wyglądu chorego zwierzęcia, jakby wychudzenie i to już w ciągu jednego lub dwu dni. Zaburzenia w czynności narządu trawienia są rozmaite; z reguły ruchy jelit są osłabione, przynajmniej okresowo, kał twardy powleczonej najczęściej śluzem gęstym; czasem konie kału wogóle nie oddają. Mocz jest prawie zawsze kwaśny, nieraz już na początku choroby; ciężar właściwy posiada zazwyczaj wysoki, zawiera nieraz barwinki żółciowe

(w małej ilości), a czasem białko; wyjątkowo (3 przypadki) stwierdzono cukromocz (ok. 1% cukru polarymetrycznie).

Objawy podniecenia mogą w niektórych przypadkach dominować nad innymi; podniecenie wzmagają się do szału i trwa bez przerwy, zdarza się też kąśliwość, lecz w rzadkich przypadkach. W przebiegu tej formy (forma szałowa), najczęściej bardzo krótkim (1—2 dni) i z reguły śmiertelnym, stwierdziliśmy kilkakrotnie rozszerzenie żołądka (przy sposobności zadawania leków sondą) mimo, że konie w tym dniu (a nawet dwa dni) żadnego pokarmu nie przyjmowały, oraz porażenie jelit i zatrzymanie moczu.

W innych znowu przypadkach objawy podniecenia nie występują zupełnie, lecz na plan pierwszy występują objawy — widoczne choć w stopniu mniejszym już w pierwszym okresie choroby — jak senność, hypostezja lub hyperstezja, ataksja znacznego stopnia i niedowład kończyn, żółtaczka. Tonus mięśni szkieletowych jest wybitnie obniżony, lecz i w tych przypadkach mogą istnieć spastyczne skurcze poszczególnych mięśni np. szyjnych. Zwierzęta leżą zwykle w pozycji mostkowej z podniesioną głową i nie próbują zwykle podnieść się. Jest to forma „paretyczna“ spotykana stosunkowo rzadko.

Wybitne zmiany dają się później zauważyć w czynności układu krążenia. W części przypadków występuje bradykardia połączona z arytmia znacznego nieraz stopnia (intermisje, ekstrasystolie), która wzmagają się w dalszym przebiegu. Przy bradykardii tętno nie ulega znaczniejszemu przyspieszeniu także w okresach podniecenia, a niemiarowość nie tylko nie ustępuje, lecz wzmagają się wtedy. Tętnice są w niektórych przypadkach silnie napięte, a tętno małe i słabe. Częściej występuje mierne przyspieszenie tętna, rzadziej znaczniejsza tachykardia (co jest prognostycznie niekorzystne). Przy osłuchiwaniu serca stwierdzano niekiedy w zaawansowanym stadium choroby szmery zastawkowe; świadczą one o niedomykalności zastawek spowodowanej rozstrzenią uszkodzonego mięśnia sercowego. Czasem słyszalne są też szmery osierdziowe.

W okresie opisywanym następuje w rzadkich wypadkach śmierć, np. podczas ataku podniecenia, lub u koni, u których stwierdzono formę paretyczną. Niekiedy zejście śmiertelne występuje zupełnie niespodzianie przy względnie dobrej czynności serca i innych narządów. Zdarzało się to u koni, u których przy sekcji stwierdzono cięższe zmiany w zakresie rdzenia przedłużonego. Wyjątkowo zdarza się, że zwierzęta giną nagle po okresie znacznej poprawy, trwającym np. 2 dni, podczas którego apetyt był stosunkowo dobry, a cięższe objawy nerwowe ustąpiły.

Najczęściej następuje *okres trzeci*: W przypadkach kończących się śmiercią konie, które po szeregu upadków nie

były w stanie podnieść się — leżały na boku wykonując jeszcze początkowo ruchy pływania lub cwału, albo trzymały kończyny sztywnie wyprostowane, podnosiły też czasem głowę i uderzały nią gwałtownie o podłogę, często stękały lub chrapały; później leżały zupełnie bezwładne. Do objawów które prawie zawsze występowały wtedy, należy drżenie mięśni uszu i innych mięśni zwłaszcza kończyn, oczopląs, zez lub drganie powiek, rzadziej chrapanie lub stękanie. Kompletna nieprzytomność z brakiem czucia bólu i dotyku oraz odruchów, porażenie jelit i zatrzymanie moczu trwały do śmierci. Akcja serca była gwałtownie przyspieszona, tętno stawało się nitkowate, wreszcie niewyczuwalne; w innych przypadkach stwierdzono przy istniejącej bradykardii arytmie odpowiadającą zupełnie tej, jaka występuje u koni przy migotaniu przedsionków. Wzmagaly się objawy duszności; oddechy nie były zazwyczaj zbyt przyspieszone, lecz nasilone, a czasem stwierdzano arytmiczne oddychanie (typ Biota, Cheyne-Stokesa). Śmierć następowała po upływie kilku godzin do kilku dni.

Przebieg: W formie ostrej w przypadkach śmiertelnych u koni, które zginęły na Klinice w r. 1936 i 1937, choroba trwała następująco: W 14 przypadkach 1—3 dni, w pięciu 4—9 dni, cztery zgładzono w stanie agonalnym w drugim, w trzecim względnie w czwartym dniu choroby. A zatem przebieg 2—3 dniowy zdarza się najczęściej. Należy jednak uwzględnić, że i przedtem mogły istnieć objawy niezauważone przez właścicieli, chociaż ci ostatni podawali najczęściej, że konie zachorowały nagle, np. w czasie jazdy.

W przypadkach ciężkich o zejściu pomyślnym przebieg odpowiadał zwykle w pierwszych dwu okresach choroby przedstawionemu wyżej obrazowi — po czym następowała poprawa. Częściej okresy podniecenia były krótsze i nie tak gwałtowne, a dominowała raczej senność. Występowały też często remisje: zwierzęta wtedy nie zwracały wprawdzie uwagi na otoczenie jednak reagowały na silniejsze bodźce czuciowe, jadły i piły nieco, jakkolwiek z przyczyn wyżej opisanych przyjmowanie karmy odbywało się niefizjologicznie, a zwierzęta popadały w sen podczas jedzenia. Poza zaburzeniami nerwowymi także inne objawy występowały wyraźnie, a więc zaczerwienienie lub odcień żółtawy błon śluzowych, rzadko bilirubinuria i białkomocz, objawy zaburzeń w czynności serca itp., jednak w mniejszym zazwyczaj nasileniu. Reakcja moczu częściej była alkaliczna. Kał był zwykle twardy. Po kilku dniach gwałtowniejsze objawy nerwowe ustępowały stopniowo lub nagle; zwierzęta wykazywały w okresie rekonwalescencji zazwyczaj dobry apetyt, stan odżywienia poprawiał się najczęściej szybko. Rzadziej istniała nieznaczna ataksja, ogólne osłabienie, a czasem żółtaczkowe zabarwienie błon śluzowych nieraz jeszcze do

dwu tygodni po ustąpieniu objawów ciężkiego uszkodzenia układu nerwowego.

Forma podostra: Podczas gdy w r. 1936 na Klinice stwierdzono tylko jeden przypadek formy podostrej — w bieżącym roku z wiosną i latem forma ta przeważała. Odznacza się ona jeszcze większą różnorodnością obrazu klinicznego niż forma ostra, tym bardziej, że przebieg choroby jest nader zmienny. Po okresie względnie dobrego stanu następowało czasem niespodziewane pogorszenie — i przeciwnie. W części przypadków objawy były podobne zupełnie do tych, jakie występują w przebiegu formy ostrej, tj. po okresie początkowym pojawiały się okresy senności naprzemian z podnieceniem ruchowym i innymi opisanymi już objawami. Jednak podniecenie nie było zazwyczaj tak gwałtowne jak w formie szalowej, a występowały raczej różne ruchy przymusowe, najczęściej manieżowe. Ruchy te — trwające nieraz godzinami — wykonywały także te konie, u których istniał jednostronny skurcz mięśni szyjnych. Wzrok z początku choroby był zwykle zachowany. W formie podostrej część koni może zginąć w następstwie wygłodzenia spowodowanego brakiem apetytu i z powodu powyżej opisanych zaburzeń w czynności nerwów mózgowych, czego oczywiście w przypadkach leczonych można było uniknąć; ciężkimi powikłaniami grożą też liczne uszkodzenia, które spowodowane są podnieceniem i upadkami.

W jednym przypadku w pierwszych dziewięciu dniach obraz choroby odpowiadał typowej formie ostrej; później obok lekkiego podwyższenia temperatury wewnętrznej pozostały jeszcze objawy, których nie sposób było odróżnić od typowego obrazu tzw. chronicznego wodogłównia, co trwało przez około 5 tygodni; czynność narządu trawienia i stan odżywiania był już w tym czasie zupełnie dobry. Przypadek zakończył się wyzdrowieniem. Według późniejszych wiadomości klacz w 7 miesięcy później urodziła źrebię, które rozwijało się normalnie. Wogóle u żadnej z klaczy leczonych na Klinice, które w początkowych okresach ciąży przechodziły chorobę w ostrej czy podostrej formie i zostały wyleczone, nie nastąpiło poronienie lub zaburzenie w rozwoju źrebiąt. Obumarcie przyżyciowe płodu stwierdzono w jednym przypadku śmiertelnym.

Na szczególną uwagę zasługują kilka przypadków formy podostrej z wiosny r. 1937. Pierwszymi objawami były: hypotermia, przemijająca przeczulica, lub hypestezja, niezdolność ruchowa, zgrzytanie zębami, ziewanie, a u niektórych zwierząt już w tym okresie występował jednostronny skurcz mięśni szyi przy równoczesnej hypotonii innych mięśni. Na szczycie choroby, a więc w okresie drugim ciepłota wewnętrzna najczęściej podnosiła się nieco (nie przekraczając

39⁵⁰) i występowały objawy podniecenia ruchowego, lecz w formie szczególnej. Ruchy kołowe, parcie w przód itp. objawy były zazwyczaj krótkotrwałe, natomiast u wszystkich koni przedstawiały się ruchy przymusowe jak następuje: Zwierzęta stały z szeroko rozstawionymi przednimi kończynami z głową opuszczoną prawie do ziemi i poruszały szybko głową i szyją w kierunku poprzecznym do podłużnej osi ciała, poruszając przytem bez przerwy wargami, jakgdyby chciały skubać trawę, i kłapały przytem zębami. Niekiedy chwyciły podczas tego ściółkę i różne przedmioty, a nawet własne kończyny przednie. Te automatyczne ruchy, które czyniły wrażenie jakgdyby spalonego odruchu, trwały czasem bez przerwy po kilka, a nawet kilkanaście godzin, przy czym występowały obfite poty, a ogólny stan zwierzęcia pogarszał się gwałtownie wskutek spowodowanego tym wyczerpania. Poza tym występowało wiele objawów jak w przebiegu formy ostrej, lecz objawy żółtaczkowe osiągały stopień mniejszy. W niektórych dniach zwierzęta jadły i piły. Inne konie musiały być sztucznie żywione. W okresie końcowym obserwowano krótkotrwałe podnoszenie się ciepłoty wewnętrznej ponad 40° C lub hypotermię. Śmierć następowała po 2—5, rzadko dopiero po 4 tygodniach.

W jednym z przypadków (nr 37/37), które zakończyły się niepełnym wyzdrowieniem uderzała wspomniana już zmienność w natężeniu objawów; np. w tym samym dniu, w którym stan był naogół dobry — niespodziewanie następowało tak znaczne pogorszenie, że obraz chorobowy przypominał zupełnie okres końcowy występujący w przypadkach śmiertelnych — i przeciwnie nieoczekiwanie następowała w kilku godzinach poprawa. Ciekawym jest, że każdemu nasileniu objawów nerwowych, jak zamroczenie świadomości, niezborność ruchowa i statyczna, zwężenie źrenic i ślepotą, porażenie gardzieli i przełyku towarzyszyła hypotermia; natomiast w okresach remisji ciepłota wewnętrzna była nieco podwyższona. Po dwu tygodniach stan zwierzęcia poprawił się znacznie, tak, że prócz zwężenia źrenic i nieznacznej hypotonii mięśniowej, przy nieco zwiększonym napięciu (jednostronnym) mięśni szyi — wyraźniejsze objawy nerwowe nie były widoczne. Zauważono jednak, że koń (wykazujący już dobry apetyt) pożerał karmę tylko wtedy, kiedy podano mu ją na podłodze; siana umieszczonego w żłobie nie ruszał, jakkolwiek głowę mógł podnosić swobodnie; wkrótce wystąpiły wyżej opisane ruchy automatyczne „skubania trawy“ i to zarówno podczas jedzenia jakoteż i wtedy, gdy na podłodze karmy nie było. Na kategoryczne żądanie wydano konia w opisanym okresie choroby. Właściciel podał następnie, że wyżej opisane anomalie w zachowaniu się zwierzęcia ustąpiły w kilka dni po odebraniu z Kliniki. zauważył jednak, że zwierzę nie trafia do stajni i do studni. potyka

się często, a od kilku dni wykazuje gwałtowny świąd w okolicy karku. Badanie przedmiotowe wykazało objawy zgodne z wywiadem, a ponadto zwięźenie źrenic. Stan odżywienia był bardzo dobry, na skórze żadnych zmian nie stwierdzono, wzrok był zachowany, zwierzę było doskonale pielęgnowane. Drogą późniejszego wywiadu ustalono, że świąd ustąpił po kilku dniach; zwierzę trwale wykazywało pewnego rodzaju „ogłupienie“, gdyż nie trafiało do stajni i źle orientowało się w przestrzeni.

Dla uzupełnienia obrazu klinicznego podaję objawy stosunkowo rzadko spotykane. W przebiegu ostrej formy zauważyłem obok typowych objawów zmiany nekrotyczne błony śluzowej na końcu języka u dwu koni (w powiecie sokalskim). Nieco częściej stwierdzałem punkcikowate wybroczyny głównie na błonie śluzowej trzeciej powieki. W jednym przypadku ostrej formy występowały przez szereg godzin rytmiczne skurcze przepony około 30 razy na minutę.

U jednego z koni, u którego przez 4 dni widoczne były tylko — zmniejszony apetyt, powolne żucie, apatia, przekrwienie widocznych błon śluzowych i mierne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej (do 39.5°) — wystąpiły w piątym dniu objawy szafu, przy czym temperatura wewnętrzna wynosiła 41.7° i po kilku godzinach nastąpiło zejście śmiertelne. Nieco niższą gorączkę stwierdziliśmy też w ostatnim okresie u dwu koni, u których wystąpiły przed śmiercią drgawki podobne do epileptycznych a u jednego z nich krótkotrwałe skurcze toniczne mięśni grzbietu; w tym przypadku ciepłota wew. 40° (mierzona odbycie) utrzymała się na tej wysokości jeszcze w godzinę po śmierci.

U jednego konia (nr 37) wystąpiło nagle w drugim dniu choroby zupełne porażenie i zatkanie części piersiowej przełyku karmą; część szyjna przełyku była silnie rozszerzona i wypełniona śliną. Po usunięciu treści zapomocą sondy objawy te po kilku godzinach ustąpiły i w dalszym przebiegu choroby nie powtórzyły się. W przebiegu dwu przypadków ostrej i w jednym podostrej formy, konie padały nagle na ziemię, przy czym stwierdzono brak odruchów, oczopląs i drżenie różnych mięśni; po krótkim czasie wstały o własnych siłach; pozatem inne objawy nie odbiegały u tych koni od zwykłego obrazu.

Jeden przypadek mieliśmy sposobność obserwować od samego początku, kiedy nie było jeszcze żadnych objawów nerwowych; konia (nr 146/37) przyprowadzono z nieznacznymi objawami kolkowemi. Stwierdzono nieznaczne zaparcie lewych pokładów okrężnicy dużej. Zastosowano sól glauberską i aloes ze znaczną ilością wody. Na drugi dzień przyprowadzono konia znowu wieczorem, podając że koń kału nie oddaje i uderza naprzemian lewą i prawą kończyną tylną w przód. Stwierdzono zaparcie okrężnicy małej lek-

kiego stopnia. Po zastosowaniu głębokich wlewań zapomocą tamponatora nastąpiło w ciągu kilku godzin wyleczenie; kał oddawany był w dużej ilości (biegunka) i zawierał wielką ilość niestrawionej szezki. Zauważono jednak, że koń od czasu do czasu prze w przód, tak że z trudnością daje się zatrzymać. Innych objawów nerwowych nie zauważono, koń był przytomny, wzrok zachowany, czucie i odruchy były normalne. Te ruchy tylnych kończyn stwierdzono też w następnym dniu, mimo że zaparcie było wyleczone. Błony śluzowe przybrały wyraźny odcień żółty. W ciągu następnych dni obserwowano typowe objawy nerwowe jak niezborność ruchową, ruchy zegarowe w lewo, ruchy maneżowe w obie strony, szczękoscisk. Ślepotą wystąpiła już na drugi dzień po przyjęciu na Klinikę. Właściciel odebrał konia w 5-tym dniu obserwacji w stanie ciężkim.

Wreszcie ciekawym jest obrzęk głowy, który widziałem trzy razy w przebiegu formy podostrej. Obrzęk ten o bardzo nieznacznie podwyższonej ciepłocie powodował monstrualną deformację głowy zupełnie jak w przebiegu wybrocznicy, a tworzenie się jego rozpoczynało się w obu przypadkach w okolicy nosa i był on przyczyną ciężkiej duszności wdechowej. Czy obrzęk ten powstawał w następstwie zakażenia wtórnego tkanki podskórnej jest rzeczą wątpliwą, gdyż drobne ubytki naskórka widoczne były tylko w okolicy łuków nadoczodołowych. Nie jest zatem wykluczonym, że obrzęki takie powstają w następstwie zaburzeń naczynioruchowych spowodowanych uszkodzeniem systemu nerwowego. Możliwym jest, że przyczyniają się do ich powstawania zmiany w przepuszczalności naczyń i w chemizmie krwi, gdyż na sekcji stwierdzano u koni padłych liczne wybroczyny w różnych narządach (niekiedy też galaretowate nacieki tkanki łącznej podsurowiczej).

Forma poronna: Na Klinice obserwowałem w r. 1936 kilka przypadków o niezwykle łagodnym przebiegu. Choroba zatrzymywała się jakby w stadium zwiastunowym formy typowej: obniżona ciepłota kończyn, ociążałość i apatia, często ziewanie, zgrzytanie zębami, krótkotrwały brak lub zmniejszenie apetytu, żółtawy odcień błony śluzowej spojówek, obniżenie czucia, lub nieznaczna hyperestezja, a czasem płochliwość i wzmożona pobudliwość odruchowa — były najczęstszymi objawami. Inne objawy nerwowe jak zwężenie źrenic, skurcze kloniczne mięśni twarzowych występowały niekiedy także, lecz były zazwyczaj tak krótkotrwałe i nieznaczne, że łatwo mogły ująć uwadze w czasie obserwacji.

Właściciele doprowadzali konie do leczenia najczęściej ze względu na zmniejszenie apetytu i pragnienia, widząc przytem trudność powodowania w zaprzęgu i ospałość. Zwykle nie orientowali się, że chodzi o znaną w danej miejscowości chorobę mózgową.

Przebieg tej lekkiej formy był zwykle zaledwie trzydniowy. Niekiedy zupełna poprawa następowała już w ciągu kilkunastu godzin. Rozpoznanie — obok badania krwi na zawartość bilirubiny — ułatwiał fakt, że konie pochodziły z miejscowości, w których w tym czasie stwierdzono występowanie tej choroby.

Opis historii chorób kilku przypadków.

Przypadek nr 149/36.

Wałach kary, lekki l. 14 z Jaśnik, pow. Gródek Jagielloński.

W y w i a d y: Zachorował nagle w nocy na pastwisku z objawami parcia w przód, ślepoty. Nie jadł i nie pił zupełnie, nie oddawał kału i moczu. Żywiony sieczką jęczmienną i koniczyną. Konia musiano prowadzić (ok. 2 mile) kilkanaście godzin, ponieważ ciągle zataczał się i napierał w lewą stronę.

St. praes.: 13/X w południe bezpośrednio po przybyciu konia. Dobra budowa i odżywienie, temp. 36·7⁰, kończyny zimne, włos suchy, elastyczność skóry nieco zmniejszona, błona śluzowa spojówek zaczerwieniona z odcieniem żółtawym. Konia z największym trudem udaje się zatrzymać w miejscu, gdyż ustawicznie wyrwa się, kołując w lewo, zataczając się i płacząc kończynami. Wpadłszy na barierę prze dalej jak gdyby nie odczuwał bólu i nie zdawał sobie sprawy z położenia ciała. W czasie ruchu mocz wycieka kroplami. Odruchy skórne zmniejszone, kompletna ślepotą, odruch rogówkowy leniwy. Poza tym stwierdzono brak szmerów jelitowych, tętno 48, oddechów 12 (badanie krwi podane na tablicy 1 i 2). Badanie moczu wykazało kwaśną reakcję, barwki żółciowe, oraz cukier w ilości 10/0.

Koń umieszczony w boksie wykazuje ruchy maneżowe w lewo, traci równowagę, pada na ziemię, zrywa się z trudem. Często powtarzały się ataki szału: koń rzucał się na oślep na ściany boksu i uderzał o nie z wielką siłą głową. Mimo, że nie omijał przedmiotów i rano wykazywał objawy zupełnej ślepoty, kierował się ku światłu po otwarciu drzwi boksu; zatrzymany usiłował kąsać, pysk otwierał przy tym z trudem.

Z ran na głowie wystąpił obfity krwotok. Krew wykazywała znacznie zmniejszoną krzepliwość. Podczas wprowadzania sondy w celu zadania leków (co nie udało się z powodu skurczu muskulatury połykowej) nastąpiło dość znaczne krwawienie z błony śluzowej gardzieli (z obu nozdrzy).

Wieczorem koń upadł i nie mógł się podnieść; nastąpił stan porażenny z brakiem czucia i odruchów. Tętno przyspieszone ok. 52, duszność, 24 oddechy. Kału koń nie oddawał przez cały dzień.

Rano 14/X koń leżał na boku, temp. 34·2⁰; błony śluzowe silnie zaczerwienione, ogólne poty, tętno nie wyczuwalne, ok. 90—100 uderzeń serca na 1', rytmiczne oddychanie. Kończyny wyprostowane, drżenie mięśni uszu i kończyn, *nystagmus horizontalis*. Wieczorem t⁰ 34·6⁰; nad ranem nastąpiła śmierć. Od czasu rozpoczęcia obserwacji nastąpiło dość znaczne wychudzenie.

Przypadek nr 134/36.

Wałach gniady lekkiej rasy, l. 7 z Krotoszyna przyjęty 23, wydany 28/IX.

Wywiady: Koń choruje od 5 dni; śpiączka, chód chwiejny, śpi lub prze głowę o ścianę. Apetyt lichy, od 2 dni nie jadł niczego. Żywniony koniczyną, owsem i sianem. Konia przywieziono na wozie; przed 2 godzinami w czasie transportu rzucał się gwałtownie. Leczenia żadnego nie stosowano. We wsi było w tym miesiącu kilka podobnych zachorowań.

St. praes.: 23/IX bezpośrednio po przywiezieniu. Koń wychudzony, leży na wozie, zlany potem w stanie kompletnej depresji, ciepłota wewnętrzna $39^{\circ}0'$, spojówki zaczerwienione, duszność wydechowa, 24 oddechy na 1', tętno przyspieszone, dość silne (64 na 1'). Zwierzę nie reaguje na bodźce czuciowe, daje sobie wprowadzać palce do uszu; wzrok upośledzony, odruch rogówkowy obniżony.

Po wydobyciu z wozu stwierdzono, że koń porusza się z trudem; chód niepewny, ociężały, chwiejny. Na stanowisku zwierzę śpi, wetknąwszy głowę w kąt, nie odgania się od much. Odruchy perystaltyczne słabe, kał twardy powleczoney śluzem. Mocz o c. wł. 1046, o reakcji zasadowej, brak barwików żółciowych i białka. (Badanie krwi podane na tabl. 1 i 2).

Leczenie: Zadano sondą Extr. aloes 15, Natr. sulfur. 300,0, dożylnie 1 l 10⁰/₀ cukru gronowego, 100 jedn. insuliny podskórnie.

Obserwacje: Wieczorem — somnolencja, koń leżał w pozycji mostkowej, t⁰ 38·8, T. 60, Od. 20. Zaczyna pić wodę i jeść.

24/IX. Wybitna poprawa. Koń zachowuje się normalnie. Apetyt dobry, czucie normalne. Spojówki nieco zażółcone. T⁰ rano 38·4⁰, wieczorem 38·1⁰, nieznaczna niezborność, poza tym brak objawów nerwowych.

25/IX. Stan zupełnie dobry, apetyt zachowany, kał miękki, t⁰ 38·4⁰. W ciągu dalszej obserwacji nieznaczne podwyższenia temp. (do 38·4⁰) pojawiły w niektórych dniach; tętno było po ustąpieniu objawów nerwowych jeszcze przez dwa dni nieco przyspieszone. Żółtawe zabarwienie błon śluzowych ustąpiło do 3 dni zupełnie.

Przypadek nr 56/37.

Wałach gniady l. 12, prymitywnego typu z Jamelny pow. Gródek, przyjęty 17/IV, padł 27/IV 1937.

Wywiady: We wsi konie nie chorują, natomiast w sąsiednich Żórniskach padło kilka w jesieni zeszłego roku z powodu zapalenia mózgu. Koń choruje od 2-ech tygodni, objawy jak w dniu dzisiejszym. Ponieważ przewraca się, musiał być przywieziony.

Stan obecny: Słaba budowa, wychudzenie, t⁰ 38·0⁰; węzły chłonne bez zmian. Błona śluzowa spojówek lekko przekrwiona. Tętno słabe, nieregularne, przerywane 28 na 1'. Narząd oddechowy bez zmian, oddychanie nadzwyczaj powolne, 4 oddechy na 1'. Apatia, koń nie zwraca zupełnie uwagi na otoczenie, czucie zmniejszone z wyjątkiem okolicy głowy i szyi. Apetyt zachowany, połykanie nieco utrudnione. Na ukłucie reaguje usiłując ukąsić badającego (przed chorobą kąśliwy nie był). Napięcie mięśni zmniejszone. Znaczna niezborność ruchowa. Wzrok

i słuch zachowane. Oddawanie kału i moczu normalne. Badanie moczu nie wykazało składników patologicznych. Badanie krwi: ciałek czerwonych 9,5 mil., opadanie krwinek opóźnione (wysokość słupa c. w.: po 45' — 31,0, po 24 godzinach 17,0). Białych ciałek 16.300. Obraz mikroskopowy: leukocyt. segment. 80,0⁰/₀, pałeczkow. 8⁰/₀, kwasochł. 0, limfoc. 11,0⁰/₀, monoc. 1⁰/₀. Poziom bilirubiny wysoki.

Obserwacje: Przez 8 pierwszych dni t⁰ normalna lub subnormalna (35·7⁰). Zwierzę traci często równowagę, wykonuje ustawicznie ruchy wahadłowe głową, która jest najczęściej nisko zwieszona. Często ziewa, zgrzyta zębami. Wykonuje czasem ruchy maneżowe w prawo. Chwilami zachowuje się przytomnie i reaguje na otoczenie, często śpi chowając głowę w żłobie. Przyjmuje normalną ilość karmy i wody, jakkolwiek z trudnością połyka. Począwszy od 7 dni obserwacji zwierzę bez przerwy chwytą zębami różne przedmioty z podłogi, gryzie żłób, ściany i własne kończyny (przednie), ataksja wzmacnia się, koń często upada na ziemię. Upadłszy nie może wstać o własnych siłach, jednak bez przerwy porusza głową, chwytą zębami i żuje ściółkę nie połykając jej. Z powodu urazów nastąpiło zapalenie tkanki podskórnej prawej przedniej kończyny. Po lewej stronie szyi znaczny świąd. Częste erekcje. Ciepłota wewnętrzna w 10-tym dniu podniosła się do 39·5⁰ C. Ostatnie dwa dni zwierzę nie może utrzymać się w pozycji stojącej, występują gwałtowne poty. Aż do śmierci trwają ruchy wahadłowe głowy i chwytanie różnych przedmiotów zębami. W dwunastym dniu obserwacji na kilka godzin przed śmiercią zupełny bezwład, t⁰ 40·7 C, uderzeń serca 130, oddechów 24.

Leczenie: Przez cztery pierwsze dni stosowano codziennie 20 cm³ 40⁰/₀ urotropiny podskórnie. W piątym dniu podano laxantia a dożylnie 1 l 20⁰/₀-go roztworu glukozy, podskórnie 100 jedn. insuliny. Później leczenie ograniczono tylko do ran; w niektórych dniach żywiono sztucznie.

Septycznie stwierdzono ogólne wychudzenie, zwyrodnienie mięśnia sercowego, przekrwienie opon i obrzęk mózgu.

Przypadek nr 133.

Klacz gniada l. 8, rasy krajowej poprawionej, z Unterbergen, w leczeniu od 23 do 26/IX.

Wywiad: Żywiona owsem, żytem, siewką, sianem i na pastwisku. Wczoraj zachorowała, śpi często z głową wetkniętą w kąt stajni.

St. praes.: Budowa dobra, t⁰ 38·1. Kończyny zimne, błony śluzowe lekko przekrwione. Tętno 32, oddechy głębokie 10 na min. Klacz nie odgania się od much, na ukłucia reaguje. Żrenice znacznie zwężone nie reagują na światło. Klacz chwilami zaczyna jeść żując bardzo powoli, przy czym zasypia. W kale jaja glist w niewielkiej ilości. Mocz zasadowy, c. wł. 1050, brak składników patologicznych. (Badanie krwi podane na tabl. I i 2).

Leczenie: Laxantia. Poprawa nastąpiła w dniu badania wieczorem, t⁰ 38·9⁰, t. 34, oddechów 10. Na drugi dzień okresy zamroczenia są krótkotrwałe, apetyt dobry, zwężenie źrenic częściowo ustąpiło. W dniu wydania konia (26/IX) chód jeszcze nieco ociężały, zresztą brak objawów chorobowych.

Badanie krwi.

Ze względu na pewne objawy, które towarzyszyły chorobie, jak żółtaczka, białkomocz, zmniejszona krzepliwość krwi — wykonano niektóre badania chemiczne krwi. Uwzględniono bilirubinę (próbę pośrednią i bezpośrednią van der Bergha), cukier, azot niebiałkowy, zasób zasad, a w niektórych przypadkach azot aminokwasów. Krew badano zwykle na początku obserwacji i w późniejszym okresie choroby. Wyniki badania zebrane są w tabelicy I.

TABL. 1.

Nr ks. klin.	Krew pobrano dnia	Hb Sahli	Zasób zasąd (vol. % CO ₂)	Glukoza %	N. niebiałkowy, mg %	N. aminokwasów mg %	Próba van der Bergha	
							pośredn.	bezp.
126/36	18/IX		57.6	0.13	65		++	(-)
	24/IX		42	0.11			+++	(-)
142/36	2/X	66	55	0.13	57	13	+	(-)
149/36	13/X	74	37	0.19	38	13	+++	+
170/36	3/XII	71	53	0.09	33	7	++	(-)
	4/XII		56	0.12	54		++	(-)
79/37	22/VI			0.185			++	(-)
134/36	23/IX	70	53	0.13	50	7	+	(-)
150/36	14/X	72	56	0.12	30	9	++	(-)
37/37	27/III		57	0.09	41		+	(-)
132/36	21/IX		59	0.09	46		+	(-)
133/36	23/IX	86	58	0.08	57		+	(-)
141/36	1/X	78	53	0.09	30		+	(-)

U w a g a : U koni nr 142, 149, 170 zawartość włókniaka bardzo znacznie zmniejszona; surowica konia nr 79/37 mętna i fluoryzująca.

Bilirubina: Żółtaczka jest jak wspomniano jednym z bardzo częstych objawów tej choroby. Często obok zażółcenia widocznych błon śluzowych stwierdza się obecność barwików żółciowych w moczu. Niekiedy jednak stwierdzenie żółtaczki było trudne, np. w okresie podniecenia lub w końcowym okresie choroby, gdyż wtedy błony śluzowe były zwykle silnie przekrwione; nadto na początku choroby mimo hyperbilirubinemii żółte zabarwienie błon śluzowych mogło jeszcze nie wystąpić. Negatywny wynik próby Gmelina nie świadczy o nieobecności żółtaczki, gdyż za pomocą tej próby udaje się wykazać barwinki żółciowe w moczu koni dopiero przy dość wysokim poziomie bilirubiny we krwi. Z przedstawionych w tabelicy I wyników badania krwi możemy wnioskować, że hyperbilirubinemia jest stałym objawem

choroby, gdyż dała się wykazać we wszystkich przypadkach (także formy poronnej) przy pomocy próby van der Bergha. Oceniając na podstawie intensywności zabarwienia przy próbie pośredniej, możemy przypuszczać, że zawartość bilirubiny we krwi jest najczęściej tym większa, im cięższy jest przebieg choroby i że rośnie ona w miarę postępu choroby przy zejściu niepomyślnym. Nie jest to jednak regułą, gdyż w niektórych przypadkach ciężkich hyperbilirubinemia nie była większa, niż w lekkich, a czasem jeszcze w okresie rekonwalescencji istniała wyraźna żółtaczka. Wogóle nie jest ona bardzo znaczna i tylko w jednym przypadku (nr 149) w którym także próba bezpośrednia dała wynik dodatni — osiągnęła wyższy poziom.

Wobec stale we wszystkich stadiach i w formie poronnej istniejącej hyperbilirubinemii — dotyczące próby mogą być zastosowane jako pomocniczy środek diagnostyczny, oczywiście w przypadkach, w których nie udaje się stwierdzić żółtaczki za pomocą zwykłych metod badania klinicznego.

Glukoza: Wyniki analiz wskazują na wyraźne zwiększenie poziomu cukru (przyjmując dla zdrowego konia 0,08%) u wszystkich koni z ciężkim przebiegiem choroby. Hyperglikemia jest zresztą nieznaczna, jeżeli uwzględnimy zagęszczenie krwi istniejące w każdym prawie przypadku; należy przytem wziąć pod uwagę okoliczność, że badane zwierzęta często zupełnie nie przyjmowały pokarmu i wody, lub tylko w niedostatecznej ilości. Wysoki poziom cukru (0,19%) istniał w dwu przypadkach, lecz tylko w dwu, o ostrym przebiegu, stwierdzono równocześnie obecność cukru w moczu (w ilości 1%); w trzecim, o przebiegu podostym, nie wykazano cukru w moczu badanym w 6-tym dniu choroby.

W przypadkach lekkich poziom cukru był normalny, co także stwierdzono u jednego konia z przebiegiem śmiertelnym, lecz tylko na początku choroby.

Azot niebiałkowy: Wobec wartości (20—40 mg %) znajdujących u koni zdrowych, stwierdzono powiększenie zawartości azotu niebiałkowego u 5 koni, niezależnie od przebiegu choroby, przy czym najznaczniejsze (65 mg %) wykazano u konia, u którego istniał równocześnie białkomocz.

Frakcja azotu aminokwasów, jak wynika z badań Grzyckiego w 4-ch naszych przypadkach była wyraźnie zwiększona (15 mg %), tylko w dwu przypadkach o przebiegu śmiertelnym, u dwu innych nie stwierdzono odchyień od normy (około 8 mg %). Grzycki stwierdził również znaczne odchylenie od wartości normalnych w zawartości amoniaku, posługując się metodą Parnasa.

Fibrynogenu ilościowo nie oznaczano. Zauważono jednak w 3-ch przypadkach, że z krwi — zamiast normal-

nego skrzepu — wydzieliły się po upływie doby zaledwie skąpe strzępki włókniaka; w innych przypadkach krzepliwość krwi była jednak normalna lub zwiększona; niekiedy nie wydziela się surowica w sposób normalny.

Zasób zasad: znaczniejsze zmniejszenie (57% obj. CO₂ w porównaniu z przeciętną zawartością około 60% obj. CO₂ u koni zdrowych) stwierdzono tylko w jednym przypadku. Nieznaczne tylko zmniejszenie rezerwy alkalicznej w innych przypadkach pozwala wnioskować o znacznej zdolności kompensacji kwasicy u konia.

Obraz erytro- i leukocytarny, sedymentacja krwinek.

Badano krew 25 koni, niekiedy kilkakrotnie, z uwzględnieniem hemoglobiny (Sahli), ilości czerwonych i białych ciałek. Rozmazy krwi barwiono metodą May-Grünwalda. Szybkość opadania oznaczano w cylindrach pięćdziesięciu centymetrowej objętości o jednakowej średnicy, w ten sposób, że krew mieszano z 3,6% roztworem cytrynianu sodowego w stosunku 4:1 objętości i w odstępach pięciominutowych odczytywano wysokość słupa krwinek przez 45' co 5' oraz raz po ukończeniu sedymentacji (tj. po 24^h).

W tablicy drugiej przedstawione są wyniki badań.

Krwinki i hemoglobina: W przypadkach ciężkich, po wystąpieniu ciężkich objawów nerwowych, ilość czerwonych ciałek jest prawie zawsze wyraźnie zwiększona; w wyższym stopniu występuje to w dalszym przebiegu choroby; to samo odnosi się do zawartości hemoglobiny. Wskaźnik Hb jest naogół zwiększony. W obrazie mikroskopowym w żadnym przypadku nie stwierdzono zmian w ciałkach czerwonych i występowania form młodocianych lub degeneratywnych.

Sedymentacja: Jest ona na ogół zwolniona, niekiedy znacznie; przyspieszenie opadania stwierdziłem tylko w jednym przypadku w końcowym okresie choroby. U rekonwalescentów opadanie krwinek powraca do normy.

Zmiany w obrazie czerwonym są prawdopodobnie wynikiem zagęszczenia krwi spowodowanego znaczną utratą wody, wynikłą z głodzenia, obfitych potów w fazach podniecenia oraz zaburzeń przemiany materii. W przebiegu lżejszym lub w okresach rekonwalescencji — kiedy nie występuje podniecenie motoryczne a konie przyjmują karmę i wodę — ilość ciałek czerwonych często nie jest wyraźnie zmieniona.

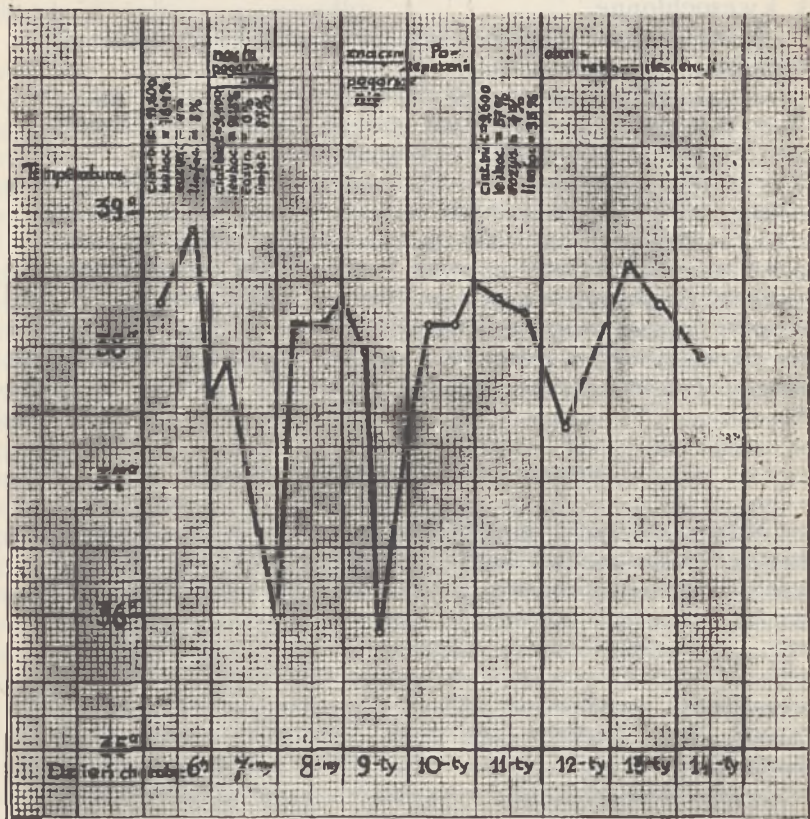
Ciałka białe: W przebiegu formy ostrej ilość ciałek białych jest najczęściej miernie zwiększona lub normalna; tylko w kilku przypadkach o ciężkim przebiegu stwierdziłem ponad 20 tysięcy ciałek białych w 1 mm³.

TABLICA II.

Nr ks. klinicznej wzgl. ambulatoryjnej	Opis zwierzęcia	Data badania krwi	Hemoglobina (Salji)	Ilość ciałek w milionach w 1 mm ³	Ilość ciałek białych w tysiącach w 1 mm ³	Objętnościonych %	Mielocytów %	Metamyelocytów %	Kwasochłonnych %	Zasadochłonnych %	Limfocytów %	Monocytów %	U w a g i
126/36	waluch gniady I. 7	16/IX	68	9.0	13.0	80.0	0	0	0	0	17.0	3.0	zachorował 6/IX padł 26/IX
"	"	24/IX	90	9.9	14.7	84.5	0	0	0.5	0.5	14.0	0.5	stadium końcowe
131/36	waluch skaro- gniady I. 17	19/IX	78	8.2	24.0	84.5	0	1.5	1.5	1.5	11.0	0	zachorował 19/IX padł 20/IX
142/36	klacz myszata I. 10	2/X	66	8.6	6.0	72.0	0	0	0	0	27.5	0.5	zachorowała 2/X padła 3/X
149/36	waluch kary I. 14	14/X	74	9.3	11.2	87.0	0	0.3	0	0	12.0	0.7	zachorował 13/X padł 15/X
170/36	waluch gniady I. 13	3/XII	71	7.9	12.0	73.0	0	1.0	1.5	0	22.0	0	zachorował 3/XII padł 4/XII
"	"	4/XII	—	10.0	13.0	64.0	0	0.3	0	0	32.0	3.5	stadium końcowe
114/37	klacz gniada I. 6	4/IX	—	9.6	13.3	80.8	0	0	0.5	0	16.2	2.5	zachorowała 3/IX padła 4/IX
112/37	klacz kasztan I. 8	31/VIII	—	7.6	25.0	81.5	0	0	1.5	0	17.5	0	zachorowała 29/VIII
"	"	3/IX	—	11.5	28.0	80.0	0	0	0	0	19.0	1.0	stan ciężki padła 6/IX
122/36	waluch kasztan I. 14	2/IX	78	10.8	23.0	80.5	0	1.0	0	0	17.5	1.0	zachorował 31/VIII zabity 5/IX
134/36	waluch gniady I. 7	23/IX	70	7.3	12.1	68.4	0	0.6	0	0	27.0	4.0	zachorował 18/IX poprawa 23/IX
150/36	waluch skaro- gniady I. 10	14/X	72	7.7	13.4	73.3	0	0	0.3	0.7	25.4	2.3	zachorował 12/X stan ciężki 14/X
Wicyń	waluch gniady I. 15	28/X	—	10.0	11.0	68.0	0	0.6	0	0	30.2	1.2	wyżr. po kilku dniach zachor. 24/IX stan ciężki poprawa od 29/IX
37/37	klacz siwa I. 12	26/III	—	6.1	11.6	85.4	0	0.3	4.0	0.3	8.0	1.0	objawy od 20/III
"	"	27/III	—	6.3	9.4	91.3	0	0	0	0	8.7	0	stan ciężki nagle pogorszenie
"	"	31/III	—	7.0	9.6	57.0	0	0.3	4.0	0.3	35.7	2.7	okres rekonwalescencji
107/37	waluch skaro- gniady I. 8	16/VIII	—	9.7	17.0	87.0	0	0	0	0	11.5	1.5	zachorował 15/VIII stan ciężki
"	"	23/VIII	—	7.0	9.6	68.0	0	0	1.5	0	24.5	6.0	rekonwalescencja
128/36	klacz gniada I. 15	15/IX	58	6.2	11.5	—	—	—	—	—	—	—	zachorowała 14/IX przebieg łagodny
1110/36	waluch gniady I. 10	15/IX	69	6.9	14.6	76.0	0	0	0	1.3	23.0	0	zachorował 14/IX lekka forma
132/36	waluch gniady I. 5	21/IX	76	6.3	12.5	62.5	0	0	0	0	34.5	2.0	zachorował 20/IX przebieg łagodny
133/36	klacz gniada I. 8	23/IX	86	8.6	9.0	57.5	0	0	11.0	0	30.0	1.5	zachorowała 21/IX okres rekonwalescencji
136/36	waluch gniady I. 7	25/IX	—	9.8	12.8	54.0	0	0	4.5	0.5	37.5	3.5	zachorował 24/IX przebieg łagodny
137/36	klacz gniada I. 12	28/IX	66	9.9	8.4	73.5	0	0	3.5	1.5	20.5	1.0	zachorowała 27/IX przebieg poronny
"	"	2/X	67	9.0	8.2	52.4	0	0	7.7	3.3	35.6	1.0	brak objawów chorobo- wych
138/36	waluch brudny kasztan I. 14	29/IX	68	8.9	18.7	62.0	0	0	2.5	0.5	32.0	1.5	lekka forma kacheksja
"	"	2/X	70	7.4	15.0	48.0	0	0	13.6	0.7	36.0	1.0	objawy nerwowe usta- pły
141/36	waluch kary I. 13	1/X	80	6.6	6.8	56.0	0	0	3.5	0	38.0	2.5	zachorował 30/IX lekka forma
"	"	5/X	78	7.7	8.6	42.0	0	0	10.7	1.3	45.3	0.7	rekonwalescencja
143/36	klacz kara I. 6	3/X	70	6.2	10.3	54.7	0	0	1.4	0.3	42.6	1.0	znaczną poprawą zachorowała 28/IX
"	"	6/X	70	6.5	8.0	42.5	0	0	7.5	0	48.0	2.0	rekonwalescencja

W przebiegu formy podostrej leukocytoza występuje częściej.

Stosunek ilości leukocytów obojętnochłonnych do limfocytów waha się w granicach formy fizjologicznej; jednak w niektórych przypadkach stosunek tych ciałek jest przesunięty na niekorzyść limfocytów; w miarę poprawy stanu zdrowia ilość limfocytów zwiększa się wyraźnie. W przypadkach lekkich istnieje już na szczycie cho-



Ryc. 3. Krzywa ciepłoty i zmiany w obrazie leukocytarnym u konia 37/37.

roby prawie zawsze względna limfocytoza (do 48%). W przypadkach ciężkich, w których stwierdzono znacznie większą leukocytozę pojawiają się na szczycie choroby formy młodociane (metamyelocyty) jednak w ilości małej (do 1,5%), i leukocyty o jądrze pałeczkowatym (do 10%). Częstsze występowanie leukocytozy z przesunięciem jądra na lewo w późniejszych okresach formy podostrej może być też następstwem wtórnych zakażeń.

Najwyraźniejsze zmiany dotyczą ilości leukocytów kwasochłonnych, które we wszystkich ciężkich przypadkach i w większej części lekkich znikają zupełnie z krwiobiegu podczas trwania wybitniejszych objawów klinicznych. W miarę ustępowania objawów pojawiają się one nieraz w ilości zwiększonej. W przebiegu formy poronnej i w okresie zwinstunowym zazwyczaj występuje też wyraźne zmniejszenie ilości tych leukocytów, chociaż innych zmian jeszcze nie ma.

Ciałka zasadochłonne zachowują się niekiedy podobnie jak kwasochłonne.

W niektórych ciężkich przypadkach stwierdzono brak monocytów lub zmniejszoną ich ilość.

Obraz leukocytarny nie przedstawia zatem niczego charakterystycznego, może mieć jednak znaczenie dla rozpoznania różnicowego, a także dla prognozy.

Powyżej przedstawiona rycina ilustruje zachowanie się krzywej temperatury i zmian w ilości leukocytów kwasochłonnych w związku z ogólnym stanem konia nr 37/37. Większemu nasileniu objawów nerwowych towarzyszył spadek temperatury wewnętrznej i aneozynofilia — przeciwnie pojawienie się tych leukocytów w krwiobiegu i podwyższenie ciepłoty wewnętrznej stał w związku z ogólną poprawą w niezwykle zmiennym u tego konia przebiegu choroby.

Zmiany anatomopatologiczne.

Sekcja nie daje charakterystycznego obrazu. Najczęściej istnieją zmiany świadczące o ogólnym zakażeniu czy zatruciu ustroju oraz nieznaczna żółtaczką. Zwyrodnienie wątroby i nerek oraz ciężkie zmiany degeneratywne mięśnia sercowego są prawie stale obecne, jak również wybroczyny punkcikowate lub smugowate podsurowicze, widoczne głównie na osierdziu i nasierdziu, często na otrzewnej ściennej i jelit grubych, i na torebce śledziony. Niekiedy wybroczyny są znacznej wielkości (plamiste) i gęsto rozmieszczone, np. w błonie śluzowej i pod błoną surowiczą pęcherza lub ponadto w błonie śluzowej miedniczki nerkowej i moczowodu. W niektórych przypadkach były też widoczne na otrzewnej, opłucnej, w błonie śluzowej żołądka, jelit cienkich lub tchawicy. Śledziona naogół nie wykazuje zmian makroskopowych. W kilku przypadkach stwierdzono rozszerzenie żołądka (treść sucha zbita) i zmiany nieżytowe w jelicie cienkim. Niekiedy żołądek jest zupełnie pusty i zawiera nieco zwiększoną ilość śluzu. W jednym przypadku stwierdzono wrzód w części wpustowej żołądka. Opony mózgowe i mózg wykazują wyraźne zmiany tylko w części przypadków, w których stwierdzono przekrwienie i obrzęk mózgu i opon mózgowych oraz zwiększenie płynu mózgowordzewiowego; w jednym przypadku

(histologicznie nie badanym) płyn w lewej komorze bocznej znajdował się w znaczniejszej ilości i był surowiczokrwawy. W tym ostatnim przypadku jakoteż w kilku innych istniało znaczne przekrwienie zwłaszcza szarej substancji mózgu, tudzież liczne rozsiane punkcikowate wynaczynienia widoczne gołym okiem w całym mózgu, a zwłaszcza w rdzeniu przedłużonym. Sploty naczyniowe w komorach bocznych bywają czasem silnie przepelnione krwią i obrzękłe. W rdzeniu kręgowym i w jego oponach zmian makroskopowych nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Badania histologiczne wykazują zmiany różniące się zasadniczo od tych, jakie występują w chorobie bornajskiej. Do badań wykonanych przez Zakład Anatomii Patologicznej na kilkunastu mózgach użyto skrawków pobranych z płatu węchowego, ze zwoju ogoniastego, rogu Ammona i rdzenia przedłużonego. Badanie wykazało w niektórych przypadkach znaczny obrzęk i przekrwienie w różnych partiach mózgu. Dokoła naczyń istniały przy daleko posuniętym obrzęku puste przestrzenie wypełnione płynem. Główne zmiany dotyczyły komórek zwojowych; zmiany te wyrażały się zanikiem substancji chromofilnej, wodniczkowaceniem plazmy i ekscentrycznym położeniem jąder, i doprowadzały niekiedy do zupełnego rozpadu komórek; miejsca po rozpadłych komórkach były wypełnione płynem surowicznym. W niektórych przypadkach stwierdzono nadto rzeczywistą lub pozorną neuronofagię. Zmiany w tkance okołonaczyniowej w postaci nacieków komórkowych stwierdzono zaledwie w kilku przypadkach, przy czym nacieki były nikłe i tylko w jednym przypadku o przebiegu podostrym i w jednym o przebiegu ostrym, dochodziły do grubości 10 rzędów komórek otaczających płaszczowato naczynia. W skład tych nacieków wchodziły głównie limfocyty względnie komórki do nich podobne, nadto komórki plazmatyczne i większe od nich o charakterze histiocytarnym; tylko w jednym przypadku formy ostrej stwierdzono ponadto znacznieszą ilość leukocytów wielojądrzastych. W dwu przypadkach, w których widoczne były już gołym okiem rozsiane punkcikowate wybroczyny — zmiany wskazywały na krwotoczny rodzaj zapalenia. Większe nieco wylewy krwawe w jednym z tych przypadków spowodowały zmiany wskazujące na rozpoczynający się proces rozmiękania (*encephalomalatia rubra*) w sąsiadującej z naczyniami włosowatymi tkance mózgowej.

W żadnym z badanych mózgow nie stwierdzono ciałek wtrętowych w komórkach zwojowych.

W kilku badanych histologicznie wątrobach stwierdzono również ciężkie zmiany, podobne jak w cytowanym poniżej przypadku (nr 142/36), w którym protokół badania brzmi:

„Pod zgrubiałą torebką wątroby spotyka się miejscami drobne limfocytarne nacieki. Spotyka się je również gdzieś na obwodach zrazików. Miąższ wątroby jest bardzo ciężko uszkodzony. Gdy beleczyki obwodowe zrazików rysują się jeszcze bardzo słabo, wykazując zwyrodnienie miąższowe i wodniczkowe nasilenie aż do martwicy włącznie w rozczłonkowanych przeważnie komórkach, to w głębszych partiach widać już tylko miąższ resztek rozpadłych komórek wątrobowych. W powstałych pustych przestrzeniach gromadzą się ciała krwi i ścięty surowiczy płyn. Całość obrazu odpowiada ciężkiej śmiertelnej intoksykacji wątroby o typie ostrego, żółtego jej zaniku. (*Atrophia hepatis acuta flava toxica*)“.

Obok wątroby stosunkowo częstemu — poza zwyrodnieniem — uszkodzeniu ulegały nerki w których kilkakrotnie wykazano zmiany wskazujące na ostre zapalenie.

Zapalenie mózgu a zaburzenie czynności wątroby.

Powyżej przedstawione objawy kliniczne wskazują przede wszystkim na uszkodzenie mózgu, a częściowo również rdzenia kręgowego. Pod tym względem nie różnią się naogół od schorzeń z szerszej grupy „*Encephalomyelitis equorum infectiosa*“. W zespół objawów chorobowych wchodzi zaburzenia świadomości, jak senność i podniecenie; zaburzenia wzroku i słuchu, zaburzenia w czynności nerwów mózgowych w postaci objawów takich jak zez, zwężenie lub nieruchomość źrenic, zgrzytanie zębami, szczękocisk lub niedowład szczęki, skurcze kloniczne lub niedowład mięśni twarzowych, skurcz lub porażenie gardzieli; ataksja ruchowa i statyczna, niedowłady czuciowe i motoryczne. Hypertonie mięśni szyi i niedowład kończyn można tłumaczyć uszkodzeniem rdzenia kręgowego, lecz mogą być one także następstwem uszkodzenia ośrodków podkorowych regulujących myostatykę lub napięcie mięśni za pośrednictwem dróg pozapiramidowych; w ten sposób tłumaczy G l a m s e r podobne zaburzenia, występujące w przebiegu choroby bornajskiej. Ośrodki te znajdują się w przodomózgowiu (*corpus striatum: nucleus caudatus, putamen, globus pallidus*), w międzymózgowiu (*corpus Luysi subthalamicum*), w śródmózgowiu (*nucleus ruber, substantia nigra*), w mózdzku (*nucleus dentatus*). Z innych objawów nerwowych występujących także w przebiegu innych schorzeń zakaźnych tej grupy należy wymienić przeczulicę, skurcze włókienkowe i drżenie mięśni, oraz inne objawy, które wskazują na uszkodzenie rdzenia kręgowego względnie układu wegetatywnego, jak skurcze przepony, zaburzenia w oddawaniu moczu, częste erekcje itp.

Jednak obok objawów nerwowych do zespołu objawów omawianego tu schorzenia należy też niedomoga wątroby, którą stwierdzono we wszystkich badanych przypadkach. Bezspornie wątrobowego pochodzenia jest hiperbilirubinemia z wyraźnymi często objawami żółtaczką, a najprawdopodobniej także zmniejszona ilość fibrynogenu oraz powiększenie ilości aminokwasów i amoniaku w krwi. Można by też do uszkodzenia wątroby odnieść hyperglikemię (jakkolwiek może ona być także pochodzenia nerwowego), wyboczyny w różnych narządach, zaburzenia gastryczne i wszystkie zmiany składające się na obraz anatomopatologiczny ogólnego zatrucia ustroju.

Wszystkie te zaburzenia, oraz zmiany anatomopatologiczne dowodzące ciężkiego uszkodzenia wątroby, nasuwały początkowo pewne wątpliwości, czy omawiana choroba była pierwotnym zapaleniem mózgu. Równie dobrze można było myśleć o wtórnym pochodzeniu zmian w systemie nerwowym, tym bardziej, że częściej przedstawiały one raczej obraz zwyrodnienia niż zapalenia. Mogły być zatem następstwem uszkodzenia wątroby, jakie występuje np. w przebiegu pewnych zatruc.

Wpływ schorzeń tego narządu na ośrodkowy układ nerwowy tłumaczy się następująco: Chora wątroba traci zdolność odtruwania i z tego powodu pojawiają się w krwiobiegu między innymi substancjami toksycznymi także jady uszkadzające mózg. Wywołać mogą one zmiany degeneratywne w mózgu i w związku z tym objawy, których niepodobna niekiedy odróżnić — zdaniem Dobbersteina — od zapalenia mózgu. Do takich schorzeń należy np. choroba Wilsona człowieka, oraz choroba szwajnsberska i żdzarska (opisana przez Krála) u koni. Ponadto zalicza Dobberstein do tej grupy zwanej przez niego „*Leberkoller*“ schorzenie, które wystąpiło enzootycznie na Śląsku niemieckim.

Przebieg tej enzoozji był następujący: Na pewnym folwarku zachorowało w czasie od czerwca do września pięć koni wśród objawów klinicznych odpowiadających ostrej formie zapalenia mózgu; konie te padły po kilku dniach. Analiza paszy nie wykazała substancji i roślin trujących; siano było kwaśne. W mózgu jednego z koni, zabitego na szczycie choroby, wykazał Dobberstein histologicznie ciężkie zmiany degeneratywne komórek zwojowych — zwłaszcza w korze i w zwoju ogoniastym — oraz proliferację komórek gleju; nie zauważył zmian świadczących o istnieniu procesu zapalnego i nie znalazł ciałek wtętowych. W wątrobie stwierdził zmiany nekrobiotyczne, zwłaszcza w środku zrazików, gdzie komórki wątrobowe uległy częściowo zupełnemu rozpadowi, a miejsca pozostałe po rozpadłych komórkach były wypełnione makrofagami pocho-

dzenia śródbłonkowego, limfocytami oraz poszczególnymi komórkami plazmatycznymi i leukocytami.

Również Glamser opisał podobne przypadki (jednak wątroby histologicznie nie badał) występujące sporadycznie lub enzootypnie w Wirtembergii, głównie w porze letniej. Wymieniony autor zapatrywał się na istotę tych schorzeń tak samo jak Dobberstein.

Znanym jest jednak, że i w przebiegu schorzeń koni spowodowanych przez neurotropowe zarazki przesączalne powstawać mogą zmiany w różnych narządach, a także w wątrobie. Większość autorów podkreśla istnienie żółtaczki; ma to być częsty objaw towarzyszący schorzeniom takim, jak choroba bornajska, *encephalomyelitis* w Ameryce Pn., w Argentynie i w Rosji. Wybitne uszkodzenie tego narządu stwierdzili np. Rosenbusch (w Argentynie) i autorzy rosyjscy, a z autorów niemieckich przede wszystkim Gmelin (choroba bornajska). W Rosji ostry żółty zanik wątroby występuje często, a hyperbilirubinemia jest jednym ze stałych objawów choroby zwanej „*encephalomyelitis* łoszadej“.

Podobnie jak schorzenia wątroby, odznaczają się schorzenia mózgowordzeniowe tej grupy — z wyjątkiem choroby bornajskiej — istnieniem wybroczyn (zwłaszcza *encephalomyelitis* w Rosji), oraz zmianami septycznymi. Występują również pewne zmiany w chemizmie krwi (np. hyperglikemia) świadczące o zaburzeniach w przemianie materii.

Otóż wszystkie te zmiany mogą być — zdaniem niektórych patologów — spowodowane uszkodzeniem układu nerwowego. Nicolau i Galloway wykazali, że w przebiegu pewnych schorzeń wywołanych przez zarazki neurotropowe, a między innymi choroby bornajskiej zararek, szerzy się drogą nerwów po całym ustroju („*septinevrite*“); Sperański przy sposobności badań nad patogenezą wścieklizny wykazał, że uszkodzenie pewnych części mózgu (*tuber cinereum*) lub zwoju szynowego powoduje zaburzenia w czynności narządów jamy brzusznej i pewne zmiany anatomiczne, jak np. liczne wybroczyny. Ponomarew opierając się na badaniach Sperańskiego, oraz na tym, że w przebiegu schorzeń z grupy *encephalomyelitis* stwierdzono uszkodzenie nie tylko centralnego, lecz także całego układu nerwowego, przypuszcza, że zmiany w wątrobie, wybroczyny i tp. występujące u koni, które zapadły na zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia, są zmianami troficznymi.

Jednym słowem tylko badania nad etiologią mogłyby przyczynić się do rozwiązania zagadnienia, czy omawiana przez nas choroba jest pierwotnym schorzeniem wątroby, czy też układu nerwowego.

Ponieważ na podstawie poniżej przedstawionych doświadczeń uważamy tę sprawę za rozstrzygniętą w tym sensie, że czynnikiem chorobotwórczym jest neurotropowy zarazek —

wyływa stąd pośrednio wniosek, że także przynależność schorzenia — opisanego przez Dobbersteina — do pierwotnych schorzeń wątroby jest nader wątpliwą. Natomiast wydaje się znacznie prawdopodobniejszym, że należy ono — podobnie jak omawiana przez nas choroba — do tej samej grupy pierwotnych schorzeń układu nerwowego wywołanych przez zarazki przesączalne. Że w jedynym, badanym histologicznie przypadku, nie stwierdził Dobberstein w mózgu zmian zapalnych — nie jest wystarczającym dowodem, że one nie istniały; raczej badania tego autora dowodzą tylko, że zmiany wsteczne dominują nad zapalnymi — co zresztą stwierdzono też w naszych badaniach, ponieważ w wielu przypadkach nie zauważono wogóle wysięku okrągłokomórkowego, co uważa się za stałą zmianę występującą w schorzeniach tej grupy.

Badania nad etiologią schorzenia.

Poniżej przedstawione doświadczenia są tylko wstępem do dalszych badań. Zastosowane tu metody oparte są na pracach Zwicka, Seifrieda i Wittego, Marchanda i Moussu, Ponomarewa i in., którzy zajmowali się etiologią poszczególnych schorzeń tej grupy.

Próby przeniesienia choroby na zwierzęta doświadczalne.

Jako materiału do zakażenia używano zawiesiny mózgu padłych zwierząt, którą przyrządzano w następujący sposób: pobrany jałowo wycinek mózgu rozcierano w porcelanowym moździerzu z fizjologicznym roztworem NaCl w stosunku 1:25 i przesączano przez podwójnie złożoną gazę. Wstrzykiwano domózgowo królikom 0,1 do 0,2 cm^3 , koniom około 0,5 cm^3 , według metody stosowanej przez Zwicka (jednak rany przeważnie nie zeszywano). Króliki kilkutygodniowe szczepiono podobnie jak myszki, wkłuwając igłę przez nieuszkodzoną skórę. Szczepienie do przestrzeni podpajęczynówkowej wykonywano metodą Ponomarewa, przy czym opuszczano koniom do 100 cm^3 płynu mózgodzeniowego, królikom 0,5 do 2 cm^3 zależnie od wielkości, wstrzykiwano zaś tym ostatnim 0,2 cm^3 , a koniom większą ilość zawiesiny. Konie poddawane były tym zabiegom w narkozie (wodnik chloralu doustnie).

Do doświadczeń używano mózgu pochodzącego od koni, co do których rozpoznanie nie nasuwało żadnej wątpliwości. Materiał ten badano przedtem na obecność bakteryj.

Próby zakażenia koni.

Doświadczenie I. Użyto zawiesiny mózgu konia padłego 27/IX 1936 w Wicyniu; mózg przechowywano przez 20 godzin przed szczepieniem w 0,5⁰/₀ kwasie karbolowym. 29/IX zaszczepiono metodą Ponomarewa klacz nr 139 około 20-letnią typu lekkiego.

Obserwacje: W drugim dniu nieznaczne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej (38^o50' C), apetyt zachowany. Poza przemijającą ospałością w trzy tygodnie po zabiegu — żadnych objawów aż do końca obserwacji tj. do 7/XI 1936 nie zauważono.

Analiza chemiczna krwi z dnia 31/X: ilość bilirubiny nie powiększona, cukier 0,08⁰/₀, zasób zasad 58 ⁰/₀ obj. CO₂.

Doświadczenie II. Użyty materiał: zawiesina mózgu pochodząca od tego samego konia co w doświadczeniu poprzednim, przesączona przez świecę Berkefelda. Dnia 30/IX wieczorem wstrzyknięto metodą Ponomarewa 30 cm³ tego przesącza koniowi (nr 140) około 20-letniemu, u którego stwierdzono przed zabiegiem obustronny szpat i ogólne wychudzenie.

Obserwacje: 1/X rano ciepłota 38^o8⁰, wieczorem 39^o2⁰, apetyt mierny. W następnym dniu temperatura 38^o1⁰ — 38^o5⁰, stan dobry. 3/X sztywność karku, zwierzę nie może podjąć karmy z podłogi. Stan ten istniał do 7/X. 8/X wystąpiła ospałość i niedowład tyłu. Wieczorem zwierzę nie może utrzymywać się w postawie stojącej, ciepłota wewnętrzna normalna, mocz alkaliczny zawiera nieznaczną ilość białka. 9/X temp. 36^o5⁰ stan jak poprzedniego dnia wieczorem, tętno nieco przyspieszone.

Zwierzę skrwawiono, by nie dopuścić do ogólnego zakażenia w następstwie odleżyn. W obrazie leukocytnym stwierdzono w tym dniu znaczny spadek leukocytów kwasochłonnych (do 0,5⁰/₀).

Sekcja: nieznaczne zwyrodnienie narządów mięszowych, anemia, *glomerulonephritis*, nieznaczny obrzęk mózgu. Rdzenia kręgowego nie badano. Badanie histopatologiczne (odpis protokołu Zakładu Anat. Patol.):

„Róg Ammona: Silny obrzęk substancji białej, ciężkie uszkodzenie komórek zwojowych polegające na niewyraźnych zarysach, rozpuszczanie się jąder, liczne wodniczki w pierwoszczy. W naczyniach tętnicznych przekrwienie.

Płaty węchowe: Naczynia opon są silnie nastrzykane, w ich otoczeniu spotyka się drobne wynaczynienia i znaczną ilość płynu obrzękowego, nadto miejscami towarzyszy przebiegowi naczyń nikły naciek z komórek jednojądrzastych (*meningitis acuta serosa*). Zmiany w mózgowiu są takie same jak w rogu Ammona.

Zwoje podstawowe: Ciężko uszkodzone komórki zwojowe w obrzękłej substancji mózgowej ulegają powszechnej neuronofagii. To pożeranie komórek zwojowych jest wyraźniejsze w partiach bliższych powierzchni komory. Naczynia tuż pod wyściółką komór są silniej wypełnione krwią i niemal stale towarzyszy im drobny naciek z jednojądrzastych komórek. W głębi zwoju brak takich nacieków.

Rdzeń przedłużony: Wyściółka dna czwartej komory bez szczególniejszych zmian, głębiej komórki zwojowe o budowie zatartej, źle barwiące się. W obrębie sznurów odcinkowe przekrwienie kapilarów.

Nerki: *Glomerulocapsulitis subacuta*. W znacznej części kłębków brak torebek Bowmana, które wypełnia częściowo lub zupełnie tkanka zapalna, łącząca się z przydanką przekrwionych pętli naczyńowych kłębuszków. Nabłonki kanalikowe wykazują silne zwyrodnienie mięszone. Silne przekrwienie wykazują również kapilary kanalików prostych.

Wątroba: Obwodowe części niektórych zrazików wątrobowych wykazują nieznaczne zwyrodnienie mięszone. Pozatym stwierdzono liczne kanały w mięszu wydrążone przez niedawno odbytą wędrowkę pasażystów, wypełnione młodą ziarniną, bardzo bogatą w komórki eozynofonne“.

W tym więc przypadku badania anatomopatologiczne świadczą o istnieniu „*encephalitis infectiosa equorum*” gdyż odpowiadają tej chorobie nie tylko zmiany w mózgu, również *glomerulonephritis* często stwierdzano w naturalnym przebiegu choroby. Większy udział opon w procesie zapalnym może być następstwem sposobu infekcji. Jest przytem wykluczonym, by zapalenie mózgu mogło być następstwem przypadkowego zakażenia — gdyż świadczy przeciw tej możliwości ujemny wynik badania bakteriologicznego mózgu — i równie nieprawdopodobnym jest, by procesy chorobowe mogły być spowodowane działaniem fizycznym czy chemicznym substancji zawartych w użytym do zakażenia materiale. Objawy kliniczne nie były typowe, a na ich podstawie można było spodziewać się raczej cięższych zmian w rdzeniu kręgowym (którego zresztą nie badano przy sekcji) niż w mózgu; mimo to powyższe doświadczenie uważać można za dowód, że czynnikiem etiologicznym „*Encephalitis infectiosa equorum*” jest zarazek przesączalny.

Doświadczenie III. Użyty materiał: zawiesina mózgu konia nr 149 padłego dnia 14/X 1936; mózg był przechowywany w lodowni; nie wykazano w nim bakterij.

16/IX wieczorem wstrzyknięto metodą Ponomarewa 6 cm³ zawiesiny kłaczy (nr 151) 18-letniej, lekkiego typu, lichy odżywionej, nie wykazującej zresztą objawów chorobowych.

Obserwacje: 17/X rano T. 39:50, tętno przyspieszone, zaczerwienienie spojówek; wieczorem 38:80, apetyt dobry. 18/X wieczorem T. 38:80, zresztą stan dobry. Do 27/X brak objawów chorobowych. W tym dniu wystąpiła senność. Kłacz zasypiała trzymając siano w zębach; temperatura wewn. normalna; w następnym dniu koń popadał w krótkotrwały sen, opierając przy tym głowę na żłobie. 29/X rano T. 38:50, 38:7 objawy senności ustąpiły. Do końca obserwacji tj. 7/XI 1936 brak objawów chorobowych. Analiza chemiczna krwi w dniu 31/X: Bilirub. norm, cukier 0.08%₀, zasób zasad 64%₀ obj. CO₂.

Powyższe obserwacje i badania kliniczne podobnie jak w doświadczeniu pierwszym, przemawiają przeciw możliwości, by zwierzę przebyło w okresie obserwacji poronną formę zakaźnego zapalenia mózgu: gdyż

badanie chemiczne krwi (brak bilirubinemii) nie wykazało zmian także przy tej formie regularne spotykanych.

Doświadczenie IV. Użyty materiał: zawiesina mózgu (konia z Korczyzna, zabitego dnia 8/X 1936 w stanie agonalnym); mózg przechowywano w glicerynie 50⁰/₀ od dnia 9/X; bad. bakt. nie wykazało w nim obecności bakterii. Zaszczepiono dnia 12/X metodą Ponomarewa (6-ma cm^3 zawiesiny) kłacz nr 146, 18-letnią, lekkiego typu. Badanie kliniczne kłaczy tej przed zabiegiem wykazało chroniczny rozlany nieżyt oskrzeli. Badanie krwi: c. czerw. 7.2 mil., białych 8750 w 1 mm^3 , w tym obojętność leukoc. 70.6⁰/₀, kwasochłonnych 15.2⁰/₀, monocytów 1.5⁰/₀, limfocytów 22.7⁰/₀.

Obserwacje: W dniu 14/X rano T. 39⁰6⁰, zaczerwienienie spojówek, wypływ śluzowo ropny z oczu, apatia; wieczorem T. 38⁰7, w następnym dniu poprawa ogólna, dobry apetyt, T. 38⁰2⁰. Do końca obserwacji nie zauważono żadnych objawów prócz nieżyty oskrzeli. Badanie krwi w dniu 17/X: c. czerw. 6,7 mil., białych 11500 w 1 mm^3 , w tym leukoc. oboj. 54⁰/₀, kwasochł. 14⁰/₀, zasadochłonnych 0.7⁰/₀, monoc. 1.5⁰/₀, limfoc. 30.8⁰/₀. Obserwację przerwano 7/XI 1936. Badanie chemiczne krwi w dniu 31/X. Próba według v. d. Bergha słabo pozytywna: cukier 0.07⁰/₀, azot niebiałkowy 35 mg^0 /₀, zasób zasad 60.5⁰/₀ obj. CO₂.

A zatem i to doświadczenie podobnie jak pierwsze i trzecie dało wynik negatywny.

Tym samym materiałem zaszczepiono dnia 10/X króliki nr 16, 17, 18, które nie zachorowały (obserwacja 4 miesiące).

Doświadczenie V. Użyty materiał: zawiesina mózgu konia nr 170, padłego 4/XII 1936. W mózgu wykazano (Zakład Mikrobiologii) obecność paciorkowców.

Dnia 4/XII wieczorem zaszczepiono domózgowo (1 cm^3 zawiesiny) kłacz nr 172, około 20-letnią, wychudzoną, w kale której stwierdzono jaja glist i strongylidów w małej ilości. Przy wykonywaniu zabiegu przebito świdrem całkowicie po przewierceniu także oponę twardą, co mogło pociągnąć za sobą uszkodzenie mózgu.

Obserwacje: W następnym dniu ciepłota wewn. 38⁰2⁰, wieczorem 38⁰7⁰; zwierzę zachowywało się normalnie, apetyt i pragnienie zachowane. 6/XII ciepłota wewn. 41⁰3⁰ rano, wiecz. 41⁰5⁰, ciepłota głowy podwyższona, znaczne przekrwienie spojówek, wzmożona pobudliwość odruchowa, niedowład kończyn, ogólne poty, kał półpłynny, brak apetytu i pragnienia, tętno 66. W nocy zwierzę upadło. 7/XII rano T. 41⁰2⁰, oddechów 20, tętno ledwo wyczuwalne 100 na min., zupełna nieprzytomność, konwulsje, oczopląs, drżenie uszu. Ilość ciałek czerw. 9,6 mil., białych 54000, opadanie krwinek bardzo znacznie przyspieszone, hyperbilirubinemia; mocz zawiera ślady barwików żółciowych. Konia zabito (otruto strychniną).

Rozpoznanie anatomopatologiczne; „*Vulnus ictum in regione ossi temporalis sinistri in cavum cranii penetrans, suffusio sanguinis in regione vulneris. Encephalomalatio grisea circumscripta in regione vulneris, necnon encephalitis purulenta, Multiplia exemplaria ascaris in intestino tenue, Inanitie*“.

Doświadczenie VI. W dniu 30/IV 1937 wieczorem zakazano konia nr 61/34 zawiesiną mózgu konia nr 56. Badanie bakteriologiczne wykazało w tym materiale obecność paciorkowców.

Koń ten zachorował już w dniu następnym. Ciepłota wewn. 40·5° rano, wieczorem 39°. Wieczorem stwierdzono skurcze toniczne jak przy tężcu. W nocy zwierzę upadło, wystąpiły ruchy cwalu które trwały bez przerwy aż do południa następnego dnia, w którym t° wynosiła 37·7°. Konia zgładzono.

Sekcja wykazała ropne zapalenie mózgu i zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Doświadczenie VII. Zawiesiną mózgu konia nr 170, przechowaną w lodowni przez jeden dzień zaszczepiono domózgowo 5/XII kuca walacla (nr 173) około 20-letniego, miernie odżywiouego, nie wykazującego poza przerywaną akcją serca żadnych objawów chorobowych. Zabieg wykonano w ten sposób, by przyrzędem do przewiercania kości nie skaleczyć opony twardej, co się udało. Następnie przekłuto oponę twardą cienką igłą i wstrzyknięto domózgowo 0.5 cm³ zawiesiny; przez otwór w czaszce wydobyl się natychmiast płyn; przypuszczać należy, że wtedy większa część lub cała ilość zawiesiny wydobyla się z powrotem. Ranę skórną i przecięty mięsień zeszyto.

Obserwacje: W pierwszych dniach po zabiegu nastąpił obrzęk rany, z której wydzielal się wysięk surowiczo ropny; po zdjęciu szwów, przemyciu, zastosowaniu maści dezynfekcyjnej nastąpiło do 17/XII zabliznienie rany. Przez cały ten czas koń zupełnie nie gorączkował i nie wykazywał żadnych objawów chorobowych; stan odżywienia poprawił się znacznie. 25/XII wystąpiło podwyższenie temperatury do 39·5°, 26/XII do 40·2°, 28/XII ciepłota wewnętrzna wynosiła 38·9° C. W tym okresie prócz nieznacznej biegunki w jednym dniu, osowiałości i nieznacznego zmniejszenia apetytu żadnych objawów nie stwierdzono; badanie krwi 28/XII nie wykazało również zmian. Od 28/XII znowu brak wszelkich objawów chorobowych, ciepłota wewnętrzna normalna, aż do dnia 6/II 1937, w którym ponownie wystąpiła gorączka, utrzymująca się na wysokości 39·0—39·3° przez 2 dni, a której przyczyny nie zdołano stwierdzić; stan konia w tym czasie zupełnie dobry. Od 9/II temperatura wewnętrzna normalna, brak wszelkich objawów chorobowych.

Dnia 28/III 1937 wstrzyknięto podskórnice na szyi 10 cm³ śliny konia nr 37/37, u którego stwierdzono „*encephalitis infectiosa*“. Przez kilka następnych dni istniała znaczna gorączka, w miejscu zastrzyku wytworzył się ropień, który przecięto dnia 6/IV i leczono ranę w zwykły sposób, po czym nastąpiło wyzdrowienie.

Dnia 28/IV 1937 zaszczepiono tego konia domózgowo rozcierką mózgu królika z 5-go pasażu po koniu nr 126, wprowadzając 0.5 cm³ zawiesiny.

Obserwacje: Rana wygoiła się „*per primam*“; 16/VI 1937 wystąpiło nieznaczne podwyższenie temperatury, zmniejszenie apetytu, ospałość; chód był ociężały. 20/VI stan pogorszył się znacznie; wystąpiło zażółcenie błon śluzowych, przyspieszenie tętna do 50 na min., zgrzytanie zębami, niezdolność ruchowa, podniecenie ruchowe i zwiększona pobudliwość — naprzemian z apatią i sennością. Czucie dotyku było w przednich par-

tiach ciała zachowane, w tylnych zmniejszone. Koń pił wodę normalnie, siano przestawał często żuć, trzymając je w gębie. 22/VI T. 39³⁰; niezborność ruchowa uniemożliwia chodzenie, tętno 80, oddechów 24. Wzmoczona pobudliwość odruchowa na bodźce słuchowe i czuciowe; koń prze wprzód i zatacza się. W południe po ataku podniecenia padł na ziemię zupełnie nieprzytomny; oczopląs, zez, brak czucia bólu i dotyku, brak odruchu rogówkowego, ogólne poty jak w końcowym stadium opisanej choroby, tętno nieregularnie przerywane, spojówki przekrwione, T. 39²⁰. Po kilku godzinach objawy te częściowo ustąpiły, zwierzę powstało o własnych siłach. Stan jak w tym dniu rano, lecz wzmogła się ataksja statyczna do tego stopnia, że chwilami zwierzę stało oparte bokiem o ścianę. Koń wypił kilka litrów wody, chwycił siano lecz nie żuł go, chwilami wykonywał zwieszoną do ziemi głową ruchy wahadłowe w kierunku poprzecznym do podłużnej osi ciała jak to opisano u innych koni, zgrzytał zębami i pienił się. Ciepłota wewnętrzna 38³⁰, tętno 74, nadal słabe i nieregularne, oddechów 16; koń w okresach podniecenia prze głową o ścianę. Badanie krwi wykazało: krwinek 8.1 mil., ciałek białych 12000 w 1 mm³, w tym: leukoc. segm. 71⁰/₀, pał. 11⁰/₀, limfoc. 17⁰/₀, kwasochłonnych brak; glukoza 0.185⁰/₀; dość znaczna hyperbilirubinemia. Badanie moczu: C. wł. 1038, reakc. kwaśna, nieznaczna ilość białka, ślady barwików żółciowych.

W następnych dniach ciepłota wahała się między 38³⁰ a 39⁵⁰ C, apetyt zmniejszony, pobieranie karmy utrudnione, zwierzę piło nieco wody, parło głową o ścianę, zataczało się i często padało na ziemię, co pociągnęło za sobą liczne rany tłuczone zwłaszcza na głowie. 26/VI koń nie mógł już dźwignąć się z ziemi, jednak pił nieco wody; w krwi nie wykazano obecności bakteryj. 27/VI leżał bezwładnie, T. 38⁰⁰, wieczorem 39⁵⁰. Badanie krwi: ciałek czerw. 12 mil., białych 29000, opadanie krwinek nieco przyspieszone. W nocy nastąpiło zejście śmiertelne.

Sekcja: zwyrodnienie narządów mięsnych i mięśnia sercowego, liczne wybroczyny plamiste widoczne na otrzewnej ściennej; przekrwienie i obrzęk płuc; nieznaczny obrzęk mózgu.

Odpis protokołu badania:

„W wycinkach z płatów czołowych nie stwierdza się żadnych zmian chorobowych w zakresie opon, naczyń oraz warstw powierzchnowych. W warstwach głębszych komórki zwojowe mają budowę zamazaną, o słabo przeświecających jądrach. Niektóre z nich są jakby skurczone i leżą w pustych jamkach. Nie stwierdzono nacieków lub namnożeń komórkowych.

W skrawkach ze zwojów podstawowych i rogów A m m o n a stwierdzone zmiany są podobne, a polegają na silnych zmianach wstecznych komórek zwojowych, które są pokurczone, o niewidocznych jądrach, okolone pustymi przestrzeniami. W ścianach i w otoczeniu naczyń prekapilarnych występują często obfite nagromadzenia krągłych, jednojądrzastych komórek, podobnych do limfocytów. Brak przekrwień.

W wycinkach mózdzku poza zatarciem budowy komórek zwojowych — co może być wyrazem zmian pośmiertnych — nie stwierdzono wyraźnych zmian chorobowych“.

W mózgu nie wykazano bakteryj (Zakład Mikrobiologii).

Wynik tego doświadczenia dowodzi, że schorzenie było spowodowane przez specyficznego zarazek zakaźnego zapalenia mózgu. Przemawiają za tym zarówno objawy kliniczne jak i zmiany anatomo-patologiczne.

Natomiast nie jest możliwym stwierdzenie, które z trzech szczepień było skuteczne. Przypuszczalnie pierwsze z nich nie wchodzi w rachubę, gdyż tak długiego okresu inkubacji, jaki w takim razie musiałby istnieć, nie stwierdzono do tychczas w doświadczeniach nad zakażaniem koni zarazkami tej grupy. Jest on zazwyczaj bardzo krótki i tylko Zwick — zakaziwszy konie zarazkiem bornajskim domózgowo — stwierdził okres wylęgania trwający do 7 tygodni. Taki właśnie czas upłynął w naszym doświadczeniu od ostatniego szczepienia domózgowego zarazkiem z pasażu na królikach — do chwili wystąpienia objawów chorobowych. Nie można jednak wykluczyć, że schorzenie było spowodowane wstrzyknięciem śliny konia chorego, gdyż jak się okazało z poniżej przedstawionych doświadczeń na królikach, zarazek znajduje się w śliniankach, a za tym najprawdopodobniej i w ślinie.

Pozostaje do omówienia rola streptokoków, które stwierdzono w niektórych przypadkach w mózgu koni padłych w następstwie naturalnej infekcji. Zawiesina mózgu, która je zawierała, spowodowała śmierć koni nr 61 i 172. Objawy kliniczne nie różniły się wiele od objawów występujących w naturalnym przebiegu *Encephalitis infectiosa*, jednak zmiany anatomopatologiczne mózgu i jego opon były zupełnie inne (ropne zapalenie) niż w przebiegu naturalnej infekcji. Udałe zakażenie konia nr 140 przesączem przez świecę Berkefelda dowodzi również, że bakterje nie są specyficznym czynnikiem omawianej tu choroby.

Trudnym jest wyjaśnienie, dlaczego tylko część z zakażonych domózgowo koni wykazała objawy choroby. W przypadku pierwszym (nr 139) użyto zawiesiny mózgu, który był przechowywany w 1/2%owym kwasie karbolowym. Nie jest wykluczonym, że nawet w tym rozcieńczeniu środek ten zabija zarazek. Nie zachorowały także 3 króliki szczepione tym materiałem, natomiast przesącz sporządzony z tego samego mózgu, którego nie przechowywano w kwasie karbolowym okazał się w doświadczeniu na koniu nr 140 wirulentnym.

W dwu dalszych doświadczeniach nie wystąpiła jednak choroba u konia nr 146 i 151, które próbowano zakazić znaczną ilością zawiesiny mózgu, do której żadnych środków dezynfekcyjnych nie dodawano. W tych przypadkach negatywny wynik doświadczenia mógł być spowodowany:

a) brakiem zarazki w użytym materiale; przyczyną mógł być proces autosterylizacji (czym tłumaczyli Nicolau i Galloway ujemne wyniki swych doświadczeń), albo też rozmieszczenie zarazki w pewnych tylko częściach mózgu,

co brał pod uwagę Meyer. Wreszcie możliwym jest, że zarazek ginie już po śmierci koni z powodu nieodpowiedniego przechowywania.

b) Okres obserwacji mógł być we wszystkich 5 przypadkach zbyt krótki. Wskazuje na tę możliwość okoliczność, że u konia nr 170 okres inkubacji wynosił najmniej 50 dni, a zatem był dłuższy, niż czas przez który obserwowano konie nr 146 i 151.

c) Można też przyjąć, że u obu koni istniała ukryta forma choroby. Stwierdzono bowiem jej występowanie u koni zakażanych domózgowo zarazkiem bornajskim (Zwick) lub amerykańskim. Wreszcie ujemny wynik próby mógł być spowodowany tym, że oba konie posiadały odporność wrodzoną lub nabytą.

Próba przeniesienia choroby na kozę.

Koza starsza, której wstrzyknięto 11/X zawiesinę mózgu konia padłego 8/X w ilości 6 cm³ podskórnice, a 2 cm³ do języka nie zachorowała do dnia 12/XII, w którym obserwację przerwano.

Próba przeniesienia choroby na koty i świnki morskie.

Wstrzyknięto w dniu 17/X 1936 kotom zawiesinę mózgu przechowywaną w glicerynie (pochodzącą od konia 3 dni przedtem padłego) podskórnice, śródmięśniowo i dootrzewnowo i identyczną próbę wykonano zawiesiną mózgu konia innego, który padł 5 tygodni przedtem.

Zwierzęta obserwowano przez 3 miesiące; żadnych objawów chorobowych nie zauważono.

Negatywny wynik dała również próba zakażenia śródmięśniowego dwu świnek morskich zawiesiną mózgu (konia nr 104/37), która spowodowała po wstrzyknięciu domózgowym śmierć jednego z dwu zakażonych domózgowo królików.

Próby przeniesienia choroby na króliki.

Użyto tych zwierząt z tego powodu, że według powyżej opisanych badań nad podobnymi schorzeniami okazały się one wrażliwe; wyjątek stanowił szczep Wyszewskiego i Bucznowa, który nie jest dla królików zjadliwym.

Zawiesiny mózgu pochodzącego od koni nr 121, 170, 56/37 i 76/37 w których stwierdzono obecność paciorkowców, wstrzyknięte metodą Ponomarewa lub domózgowo, powodowały śmierć szczepionych w ten sposób zwierząt do 60 godzin, a w pierwszym pasażu już po kilkunastu godzinach. W mózgu padłych królików stwierdzono ten sam rodzaj bakteryj. Objawy kliniczne u królików odpowiadały wprawdzie obrazowi ostrego zapalenia mózgu i opon mózgowych, jednak badania anatomo-patologiczne wykazały zmiany wskazujące na zapalenie ropne.

Ze zwierząt szczepionych w identyczny sposób (używano po 2 do 4 sztuki do każdej próby) materiałem pochodzącym od koni nr 122, 126, 139, 142, 149, 104/37, 123/37, 112/37, 149/37 i z Poturzycy, w którym nie wykazano obecności bakterij zachorowały następujące:

- a) Jeden królik (nr 4) z pośród czterech szczepionych dnia 26/IX zawiesiną mózgu konia nr 126. Królik ten padł dnia 24/XI 1936.
- b) Jeden z dwu królików zakażonych zawiesiną mózgu konia nr 104/37 domózgowo, padł po 17 dniach.
- c) Jeden z trzech szczepionych mózgiem z Poturzycy padł po 32 dniach.
- d) Jeden z dwu szczepionych mózgiem konia nr 147/37 — padł po 12 dniach.

Pasaż przez króliki.

Na razie udało się utrzymać w pasażu szczep po koniu nr 126. Do doświadczeń użyto zawiesiny mózgu królika nr 4, padłego w 54 dni po zakażeniu metodą Ponomarewa tj. dnia 24/XI 1936. Zakażono zawiesiną w tym dniu 2 króliki do przedniej komory oka, a trzy metodą Ponomarewa. Z pierwszej partji zachorował jeden wśród objawów apatii, braku apetytu i nieco podwyższonej temperatury wewnętrznej, lecz po kilku dniach wyzdrowiał. Z drugiej partji padł jeden 22/XII, a drugi 29/XII, a więc w 29 i w 36 dni po zakażeniu, z powodu zapalenia mózgu o przebiegu 6—8 dniowym.

W dalszym ciągu posługiwano się tą samą metodą lub zakażano domózgowo po 2—3 króliki. Początkowo zdawało się, że niektóre z nich — niezależnie od tego, której z tych metod zakażenia użyto — nie zachorowały, co począwszy od ósmego pasażu należało już do rzadkich wyjątków; jednak przeciętny okres inkubacji nie uległ skróceniu i wynosił około 4 tygodnie. Najkrótszy okres inkubacji wynosił 10 dni (u kilkutygodniowego królika), najdłuższy 5 tygodni.

Dla przykładu podajemy wynik doświadczenia nad zakażeniem 6 królików szczepionych domózgowo jednocześnie tym samym materiałem. Z królików jednego wieku szczepionych dnia 17/X 1937 tą samą ilością świeżej zawiesiny mózgu pochodzącą od królika z 3 pasażu:

	104	105	106	107	108	165
Zachorowały:	—	21/XI	14/XI	14/XI	14/XI	14/XI
Padły do 15/XII:	—	27/XI	8/XII	18/XI	25/XI	25/XI

Okres inkubacji trwał zatem w pasażu 10-tym 28—53 dni, zaś choroba kończyła się śmiercią w 4—25 dni od chwili wystąpienia pierwszych objawów.

Tylko jeden królik nie zachorował w ciągu 2 miesięcy po zakażeniu.

Obraz choroby u królików:

Jest on bardzo różnorodny, podobnie jak zmiennym jest przebieg; choroba trwała najkrócej (w 1 przypadku) 1 dzień,

rzadko 2 lub 3 dni; najwięcej królików padło po około dziesięciodniowej chorobie; jednak zaobserwowano nawet 4 tygodniowy przebieg.

Objawy: Zwykle w początkowym okresie występowało podniecenie, które przejawiało się w niezwykle żywych ruchach; apetyt był dobry, objawy zaburzeń świadomości nie były widoczne; ciepłota nieco podwyższona lub normalna. Później (a niekiedy od początku) występowała depresja: zwierzęta przyjmowały niefizjologiczne pozycje nie ruszając się z miejsca i nie zwracając uwagi na otoczenie, czasem jeszcze w tym okresie przyjmowały pokarm. Niektóre zgrzytały zębami lub ocierały głowę przednimi kończynami i potrząsały nią często. Często zdarzał się ślinotok. Pobudzone do ruchu pędziły przed siebie i uderzały o przeszkody. Niekiedy występowały ruchy przymusowe, najczęściej manewrowe, rzadziej toczenie się dookoła podłużnej osi ciała, raz ruch zegarowy. Obserwowano też drgawki podobne do epileptycznych. Taki atak udawało się niekiedy sprowokować np. w ten sposób, że zwierzęta wystawiano w lecie na działanie słońca. Króliki stawały wtedy słupka i poruszały szybko kończynami przednimi; następowały naprzód skurcze toniczne różnych mięśni potem drgawki. Po ataku znaczne osłabienie i senność. Charakterystyczne było niskie zwieszenie głowy i uszu. Niekiedy zwierzęta wydawały przenikliwy krzyk. Temperatura była w tym okresie nieznacznie podwyższona, częściej normalna. Często stwierdzano przy pomocy palpacji znaczne wypełnienie żołądka; kał był twardy i zawierał niekiedy śluz. Wychudzenie postępowało gwałtownie. Niekiedy (jak u koni) następowała chwilowa poprawa.

Diagnoza napotykała w wielu przypadkach na trudności, mianowicie w tych, gdzie dominowały takie objawy jak ospałość i wychudzenie — zwierzęta reagowały bowiem na silniejsze bodźce czuciowe, pożerały także swą karmę. Jednak i u tych królików zaobserwować można było inne objawy nerwowe, jakkolwiek były one krótkotrwałe. W okresie końcowym występowały niedowłady i najczęściej hypotermia znacznego stopnia.

Zmiany pośmiertne:

Prócz wychudzenia nie stwierdzano przeważnie żadnych zmian widocznych gołym okiem. W niektórych przypadkach istniały nieznaczne zmiany nieżytowe jelit cienkich, dość często lekkie przekrwienie i obrzęk mózgu. W obrazie histopatologicznym mózgu dominują zmiany degeneratywne komórek zwojowych, przeważnie stwierdzono też zmiany świadczące o obrzęku i przekrwieniu naczyń, oraz rozsiane drobne nacieki okrągłokomórkowe około naczyń i w właściwej tkance mózgowej. Ciałek wrętowych nie było w żadnym przypadku. Zmiany zapalne w oponach były mniej znaczne.

Pominąwszy szczep bornajski — wszystkie inne dotychczas znane wywołują chorobę o przebiegu znacznie krótszym i już po kilku dniach od chwili zakażenia. Wyjątek stanowi szczep bornajski; ponieważ według Zwicka i Wittego okres inkubacji wynosi u królików 3—4 tygodni a choroba trwa od 8—14 dni. Pod tym względem istnieje więc pewne podobieństwo do szczepu tutejszego.

Zakażenie królików napotyka na trudności znacznie większe niż szczepem bornajskim; Zwick i Witte zdołali przenieść chorobę z konia na 20 z pośród 25 zakażanych królików, podczas gdy w naszych doświadczeniach na około 50 królików zachorowały zaledwie cztery — pominąwszy przypadki, w których śmierć nastąpiła z powodu zakażenia bakteriami znajdującymi się w użytym do zakażenia materiale.

Nie ulega wątpliwości, że bakterie te nie są specyficzne dla omawianej tu choroby; wywołują one bowiem zapalenie mózgu i opon o gwałtownym przebiegu — jednak o charakterze ropnym — a więc proces chorobowy różniący się znacznie od procesu wywołanego przez zawiesinę mózgu, w której obecności bakterij nie wykazano.

Na podobne trudności w zakażeniu zwierząt laboratoryjnych natrafił także Rosenbusch w Argentynie i Meyer w Kalifornji, a przede wszystkim Chluscow i Rastegajewa w Leningradzie. Według tych ostatnich autorów zawiadło zupełnie szczepienie 80 królików zawiesinami mózgu 14 koni padłych w okolicy Leningradu i dopiero metodą Ponomarewa udało się uzyskać dwa szczepy. W naszych doświadczeniach metoda Ponomarewa nie dała jednak lepszych wyników niż szczepienie domózgowe.

Rozmieszczenie zarazka w ustroju:

Pominąwszy mózg i rdzeń kręgowy, wykazano na razie z całą pewnością obecność zarazka w wątrobie i w śledzionie zakażonych królików.

Odnośne doświadczenia przedstawiają się następująco:

Dnia 29/VI zakażono domózgowo:

zawiesiną	a) mózgu	królika z VI	pasażu	króliki	109 i 110
„	b) wątroby	„	„	„	115 i 116
„	c) śledziony	„	„	„	111 i 112

Padły wśród typowego obrazu:

ad a)	królik	109	—	11.9;	110	—	10.9
ad b)	„	113	—	22.8;	116	—	21.9
ad c)	„	111	—	20.9;	112	—	23.9

W mózgach padłych królików nie stwierdzono obecności bakterii. Użyto zawiesiny tych mózgow do zakażenia innych królików z wynikiem pozytywnym.

W nerkach i w nadnerczach i w płynie mózgodzeniowym zarazka nie stwierdzono. Z trzech królików zakażanych domózgowo krwią pobraną w okresie agonalnym zachorował tylko jeden. Doświadczenia nad obecnością zarazka w śliniankach nie są ukończone; udało się zakazić jednego królika (spośród 4-ech), który zginął po 55 dniach.

Przesączalność zarazka:

Jeden królik szczepiony domózgowo zawiesiną mózgu (z III pasażu) przesączoną przez świecę Berkefelda nie zachorował. Natomiast z łatwością udało się zakazić królika przesączem sporządzonym równocześnie z wątroby, śledziony i mózgu (pasaż 10-ty) za pomocą przyrządu Seitza.

Drogi zakażenia:

Prócz powyższych sposobów próbowano zakazić króliki (zawiesiną mózgu z siódmego pasażu): podskórnie, domięśniowo, dootrzewnowo, dożylnie, dojęzykowo, intratorakalnie i doustnie oraz w ten sposób, że wkraplano zawiesinę mózgu do nosa przy uszkodzonej i nieuszkodzonej błonie śluzowej. Wynik tych doświadczeń był negatywny; zwierzęta kontrolne — zakażone domózgowo tym samym materiałem — padły.

Zatem wynik doświadczeń tych przemawia za neurotropowymi własnościami zarazka.

Odporność:

Króliki, które nie zachorowały po szczepieniu mózgiem padłych koni ginęły najczęściej po zakażeniu zawiesiną mózgu pochodzącego z pasażu na królikach. Natomiast króliki które nie zachorowały po szczepieniu tą ostatnią domózgowo, metodą Ponomarewa lub domięśniowo oraz po kilkakrotnym podskórnym szczepieniu — okazały się odporne na powtórna iniekcję (domózgową), którą wykonywano w 3 miesiące po tym; z 5-ech zaś, które nie zachorowały po wprowadzeniu zawiesiny mózgu do przedniej komory oka, padły dwa po zakażeniu domózgowem.

Próby zakażenia myszek białych wirusem z pasażu na królikach: Użyto metod: domózgowej, dootrzewnowej, śródmięśniowej i podskórnej z wynikiem ujemnym.

Pozostaje do rozważenia ważna kwestia — mianowicie, czy czynnikiem przyczynowym choroby królików był rzeczywiście zarazek zakaźnego zapalenia mózgu kani. Istnieje bowiem również zapalenie zakaźne mózgu u królików *) (opisane m. i. przez Levaditi'ego, Nicolau i Schoena)

*) Gerlach w Kohle, Kraus u. Uhlenhuth: Handb. der pathogenen Mikroorg. t. IX r. 1929.

więc mogło się zdarzyć, że w pasażu utrzymywano zarazek specyficzny dla królików.

Przemawia przeciw tej ewentualności fakt, że żaden z królików nie szczepionych nie chorował; oraz że obraz histopatologiczny był podobny jak u koni padłych z powodu naturalnej infekcji, a różny od obrazu specyficznego zapalenia mózgu królików. Ostateczny dowód dałoby przeniesienie choroby z powrotem na konia.

Próba wykonana w tym celu na koniu nr 173 (str. 45) nie jest niestety miarodajną, gdyż zwierzę wprawdzie zginęło z powodu zakażenia zarazkiem „*Encephalitis equorum*“, jednak nie jest pewnym, czy zakażenie było spowodowane zarazkiem zawartym w mózgu z pasażu na królikach. Wątpliwości te nasuwa okoliczność, że koń był już przedtem szczepiony śliną konia chorego podskórnie.

Doświadczenie powtórzono na innym koniu (nr 144/37) któremu wprowadzono domózkowo $0,5\text{ cm}^3$ zawiesiny mózgu królika IX pasażu w dniu 23/X b. r. W dniu 29/XI wstrzyknięto mu 25 cm^3 krwi konia podejrzanego o anenię zakaźną. Dotychczas (tj. do 6/XII) nie wystąpiły u tego konia objawy chorobowe; pozostaje on nadal pod obserwacją*). Królik kontrolny, (zakażony w tym samym dniu tj. 23/X domózkowo) zachorował, wykazując typowe objawy dnia 10/XI i padł 22/XI.

Obraz kliniczny schorzeń grupy *Encephalomyelitis equorum*.

Obraz kliniczny wszystkich tych schorzeń jest podobny. Różnice zaznaczają się w lokalizacji procesów chorobowych — o tyle, że niektóre ze schorzeń tej grupy przebiegają także w formie czysto rdzeniowej — oraz w różnym przebiegu i śmiertelności. W związku ze skłonnością do wynaczynień występują wybroczyny na widzialnych błonach śluzowych tylko w przebiegu niektórych z tych schorzeń; żółtaczka jest częstym objawem większej części tychże; nie wspominają o objawach żółtaczki tylko Fröhner (*Infec. Gehirn u. Rückenmarkslähmung*) i Marchand i Moussu (*Encéphalite enzootique ve Francji*). Wszystkie te schorzenia odznaczają się znaczną różnorodnością w objawach i przebiegu oraz różną śmiertelnością. Odróżnienie więc poszczególnych schorzeń tej grupy na podstawie objawów klinicznych jest z reguły niemożliwym, a pewne różnice pomiędzy nimi występują wyraźnie dopiero po porównaniu na większym materiale.

1) *Choroba bornajska* występująca w postaci typowej najprawdopodobniej tylko w kilku krajach niemieckich (Wirtembergia, Saksonia) różni się od opisywanej choroby na ogół dłuższym przebiegiem (8—14 dni); nie występuje prawdopodobnie forma poronna. Śmiertelność jest znacznie wyższa.

*) Wynik doświadczenia podano na str. 64.

Nie stwierdzono nigdy wybroczyn na widzialnych błonach śluzowych, obrzęków głowy i t. p. objawów, które spotyka się w przebiegu *encephalitis* w Polsce; nierównie rzadziej (5%) występuje ślepotą. Mimo braku badań z zakresu zmian w chemizmie krwi w przebiegu choroby bornajskiej — wnioskować można, że występują podobnie jak w Polsce hyperglikemia i hyperbilirubinemia; świadczy o tem cukromocz stwierdzony w rzadkich wypadkach u koni (Ostertag) i u królików (Zwick i Witte) oraz objawy żółtaczki. Obraz krwi różni się ze względu na istnienie eozynofilii (Schröpfer). podczas gdy na szczycie choroby obserwowanej w Polsce stałą zmianą jest właśnie brak lub zmniejszona ilość leukocytów kwasochłonnych, a ciała te pojawiają się dopiero w okresie rekonwalescencji. Zwick — przeciwnie niż Schröpfer — nie stwierdził wyraźniejszych zmian w obrazie krwi w przebiegu choroby bornajskiej, Vesper zaś zauważył limfocytozę.

2) *Choroba Marchanda i Moussu*: autorzy odróżniają (na podstawie spostrzeżeń w jednym ognisku) 3 formy:

a) formę mózgową: ciepłota z początku normalna lub miernie podwyższona (39°50') podnosi się w dalszym przebiegu; podobne jak u nas są okresy podniecenia i depresji; brak porażen motorycznych, hypostezja; częste skurcze spastyczne zginaczy szyi; nierówność źrenic lub ich rozszerzenie; wybroczyny na błonach śluzowych. Śmierć po upływie 1—1½ dnia.

b) formę rdzeniową (została opisana na podstawie jednego przypadku): Ciepłota wewnętrzna subnormalna, później krótkotrwałe podniesienie; niedowłady motoryczne mięśni kończyn, ogona, *incontinentia urinae*, obrzęk kończyn przednich, białkomocz, znaczne wychudzenie; nie występują zaburzenia świadomości; apetyt dobry. Zejście pomyślne.

c) Formę mieszaną: przewaga objawów mózgowych nad rdzeniowymi. Śmiertelność niska (w przypadkach leczonych urotropiną).

Różnice zachodzące w obrazie klinicznym zaznaczają się więc głównie w tym, że u nas istnieje bardzo często żółtaczka; niewiadomo zaś czy występuje forma czysto rdzeniowa, gdyż w przebiegu większych nawet enzoocyj nigdy jej nie zauważono.

3) *Equine encephalomyelitis*: w Stanach Zachodnich przebieg 1—20 dni (Meyer), najczęściej 3—8 dni, śmiertelność około 60%. Meyer odróżnia 2 formy: śpiączkową i z objawami wędrowania. W pierwszej głównie takie objawy, jak zgrzytanie zębami, ataksja, senność; w drugiej objawy podniecenia ruchowego, rozmaitego rodzaju ruchy przymusowe. Na wschodzie (Giltner i Shahan) przeważa forma śpiączkowa o bardzo krótkim przebiegu (1—3 dni) i bardzo wysokiej śmiertelności (97%). Schorzeniom towarzyszy najczęściej żółtaczka, często są punkcikowate wybroczyny na

widzialnych błonach śluzowych. Charakterystyczną jest wysoka gorączka na początku choroby, przed wystąpieniem objawów nerwowych (w tym okresie w krwi znajduje się zarazek); dalszy przebieg jest niekiedy bezgorączkowy.

4) *Zapalenie mózgu i rdzenia w Argentynie*: objawy podobne jak w Ameryce Pół. Remlinger i Bailly stwierdzili u zwierząt sztucznie zakażonych wysoką gorączkę poprzedzającą wystąpienie objawów nerwowych, a w okresie końcowym hypotermię znacznego stopnia (30° C) i charakterystyczne ruchy pływania lub pedałowania, które w tym okresie trwały aż do śmierci.

5) *Encephalomyelitis w Jugosławii*: objawy opisane przez Hupbauera odpowiadają ostrej formie istniejącej w Polsce choroby. Autor ten stwierdził występowanie choroby w pewnej stadninie wśród źrebiąt. Czynnikiem usposabiającym miało być żywienie soją.

6) *Zapalenie mózgu i rdzenia w Rosji*. Według Wyszelskiego obraz kliniczny przedstawia się na obszarze Z. S. R. R. jednolicie, mimo pewnych różnic w własnościach szczepów zarazka wykrytych w przebiegu enzoocyj w różnych częściach Rosji. Po wojnie pojawiło się schorzenie w większej ilości przypadków, szczególnie w ostatnich siedmiu latach. W roku 1932 wybuchła zaraza naprzód w południowo-wschodniej Rosji, w następnych przesunęła się fala zachorowań ku północy i zachodowi (Makarow).

Wyszelski j rozróżnia formę ostrą i podostrą. Pierwsza, znacznie częstsza, i nie różni się naogół — jak wynika także z opisu Amfiteatrowa (w republice tatarskiej) — od formy typowej choroby w Polsce. Autor ten stwierdził także występowanie formy poronnej. Ponomarenko i Słabospyski j uważają za objaw patognomoniczny (na Ukrainie) hyperkeratozę z następowym łuszczeniem i owrzodzeniem języka oraz charakterystyczną woń z jamy gębowej. Objawy, nieco podobne do powyższych zauważyliśmy tylko w dwu przypadkach (w powiecie sokalskim): występują one zatem tylko wyjątkowo. Autorzy ci zwracają również uwagę na często występujące rozszerzenie żołądka (nawet u koni, które od szeregu dni nie przyjmowały pokarmu, co świadczy, że zaburzenia w czynności żołądka istnieją jeszcze przed wystąpieniem objawów nerwowych), lub zupełny brak treści w żołądku. Wymienieni autorzy odnoszą te objawy do zaburzeń motorycznych i wydzielniczych w następstwie uszkodzenia układu wegetatywnego. Identyczne objawy nie są też i u nas rzadkością, zwłaszcza w ciężkich formach o krótkim przebiegu. Szczególną uwagę zwracają autorzy sowieccy na hyperbilirubinemię. Występować ma ona na kilka dni (a nawet do 20 dni) przedtem, zanim ukażą się objawy nerwowe (Kapitanaki i in.). Krzywa zawartości bilirubiny ma być cha-

rakterystyczną: poziom bilirubiny podnosi się w pierwszych dwóch dniach po wystąpieniu objawów nerwowych i opada w przypadkach o zejściu pomyślnym; krzywa ma więc pewną wartość dla prognozy, tym bardziej, że w przebiegu ciężkim poziom bilirubiny jest wyższy. W naszych przypadkach nie oznaczaliśmy bilirubiny ilościowo; jednak orientując się według intensywności zabarwienia występującego przy reakcji jakościowej nie zauważyliśmy tej regularności w wahanii poziomu bilirubiny, którą stwierdzili autorzy sowieccy, a w niektórych przypadkach u rekonwalescentów zawartość bilirubiny była większa, niż w przypadkach śmiertelnych na szczycie choroby.

Że i u nas hyperbilirubinemia występuje już przed pojawieniem się objawów nerwowych — nie ulega wątpliwości. Pierwszymi objawami — w stadium początkowym — są nieraz objawy niedomogi wątroby.

Większe różnice zachodzą między tymi schorzeniami a opisywanym w obrazie anatomopatologicznym. Choroba bornajska wyróżnia się brakiem zmian makroskopowych; inne dają w obrazie sekcyjnym zmiany natury septycznej z licznymi nieraz wybroczynami, jakkolwiek w wielu przypadkach sekcja jest negatywna. Szczególną skłonnością do wynaczynień odznacza się zapalenie mózgu i rdzenia w Rosji; we Francji występują niekiedy zmiany podobne zupełnie jak u koni padłych w następstwie węgliku. Uszkodzenie wątroby nie jest niczem charakterystycznym dla *encephalomyelitis* w Rosji, jednak autorzy sowieccy zwracają na nie szczególną uwagę. Z autorów zajmujących się chorobą bornajską podkreśla Gmelin udział wątroby i całego układu śródbłonkowo-siateczkowego w procesie chorobowym, analogicznie jak autorzy sowieccy. W Argentynie stwierdzano już makroskopowo ciężkie zmiany w tym narządzie. Zmiany w układzie nerwowym ośrodkowym są podobne. Niewiadomo więc, czy słuszną jest teza niemiecka o specyficzności zmian w tym układzie w przebiegu choroby bornajskiej, które polegać mają na szczególnej lokalizacji zmian zapalnych i na obecności ciałek Joesta-Degena. Inne jest bowiem rozmieszczenie tych zmian zdaniem Joesta — a inne zdaniem Seifrieda, jakkolwiek obaj ci autorzy uznają lokalizację zmian opisaną przez siebie za charakterystyczną. Zmieniły się też poglądy na zmiany degeneratywne komórek zwojowych i reakcję gleju. Według szkoły Joesta zmiany te w przebiegu choroby bornajskiej są nieznaczne, podczas gdy nowsi autorzy znajdują je w stopniu niemiejszym niż anatomopatologowie zajmujący się innymi schorzeniami tej grupy. Poza tym niezupełnie jest pewnym, czy na podstawie obecności wybroczyn w mózgu możliwym jest wykluczenie istnienia choroby bornajskiej. Ostatnio wykazał Holz, że w Wirtembergii, a więc niejako w kolebce choroby bornajskiej, zdarzają się w przebiegu

enzoocyj przypadki chorobowe, w których prócz typowych dla choroby bornajskiej zmian wykazał obecność wybroczyn — a zarazek pod względem patogeniczności dla królików nie różnił się od zarazka bornajskiego.

To też nie jest pozbawionym słuszności zdanie Marchanda i Moussu, że Niemcy zbyt rygorystycznie traktują odchylenia od „specyficznego“ obrazu histopatologicznego choroby bornajskiej. Zdaniem tych autorów ani obecność wybroczyn, ani brak ciałek wrętowych nie wyklucza istnienia tej choroby: ciała bowiem Joesta-Degena nie są specyficzne, a powstawanie wybroczyn dowodzi tylko większej zjadliwości zarazka. Według Holza wykrycie ciałek jest do pewnego stopnia kwestią użytej w danym wypadku metody badania. W świetle poglądu Marchanda i Moussu, a z nowszych autorów Panisseta, zacierają się więc nieco różnice pomiędzy chorobą bornajską, a innymi schorzeniami tej grupy, gdyż istnieje zawsze ten sam typ zapalenia limfocytarnego.

Porównując opisaną tu chorobę z tymi schorzeniami widzimy, że różnice są dość znaczne, gdyż właśnie ten wspólny wszystkim wymienionym wyżej schorzeniom wysięk okrągłokomórkowy, jest tu stosunkowo bardzo nikły, a nawet w wielu przypadkach nie udało się go wogóle stwierdzić. W każdym razie różnice pomiędzy typową chorobą bornajską, dzięki przewadze procesów recesywno-wysiękowych, oraz z powodu braku ciałek Joesta-Degena zaznaczały się szczególnie wyraźnie.

Natomiast zarazek wykazuje pewne własności podobne do bornajskiego ze względu na długi okres inkubacji i przebieg choroby u zakażonych domózgowo królików, i różni się pod tym względem wybitnie od innych schorzeń tej grupy. Niewiadomo jednak, czy niema u nas więcej szczepów różniących się od siebie, podobnie jak to stwierdzono w Rosji.

W r. 1936 opisał wspomniany już Holz jeszcze jedno schorzenie, występujące w Wirtembergii, różniące się zarówno od typowej choroby bornajskiej — z którą wspólnie występuje — jak i od schorzenia o którym wspomniano, podobnego histopatologicznie lecz różniącego się od niej istnieniem wybroczyn. Jest to schorzenie pojawiające się najczęściej enzootycznie późną jesienią u koni przeważnie starszych i dobrze odżywionych, o ostrym (kilkudniowym) przebiegu, najczęściej śmiertelnym; objawy były podobne jak w przebiegu choroby w Polsce. Sekcja najczęściej negatywna; wątroby nie badano dotychczas histologicznie. Zmiany w mózgu: obrzęk zapalny, zmiany degeneratywne komórek zwojowych, proliferacja gleju; brak wysięku okrągłokomórkowego i ciałek Joesta-Degena. Próby zakażenia królików dały wynik negatywny.

Schorzenie to wykazuje więc wiele podobieństwa do niektórych przypadków choroby istniejącej u nas, podobnie

jak i do *Encephalomyelitis* w Rosji. Jeżeli stwierdzone zostaną jeszcze podobne zmiany histologiczne w wątrobie — usprawiedliwionym będzie pogląd, że te schorzenia, a może także schorzenia opisywane przez Dobbersteina i przez Glamsera a uważane przez nich za toksykozy pochodzenia wątrobowego, stanowią wspólną grupę. Nieudane próby Holza stwierdzenia zakaźnika — wobec trudności z tym związanymi, a wykazanych również przez autorów rosyjskich — nie dowodzą wcale, że nie są to schorzenia zakaźne, tym bardziej, że obserwacje epidemiologiczne wskazują na uderzające analogie ze schorzeniami z grupy „*Encephalomyelitis*“, zbadanymi już etiologicznie. Zresztą badań nad etiologią ani Glamser, ani Dobberstein nie przeprowadzili.

Zakaźne zapalenie mózgu a enzootyczne zapalenie rdzenia i hemoglobinemia.

Należałoby jeszcze rozpatrzyć, czy istnieje jakiś związek pomiędzy omawianą chorobą a opisanymi w Polsce schorzeniami z objawami porażenia tyłu, o których na wstępie wspomniałem.

Schorzenie opisane przez Walkiewicza pojawiło się masowo w okolicy Siedlec w porze wiosennej. Objawy kliniczne: Ciepłota zazwyczaj normalna lub miernie podwyższona (39.5°). Stwardnienie (skurcze toniczne?) różnych grup mięśniowych, drżenie włókienkowe mięśni, potem wiotki niedowład kończyn. Po kilku dniach choroby kawowe zabarwienie moczu, co później ustępuje. W rzadkich przypadkach, porażenie zwieracza odbytu, czasem porażenie gardzieli. W moczu stwierdzono obecność białka, w osadzie nieliczne krwinki. Objawy mózgowe w postaci zaburzeń świadomości i podniecenia ruchowego stwierdzone tylko w jednym na 150 przypadków. Przebieg najczęściej 5—8 dniowy rzadziej 1—2 dniowy lub kilku tygodniowy. Śmiertelność bardzo wysoka. Sekcja: zmiany posocznicowe, często obrzęk śledziony, mięśnie szkieletowe wybitnie blade i kruche, w tkance podskórnej i międzymięśniowej galaretowate nacieki. Błona śluzowa pęcherza moczowego pokryta wybroczynami; podobne wybroczyny także w błonie śluzowej jelit.

Stebnicki opisał schorzenie, które wystąpiło w r. 1950 w powiecie inowrocławskim; stwierdził kilkanaście przypadków w przeciągu tygodnia. Ciepłota wewnętrzna 40.5° na początku choroby, później 39.5° , zaczerwienienie błon śluzowych, żółtaczką, przyspieszenie tętna, zmniejszony apetyt, porażenie pęcherza moczowego i tylnych kończyn. Przebieg ostry, śmiertelność wysoka.

Sekcja: Zwyrodnienie narządów, zwłaszcza nerek i mięśnia sercowego, nieliczne wybroczyny w błonie śluzowej

pęcherza moczowego. Mięśnie szkieletowe bez zmian. Prócz miejscowego przekrwienia rdzenia kręgowego brak makroskopowych zmian w układzie nerwowym.

Schorzenia podobne do opisanych przez obu wyżej wymienionych autorów nie są zresztą w Polsce rzadkością, występują jednak przeważnie sporadycznie, co utrudnia rozpoznanie. Niewiadomo czy przypadki spostrzegane przez lekarzy weterynaryjnych (zwykle w miejscowościach wilgotnych) należą do jednej i tej samej jednostki chorobowej; różnorodność bowiem obrazu klinicznego jest nieraz przyczyną mieszania ich nie tylko z hemoglobinemią porażenną, na co zwraca uwagę Marczewski, lecz także z ochwatami i innymi schorzeniami.

W r. 1936 opisał J. Parnes masowo we wschodniej części Polesia występujące schorzenie (podobne zupełnie do opisanego przez Walkiewicza) które uważa za mięśniochwat. Statystyka rejonowego ambulatorium w Łunińcu wykazuje istnienie tegoż u 40—60% leczonych tam koni. Parnes rozróżnia mięśniochwat ogólny i ograniczony do mięśni zadu. Pierwsza forma połączona jest z hemoglobinurią i wykazuje wysoką śmiertelność, druga przebiega bez widocznych zmian w moczu. Objawy: niedowład różnych grup mięśni, stwardnienie mięśni, podwyższenie ciepłoty wewnętrznej do 39,5°—41° C, przyspieszenie tętna, obrzęk puzdra i kończyn w niektórych przypadkach. Przebieg ostry (3—10 dni) lub podostry. Sekcyjnie stwierdził Parnes wyrodnienie mięszkowe lub tłuszczowe tkanki mięśniowej, nacieczenie tkanki międzymięśniowej płynem surowiczokrwawym, rozsiane wybroczyny a czasem wylewy krwawe, widoczne na powierzchni rozkroju mięśni.

Wszystkie powyżej przedstawione schorzenia odpowiadają paraplegii enzootycznej Hutyry-Marka lub hemoglobinemii enzootycznej Wirtha. Brak dokładniejszych badań klinicznych, etiologicznych i anatomopatologicznych, a w szczególności badań histopatologicznych układu nerwowego uniemożliwia rozstrzygnięcie czy należą one do schorzeń nerwowych (jak przypuszcza Walkiewicz i Stebnicki) czy do myopatyi (za którą uważa Parnes opisane przez siebie enzoocje na Polesiu) do chorób infekcyjnych czy intoksykacyjnych.

Nawet przyjąwszy możliwość, że tym podobne schorzenia należą do grupy „*Encephalomyelitis infectiosa*“ jak to przypuszcza Marczewski — wydaje się nam nieprawdopodobnym, by były one identyczne z „zakaźnym zapaleniem mózgu“. To bowiem ostatnie — jeżeli wogóle przebiega w formie czysto rdzeniowej — to chyba tylko w wyjątkowych przypadkach, gdyż w przebiegu większych nawet enzoocyj widzieliśmy tylko mózgową formę. Poza tym hemoglobinurii, która towarzyszy schorzeniom opisanym przez Walkiewicza i przez Parnesa nie zauważyliśmy nigdy.

Na Klinice tutejszej mieliśmy sposobność obserwowania w ostatnich latach trzech przypadków porażenia zadu które wykazywały wiele podobieństwa do schorzenia opisanego przez Stebnickiego. Objawy chorobowe wskazywały ponad wszelką wątpliwość że chodziło tu o schorzenia rdzenia kręgowego. Jaka była przyczyna schorzenia nie udało się ustalić; przypadki te wystąpiły sporadycznie.

Jeden z tych koni ciężkiej rasy pochodził ze Lwowa (cztery tygodnie przed wystąpieniem objawów został zakupiony na Wołyniu) dwa pozostałe z gmin podmiejskich, (w których zakażenia zakaźnego mózgu nie stwierdzono). Wszystkie liczyły ponad 10 lat i zachorowały na wiosnę lub wczesnym latem. Objawy: niedowłady kończyn, nieczorność ruchowa, brak porażen czuciowych, (raczej ograniczona przeczulica), odruchy błon śluzowych normalne, brak objawów mózgowych, apetyt naogół niezbyt zmniejszony. Zwykle nieznaczne podwyższenie ciepłoty wewnętrznej (nie dochodziła do 39° C). Obok hypotonii jednych — istniał spastyczny skurcz innych mięśni, szczególnie brzusznych. Nie stwierdzono zaburzeń w oddawaniu moczu i kału. Obraz krwi normalny lub nieznaczna leukocytoza. Niekiedy białkomocz nieznaczny; brak barwików krwi i żółci w moczu. Przebieg 1—5 tygodnie; ku końcowi choroby porażenie kończyn postępowało, niekiedy występował także niedowład innych mięśni, zwierzęta leżały bezwładnie i nie były w stanie podnieść głowy. Zostały one (w stanie nie rokującym nadziei wyleczenia) odebrane przez właścicieli i z tego powodu badań anatomoopatologicznych nie wykonano.

Ciekawszymi były 2 przypadki ze stadniny S., ponieważ wystąpienie objawów nerwowych było poprzedzone przez objawy niedomogi wątroby, podobnie jak w przebiegu zakaźnego zapalenia mózgu, nadto w drugim istniały też objawy mózgowe.

Według wywiadów w stadninie tej zachorowały w zimie r. 1936 dwa konie, z których pierwszy wykazywał objawy lekkiego niedowładu rdzeniowego lecz wyzdrowiał po upływie tygodnia.

Drugiego badałem 12/I 1936. Był to ogier 11-letni rasy arabskiej bardzo dobrze odżywiony. Według informacji otrzymanych od lekarza weterynaryjnego koń zachorował dnia 11/I wśród objawów: osłabienia ogólnego, lekkiego niedowładu tyłu, apatii i braku apetytu, przyspieszenia tętna, zaparcia. Ciepłota w tym dniu 38.9° C. Po zastosowaniu środków przeczyszczających nie nastąpiła poprawa.

Badając konia w 3-cim dniu choroby stwierdziłem co następuje: ciepłota 39.5° , znaczny niedowład tyłu, tak, że zwierzę podczas chodu musiało być podtrzymywane, Błony

śluzowe były silnie zażółcone. Uderzenie serca wzmożone, tony nadmiernie głośne, tętno 60 na min. po nieznacznym ruchu ulegało znacznemu przyspieszeniu. Czucie zmniejszone, posmutnienie i apatia, lewostronne porażenie nerwu twarżowego. Badanie rektalne nie wykazało niczego nieprawidłowego. Mocz kwaśny zawierał nieco barwików żółciowych.

Stosowano dwuwęglan sodowy z wodą do picia, urotropinę i olej kamforowy, a w 3-tym i w 9-tym dniu choroby dożylną infuzję kilkuset cm^3 10% roztworu soli kuchennej. Leczenie to nie odniosło żadnego skutku. Apetyt był znacznie zmniejszony. Koń wykazywał objawy podniecenia lub depresji, często stękał. Temperatura wewnętrzna wahała się między 38.7° — 40.2° . W piątym dniu choroby badano krew i stwierdzono znaczną leukocytozę; ilość krwinek była normalna, surowica wykazywała fluorescencję. Przez trzy dni przed śmiercią — która nastąpiła dnia 26/I koń leżał bezwładnie na ziemi.

Wyciąg z protokołu sekcji przeprowadzonej przez prof. A. Zakrzewskiego w dniu 27/I na miejscu:

Mięśnie tyłu wyraźnie ciężkie, suche i kruche. Wątroba obrzękła, ciężka i żółtawa. Śledziona ogniskowo przekrwiona — w tych miejscach miąższ kruchy. Nerki wiotkie o budowie zatartej, prawa przekrwiona, w pęcherzu moczowym nieliczne smugowate świeże wybroczyny. Nastrzykanie naczyń żylnych żołądka. Płuco zwłaszcza prawe zastoinowo przekrwione i obrzękłe. Serce znacznie poprzecznie rozszerzone, mięsień sercowy wybitnie gliniasty, rozłączający się w palcach. Mózg i kanał rdzeniowy na wysokości kręgów lędźwiowych i piersiowych makroskopowo niezmienny.

Badanie histologiczne mózgu wykazało zmiany wsteczne dotyczące zarówno komórek jak i włókien nerwowych. Oba nerwy kulszowe bez zmian.

W zimie r. 1937 miałem ponadto sposobność badania dwu z pośród trzech koni, które podówczas zachorowały w pewnej stadninie na Wołyniu. Od lekarza weterynaryjnego J. Zielińskiego otrzymałem na miejscu następujące informacje: 30/I zachorowała klaczka roczna angloarabskiej rasy wśród objawów: sztywny chód, mięśnie szyjne napięte, ospałość, zmniejszony apetyt. Ciepłota wewn. normalna. W 3-cim dniu choroby była badana przez wyżej wymienionego lekarza, który stwierdził temperaturę 39.2° , tętno 42, obrzęk i odcień żółtawy błony śluzowej spojówek, niedowład kończyn i niedowład czuciowy w okolicy lędźwiowej. 5/II koń leżał bezwładnie; temperatura 39.8° , tętno 96, oddechów 24. W nocy zejście śmiertelne.

10/II zachorowała klaczka jednoroczna „Fides“ stojąca w innej stajni, leczona od 5 tygodni z powodu złamania kości koronowej prawej przedniej kończyny. Objawy jak u poprzedniej, ciepłota z początku podwyższona miernie,

później normalna (38.5°), apetyt zmniejszony. Leczona urotropiną i błękitem trypanu.

20/II zachorowała klacz „Carka“ 7-letnia $\frac{1}{2}$ krwi, żrebna 8 miesięcy. Objawy: 22/I nieco podwyższona ciepłota, kończyny chłodne, apatia, zmniejszenie apetytu, zgrzytanie zębami, niedowład kończyn, czucie zmniejszone. Leczenie: upust krwi, okłady z lodu na głowę, urotropina z błękitem trypanu podskórnie.

Stan obecny 26/II 1936:

a) Klacz „Carka“: T. 37.9° C stan odżywiania dobry, ciepłota zewnętrzna rozmieszczona prawidłowo; spojówki barwy ceglastej, silnie obrzękłe, światłowstręt. Tętno nieco nieregularne 42 na min. Zwierzę często prychnęło; w narządzie oddychania nie stwierdzono żadnych zmian, oddechów 8 na min. Apetyt zmniejszony — jednak koń wyjada powoli zwykłą porcję obroku i siana, połyka normalnie. Oddawanie kału normalne. Dość znaczna niezdolność ruchowa, zmniejszenie odruchów skórnych, apatia i posmutnienie. W moczu nie wykazano składników patologicznych. Wynik badania krwi: C. czerw. 7.7 mil., białych 10300 w 1 mm^3 , w tym leukocyt. obojętnochłon. 65%, kwasochłonnych 3%, monoc. 2%, limfoc. 30%. W krwi na pożywcę z bulionu nie stwierdzono bakterij. W kale wykazano nieznaczny ilość jaj glist.

Badanie wskazywało więc na polepszenie stanu zdrowia. Wykonano infuzję 1 litra 10% cukru gronowego i wstrzyknięto 100 jedn. insuliny podskórnie. W następnym dniu poprawa, do kilku dni nastąpiło kompletne wyleczenie.

Według późniejszych wywiadów poród odbył się normalnie 16/V; źrebię zginęło jednak po kilku dniach wśród objawów jakiejś choroby nerwowej, co stwierdzić miał felczer wezwany z powodu nieobecności lekarza.

b) Klacz „Fides“. Zwierzę leży w stanie zupełnego wyniszczenia na lewym boku. Ciepłota wewnętrzna 38.5° , ciepłota w miejscu złamania kończyny nie jest podwyższona. Na powłokach zewnętrznych żadnych zmian nie stwierdzono. Węzły chłonne, bez zmian. Błona śluzowa spojówek zaczerwieniona z odcieniem żółtawym. Narząd oddechowy bez zmian, oddechy nasilone 20 na min., tętno małe, słabe, nierówne i nieregularne 70 na min. Apetyt zmniejszony, kał twarde powleczoney śluzem. Zwierzę reaguje normalnie na otoczenie, na widok właściciela podnosi głowę; wyraz oczu normalny. Czucie prawidłowe, niedowład wszystkich kończyn; zwierzę podniesione nie może utrzymać się w postawie stojącej (według wywiadów rano stało jeszcze o własnych siłach). Oddawanie moczu prawidłowe. Badanie moczu: barwa oliwkowa, piana żółtawa, reakcja kwaśna; białko 1.3% (!), barwinki żółciowe w nieznacznej ilości. W osadzie nieliczne krwinki, okrągłe komórki i pojedyncze wałeczki,

Badanie krwi: ciałek czerw. 9.4 mil., białych 34500 w 1 mm^3 , w tem leukoc. obojętnochł. segm. 66%, pałecz. 10%, kwasochł. 0.5%, monoc. 1%, limfoc. 25.5%.

W krwi bakteryj (hodowla) nie wykazano. Konia zabito tegoż dnia.

Sekcja: wychudzenie ogólne w wysokim stopniu. Zwyrodnienie nerek i mięśnia sercowego. Mózg, opony i rdzeń bez zmian makroskopowych. Badanie kończyny, wykonane przez lekarza wet. Zielińskiego nie wykazało, by złamanie kości koronowej mogło mieć jaki związek z chorobą.

Rdzeń piersiowy i lędźwiowy badany był histologicznie w Zakładzie Anatomii Patol. Nie stwierdzono nacieków komórkowych i wybroczyn; dokładniejsze zbadanie było niemożliwe, gdyż materiał nie był odpowiednio przechowany i z tego powodu niemożliwym było wykazanie czy stwierdzone zmiany wsteczne były pochodzenia przyżyciowego.

Przedstawione przypadki należą więc do schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. Przeciwno istnieniu w tych przypadkach zakaźnego zapalenia mózgu przemawia odmienny obraz kliniczny i brak wyraźniejszych zaburzeń świadomości i innych wyżej opisanych objawów mózgowych. Wykluczyć tej możliwości jednak nie możemy (dotyczy to przede wszystkim ogiera) u którego istniała depresja i porażenie nerwu twarzowego, gdyż niema pewności czy „*Encephalitis*” nie występuje też w formie rdzeniowej, chociaż formy takiej nie zauważyliśmy nigdy.

Za zakaźnym, a przeciw toksycznemu tłu w obu stadniach — przemawiają wyniki analiz paszy, która okazała się bardzo dobrej jakości.

Krwią (z dodatkiem cytryniamu sodowego) koni „Carka” i „Fides” oraz zawiesiną mózgu i rdzenia kłaczy „Fides” próbowaliśmy zakażić króliki wstrzykując pięciu zwierzętom ten materiał domózgowo lub dożylnie. Wynik doświadczenia (obserwacja trwała cztery miesiące) był ujemny. W krwi obu koni oraz w mózgu i rdzeniu kłaczy „Fides” żadnych drobnoustrojów nie stwierdzono (Zakład Mikrobiologii). Ujemny wynik próby — z przyczyn już omówionych — przemawia przeciw możliwości infekcyjnego tła tych schorzeń.

Przypadki te są ciekawe także ze względu na to, że niektóre objawy mogły by przy nie dość dokładnym badaniu względnie obserwacji nasunąć wątpliwości, czy w pierwszym przypadku (u ogiera ze stadniny) nie istniała zaraza stadnicza (niedowład tyłu, porażenie nerwu twarzowego, znaczna leukocytoza), a w ostatnim (wychudzenie, niedowład kończyn, białkomocz) anemia zakaźna. Wreszcie u kłaczy „Carka” gwałtowny obrzęk i zmiany w zabarwieniu spojówek przedstawiały się zupełnie podobnie jak w przebiegu influency. Wszystkie te schorzenia zostały tu oczywiście wykluczone.

Kliniczna diagnoza różnicowa.

Wykluczenie ostrych schorzeń mózgu — obojętnie na jakim tle — w pewnych przypadkach, zwłaszcza sporadycznych, napotyka na trudności. Należą tu niespecyficzne zapalenia mózgu lub opon, nowotwory, pewne choroby zakaźne z komplikacjami mózgowymi jak zółty, influenza, nosacizna; pasożyty w mózgu i zatrucia spowodowane obecnością pasorzytów w przewodzie pokarmowym; pewne zatrucia roślinami i t. p. Na szczególne uwzględnienie zasługuje tzw. przewlekłe wodogłowie; w pewnych stadiach formy podostrej zakaźnego zapalenia mózgu odróżnienie od tego schorzenia może być nawet niemożliwym.

Z zakaźnych chorób układu nerwowego tęzec może być trudnym do odróżnienia od zakaźnego zapalenia mózgu w początkowym i w końcowym okresie choroby; wiarygodny wywiad i obserwacja rozstrzygnie z reguły wątpliwości.

Natomiast znacznie większe podobieństwo wykazuje omawiana tu choroba w wielu przypadkach, zwłaszcza formy szafowej, do wścieklizny, tymbardziej, że nawet badanie moczu może wykazać podobne zmiany (cukromocz).

Zdarza się, że lekarze praktycy myślą *encephalitis* — o ile przebiega bez podniecenia a z wyższą gorączką — z anemią zakaźną. Przyczyną tych pomyłek mają być: przewrotny typ gorączki, objawy osłabienia, apatii, wychudzenie, tachykardia, białkomocz i t. p. Tego rodzaju wątpliwości mogłyby może być usprawiedliwione, gdyby zakaźne zapalenie mózgu przebiegało w formie rdzeniowej, lub w przypadkach schorzeń rdzenia poprzednio opisanych, lecz i tu nawet pobieżne badania kliniczne powinno te wątpliwości usunąć, choćby przy użyciu próby sedymentacyjnej, którą można wykonać w zwykłej próbówce. W formie najczęściej spotykanej objawy schorzenia układu nerwowego są tak wyraźne, że trudno ich nie zauważyć.

Na znaczne trudności napotyka odróżnienie pierwotnych schorzeń wątroby o różnem tle i to nie tylko od formy poronnej lecz także od formy typowej w różnych stadiach choroby. W kilku przypadkach, w których sekcja wykazała ostry zanik lub zapalenie wątroby, objawy były podobne do początkowego stadium zapalenia zakaźnego mózgu, jednak żółtaczką osiągnęła znacznie większe nasilenie tak, że w moczu wykazywano próbą Gmelina znaczną ilość barwików żółciowych, podczas gdy w przebiegu *encephalitis* reakcja ta często daje wynik negatywny lub jest ledwie zaznaczona. W końcowym okresie schorzeń wątroby, objawy takie jak zupełna nieprzytomność, skurcze kloniczno-toniczne, gwałtowne poty, ślepotą, zmniejszenie krzepliwości krwi, odpo-

wiadały po części obrazowi *encephalitis*. W niektórych więc, rzadkich zresztą przypadkach, odróżnienie tego ostatniego schorzenia od pierwotnych schorzeń wątroby nie jest możliwe na podstawie badania klinicznego.

Leczenie.

Leczenie wszystkich schorzeń tej grupy nie dało dotąd większego skutku. Obok objawowego leczenia stosowano różne środki bakteriobójcze, które wprowadzano dożylnie lub *per os* — jak sublimat, riwanol, błękit trypanu, salwarsan, związki srebrne i t. p.; wartość tych leków oceniana jest różnie, jednak niewielki tylko spadek śmiertelności lub brak wpływu na śmiertelność przemawia przeciw ich wartości leczniczej. Obecnie znajduje jeszcze częste zastosowanie urotropina wprowadzona do leczenia tych schorzeń przez Marchanda i Moussu, a później w Niemczech przez Ostertaga i uważana przez tych autorów za znakomity środek, jednak wielu innych autorów uważa tę metodę leczenia za zupełnie bezwartościową. Autorzy sowieccy (Biełkow i Bogomołow) stosują albarginę podobno ze znakomitym skutkiem, lub urotropinę w kombinacji z surowicą odpornościową (Petrov).

Leczenie surowicą jest na ogół uważane za pomocne tylko w początkowym okresie choroby. Nowsi autorzy amerykańscy twierdzą, że leczenie surowicą chyba zupełnie celu: z chwilą wystąpienia objawów nerwowych zarazek znajduje się już tylko w układzie nerwowym i nie należy wtedy spodziewać się wpływu surowicy na przebieg choroby. Natomiast szczepienie ochronne różnymi szczepionkami ma dawać bardzo dobre wyniki, pod tym jednak warunkiem, że używa się zarazka żywego. Szczepienie wykonywano samymi wacekynami lub równocześnie surowicą odpornościową.

Materiał tutejszej Kliniki składający się z kilkudziesięciu koni był zbyt mały, by możliwym było uzyskanie pewniejszych wyników, tymbardziej, że zmienny przebieg choroby przyczyniać się może do wyciągania mylnych wniosków co do skuteczności stosowanych leków. Stosunkowo niewielka śmiertelność (44% w r. 1936) uzasadnia jednak przypuszczenie, że stosowane na klinice czysto objawowe leczenie warło pewien skutek korzystny.

Leczenie to polegało na stosowaniu w jak najwcześniejszym okresie choroby środków przeczyszczających (300 g soli Glauberskiej i 15 g wyciągu aloesowego), które podawano sondą w kilku litrach wody. W części przypadków wykonywano przed tym upust krwi w ilości 1% wagi ciała. Niekiedy dodawano do środków przeczyszczających kilkanaście cm^3 kreoliny w odwarze lnianym. W dalszym ciągu podawano z wodą do picia dwuwęglan sodowy. W razie niemoż-

ności przyjmowania wody wprowadzano ją do żołądka za pomocą sondy, często z dodatkiem otrąb pszennych i cukru trzcinowego. Dobre wyniki dawała niekiedy dożylna infuzja roztworu cukru gronowego; później wstrzykiwano jednocześnie insulinę w ilości 100—200 jedn. podskórnie. Leczenie to (roztwór cukru 10—20% w ilości 1000—2000 cm^3) stosowano w celu poprawy czynności serca i wątroby, opierając się na znanym fakcie, że zdolność odtruwania wątroby i wydolność serca może być dostateczną tylko przy odpowiednim zapasie glikogenu.

Często stosowano też urotropinę w ilości 15 gramów dziennie w roztworze 40% dożylnie lub podskórnie. Nie zauważono jednak korzystnego wpływu tego środka na przebieg choroby. Z innych środków stosowano tylko w poszczególnych przypadkach kolargol (dożylnie) lub infuzję dożylną hipertonicznego chlorku sodowego. Leczenie to nie dawało efektu. Stosowanie zimnych okładów zarzucono, ponieważ nie zauważono by wywierały one wpływ korzystny.

Zauważono, że wszelki ruch i niepokojenie zwierząt może spowodować wystąpienie gwałtownych ataków podniecenia, co często rozstrzyga o dalszym przebiegu; stąd wynika konieczność zachowania ostrożności przy wykonywaniu zabiegów, zwłaszcza takich które połączone są z bolesnością.

Prognoza jest nadzwyczaj trudna; w przypadkach, w których zaraz na początku choroby wystąpiły gwałtowne ataki podniecenia lub bardzo znaczna ataksja — śmierć następowała najczęściej do dwu dni, a leczenie nie miało żadnego wpływu na przebieg. W przypadkach, w których naprzemian występowały takie podniecenia i okresu depresji — z przewagą tych ostatnich — można się było jeszcze liczyć z zejściem pomyślnym. W przypadkach pozornie zupełnie beznadziejnych dawało dobre wyniki wprowadzanie roztworu cukru gronowego dożylnie lub roztworu fizjologicznego podskórnie lub dożylnie oraz sztuczne żywienie.

W okresie rekonwalescencji ważnym jest zapewnienie dłuższego odpoczynku. W okresie tym wszelki ruch jest przeciwwskazany i może łatwo spowodować gwałtowny nawrót i w konsekwencji zejście śmiertelne. W okresie tym korzystnym jest stosowanie dwuwęglanu sodowego, małych dawek soli glauberskiej z wodą do picia; unikać powinno się podawania zbyt wielkiej ilości owsa lub koniczyny, ze względu na często istniejącą niedomogę wątroby lub nerek.

* * *

Dodatkowo podajemy wynik próby zakażenia konia nr 144 (vide str. 51): Od dnia 6/I do 14/I mierna gorączka, przy czym stwierdzono spadek ilości c. cz. z 6'1 do 4'6 mil.; apetyt dobry. Pierwsze objawy nerwowe (zgrzytanie

zębami i ospałość) wystąpiły 16/I tj. w 85 dni po zakażeniu zawiesiną mózgu. Od 17/I brak gorączki, zupełny brak apetytu i pragnienia, objawy zapalenia mózgu, oraz żółtaczką. 21/I koń leżał nieprzytomny, ruchy cwału, krwinek 7 mil. 22/I stan bez zmian; konia zgładzono.

Sekcja wykazała przekrwienie opon i obrzęk mózgu. Zmian charakterystycznych dla niedokrwistości zakaźnej nie stwierdzono. Histologicznie stwierdzono prócz obrzęku mózgu nacieki limfocytarne okołonaczyniowe i zmiany degeneratywne komórek zwojowych. Próba przeniesienia choroby na królika, wykonana dnia 22/I dała wynik dodatni; zwierzę padło wśród objawów zapalenia mózgu dnia 20/II.

Zastanawia nadzwyczaj długi okres inkubacji u kłaczy. Być może, że *virus „encephalitis“* osłabia się w pasażu na królikach.

Jaśnie Wielmożnemu Panu Profesorowi Drowi Aleksandrowi Zakrzewskiemu, Kierownikowi Zakładu Anatomii Patologicznej składam należne podziękowanie za łaskawe pozwolenie korzystania w niniejszej pracy z wyników badań histologicznych wykonanych w Jego Zakładzie.

STRESZCZENIE I WNIOSKI.

1) Zakaźne zapalenie mózgu u koni osiągnęło we wschodnich województwach od kilku lat znaczne nasilenie.

2) Występuje enzootycznie lub sporadycznie prawie wyłącznie w miejscowościach o glebie podmokłej u koni używanych w gospodarstwach rolnych lub przebywających na pastwiskach, w miastach zdarza się tylko wyjątkowo. Na podstawie spostrzeżeń epizootologicznych uzasadnione jest przypuszczenie, że choroba szerzy się za pośrednictwem zakażonej wody i owadów. Najczęściej zapadają zwierzęta starsze niezależnie od płci i stanu odżywienia. Czynnikiem predysponującym jest prawdopodobnie jednostronne żywienie koniczyną, przemęczenie i przeziębienie. Szczyt krzywej zachorowań przypada zazwyczaj na jesień lub późne lato.

3) W obrazie klinicznym, bardzo zresztą różnorodnym, nie różni się choroba zasadniczo od innych schorzeń z grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*“. Występują przede wszystkim objawy mózgowo. W przypadkach śmiertelnych przebieg zazwyczaj kilkudniowy (1—2—4 dni) a tylko w około 10% przypadków podostry (2—4 tygodnie). Na podstawie kilkudziesięciu obserwowanych przypadków rozróżniono formę szalową i bezwładową. Pierwsza z nich jest częstsza; w wielu przypadkach występuje rozszerzenie żo-

ładka i porażenie jelit. W przebiegu formy podostrej zbliżonej klinicznie bardziej do choroby bornajskiej zauważono kilkakrotnie obok innych objawów nerwowych charakterystyczne ruchy przymusowe („skubanie trawy“).

Istnieje też postać poronna, podobna do okresu zwiastunowego poprzednio opisanych form, trudna do rozpoznania. Stale towarzyszą schorzeniu objawy niedomogi wątroby. Do rzadko spotykanych objawów należą: drobne wybroczyny na błonie śluzowej trzeciej powieki, zmiany nekrotyczne błony śluzowej końca języka, obrzęk głowy, podobny jak w przebiegu wybrocznicy.

Śmiertelność waha się w szerokich granicach (50—90%).

W przypadkach o zejściu pomyślnym okres rekonwalescencji trwa do kilkunastu dni. Wyzdrowienie prawie zawsze jest zupełne.

4) Zmiany w krwi: We wszystkich okresach choroby występuje w różnym stopniu hiperbilirubinemia. Natężenie jej nie zawsze jest proporcjonalne do ciężkości danego przypadku. W wielu przypadkach zawartość cukru jest nieco zwiększona, rzadko osiąga 0,2% (przy czym istnieje może cukromocz). Niekiedy zwiększona jest zawartość azotu niebiałkowego, amoniaku i aminokwasów. Zasób zasad nie spada zazwyczaj poniżej dolnej granicy fizjologicznej. W krwi niektórych koni (u których występowały z powierzchownych ran znaczne krwotoki) ilość fibrynogenu była znacznie zmniejszona.

Ilość czerwonych ciałek jest w cięższych przypadkach z reguły zwiększona, opadanie ich nieraz bardzo znacznie zwolnione. Przyspieszenie sedymentacji zauważono tylko w dwu przypadkach. Patologicznych form ciałek czerwonych nie stwierdzono. W części przypadków istnieje leukocytoza (zwykle niezbyt znaczna) z przesunięciem obrazu leukocytarnego w lewo, aneozynofilia i względna limfocytopenia. Niekiedy ilość limfocytów nie była zmniejszona, zwłaszcza w przebiegu łagodniejszym; niekiedy stwierdzano w tych warunkach — a z reguły w okresie rekonwalescencji — limfocytozę. Pojawienie się leukocytów kwasochłonnych w normalnej lub zwiększonej ilości w przebiegu choroby można uważać za objaw prognostycznie pomyślny. Do powstawania znacznej leukocytozy w zaawansowanym stadium formy podostrej przyczyniają się prawdopodobnie wtórne infekcje.

5) Zmiany anatomopatologiczne wskazują na obraz ogólnego zatrucia względnie zakażenia ustroju, występując pod postacią zwyrodnienia narządów mięsaszowych, mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych oraz drobnych wybroczyn widocznych zazwyczaj na wierzchu i nasierdziu. Niekiedy występują liczne plamiste wybroczyny w błonach śluzowych i surowiczych, najczęściej w zakresie pęcherza moczowego, rzadziej na otrzewnej i opłucnej, w błonie śluzowej różnych

odcinków przewodu pokarmowego lub w mięśniu sercowym. Śledziona nie jest nigdy powiększona; w rzadkich przypadkach miąższ jest częściowo rozmiękły i przekrwiony. Mózg i jego opony nie wykazują w części przypadków zmian makroskopowych — w innych są obrzękłe i przekrwione; rzadziej na przekroju mózgu widoczne są liczne rozsiane punkcikowate wybroczyny. Histologicznie (badania zakładu Anatomii Patologicznej) stwierdzono tylko w małej części przypadków nacieki limfocytarne okołonaczyniowe. Przeważają zmiany wskazujące na obrzęk mózgu oraz ciężkie zazwyczaj zmiany degeneratywne komórek zwojowych z neuronofagią lub nagromadzeniem komórek gęlu; stwierdzano też niejednokrotnie rozsiane wynaczynienia. Ciałek wtrętowych nie wykryto. W kilku badanych histologicznie przypadkach stwierdzono ostry żółty zanik wątroby.

6) Nie tylko obraz kliniczny lecz także anatomopatologiczny wskazuje na podobieństwo opisywanej choroby z jednej strony do schorzeń z grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*” (szczególnie do występujących w Rosji), z drugiej do pewnych ostrych schorzeń uważanych za pierwotne schorzenia wątroby, jak np. „*Leberkoller*” Dobbersteina.

7) Badania bakteriologiczne wykazały w mózгах niektórych padłych koni obecność paciorkowców. Zawiesiny sporządzone z tych mózgow zabijały po domózgowym zakażeniu króliki i konie w 1—5 dni, przy czym u zakażonych zwierząt występowały objawy ostrego zapalenia mózgu i opon a sekcja wykazała zapalenie ropne. Paciorkowce te nie są jednak czynnikiem chorobotwórczym „*encephalitis infectiosa equorum*”. Udało się bowiem zakazić metodą Ponomarewa i domózgowo konia i króliki zawiesinami mózgow, które nie zawierały żadnych bakteryj. Zakażenie królików udawało się jednak bardzo rzadko. Jeden szczep zdołano utrzymać w pasażach przez króliki (obecnie 11-ty). W organizmie królików zarazek zawarty jest przede wszystkim w mózgu i w rdzeniu pacierzowym, nadto stwierdzono go w wątrobie i w śledzionie. Zawiesiny tych narządów przesączone przez aparat Seitza nie tracą zjadliwości. Nie zdołano wykazać zarazka w płynie mózgodzeniowym, a tylko wyjątkowo w krwi. Króliki udaje się zakazić tylko domózgowo, lub metodą Ponomarewa. Zwierzęta szczepione podskórnio, domięśniowo, dootrzewnowo, intratorakalnie, dożylnie, donosowo (przy uszkodzonej i nieuszkodzonej błonie śluzowej) nie zachorowały. Z czterech królików szczepionych do przedniej komory oka, zachorował tylko jeden, lecz wyzdrowiał. Okres inkubacji jest długi — przeciętnie wynosi około 4 tygodni; choroba przebiega z reguły śmiertelnie, przeciętnie w 10 dniach; przebieg waha się w granicach od jednego dnia do 3 tygodni. Zmiany anatomopatologiczne w mózgu są podobne jak u koni. Próby uodpornienia króli-

ków za pomocą powtarzanych podskórnych szczepień wirulentnym mózgiem króliczym dały dobre wyniki.

Koń zakażony mózgiem królika z 5-go pasażu domózgowo, zachorował wśród typowych objawów po 49 dniach; jednak użyto do tego doświadczenia zwierzęcia, któremu w miesiąc przedtem wstrzyknięto podskórnie ślinę chorego konia. Powtórzono doświadczenie na innym koniu, którego zakażono mózgiem królika z 10-go pasażu. Koń ten zachorował wśród objawów mózgowych po 85 dniach i został po kilkudniowej chorobie zgładzony. Zawiesiną mózgu tego konia, udało się z łatwością zakażać króliki.

Wynika z powyższych doświadczeń, że czynnikiem etiologicznym jest zarazek przesączalny o własnościach neurotropowych. Należy się liczyć z istnieniem u koni stosunkowo bardzo długiego okresu inkubacji. Możliwym jest więc, że próba zakażenia trzech innych koni (zawiesiną mózgu padłych koni — metodą Ponomarewa) nie dała z tego powodu rezultatu, ponieważ okres czasu przez który je obserwowano tj. 3—5 tygodni, nie był dostatecznie długi.

8) Na podstawie podobieństwa do schorzeń takich jak „*Leberkoller*” Dobersteina w Niemczech uzasadnione jest przypuszczenie, że te ostatnie są raczej pierwotnymi zapaleniami mózgu, przynależnymi — jak omawiana tu choroba — do grupy „*Encephalomyelitis infectiosa equorum*”; w tym więc kierunku powinny być prowadzone badania etiologiczne.

9) Opisano kilka własnych przypadków schorzeń nerwowych u koni, których identyczność z „*Encephalitis infectiosa*” nie jest pewną. Wydaje się nieprawdopodobnym, by były z nią identyczne pewne schorzenia odpowiadające klinicznie „*paraplegii enzootycznej*” Mareka, względnie „*hemoglobinemii enzootycznej*” Wirtha, które również w Polsce występują i przez kilku autorów polskich były opisane.

10) Próby leczenia nie dały zadowalniających rezultatów. Leczenie objawowe, mianowicie zupełny spokój, środki przeczyszczające podawane w jaknajwcześniejszym okresie choroby, wlewanie dożylnie roztworu cukru gronowego i jednocześnie podskórnie podawana insulina, sztuczne żywienie za pomocą sondy, hypodermoklizy z roztworu fizjol. NaCl — przyczyniają się do zmniejszenia śmiertelności. Korzystnie działa też może upust krwi. Wyraźniejszych natomiast wyników nie dało leczenie urotropiną. W paru przypadkach próbowano wlewać dożylnych roztworu rivanolu, neoarsenobenzolu, argentum colloidalne — bez rezultatu. Konie nie powinny być w okresie rekonwalescencji używane do pracy.

Ze względu na zmienny przebieg i trudną prognozę — w ocenie stosowanych metod leczniczych należy zachować ostrożność.

Zusammenfassung.

1) Infektiöse Gehirnentzündung der Pferde erreichte in den letzten Jahren im östlichen Teile Polens eine starke Verbreitung.

2) Die Krankheit tritt hauptsächlich in Ortschaften mit sumpfigen Böden enzootisch oder sporadisch auf, bei Pferden die zur landwirtschaftlichen Arbeiten verwendet werden oder bei Pferden die auf der Weide verweilen. Am häufigsten erkranken ältere Tiere, unabhängig vom Geschlechte und Ernährungszustande. Auf Grund der epizootologischen Beobachtungen ist die Annahme berechtigt, dass die Krankheit sich durch Vermittlung von infiziertem Wasser und durch Insekten verbreitet. Praedisponierend wirken: Ueberanstrengung, einseitige Fütterung mit Klee, und Erkältung. Die Höhe der Erkrankungskurve fällt meistens auf den Herbst oder Spätsommer; im Winter ist das Auftreten eine Seltenheit.

3) Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig und unterscheidet sich klinisch grundsätzlich nicht von anderen Erkrankungen der *Encephalomyelitis infectiosa equorum* Gruppe. Es treten vor allem Gehirnsymptome auf. Verlauf akut; in tödlichen Fällen am meisten 1—4 Tage. Auf Grund eigener Beobachtungen wurde eine rasende und akinetische Form unterschieden. Besonders die erste wird oft mit Darmlähmung, einer akuten Magenerweiterung und Harnverhaltung verbunden. Die subakute Form ist seltener (etwa 10% aller Fälle); Dauer 2—5 Wochen. Die Krankheit ist stets von Erscheinungen einer Leberschädigung begleitet.

Mortalität schwankt beträchtlich — zwischen 50—90%. In günstig verlaufenden Fällen dauert die Rekonvaleszenzzeit nach dem Abklingen der schweren Symptome einige Tage bis zwei Wochen. Die Heilung ist fast immer eine vollständige.

4) Blutveränderungen: Stets tritt Hyperbilirubinämie in allen Krankheitsstadien auf. Ihre Intensität ist nicht immer proportionell zur Schwere des betreffenden Falles. Oft war der Blutzuckergehalt etwas vergrößert, in einigen Fällen bis 0,2%. Ausnahmsweise wurde dabei auch vorübergehende Glykosurie festgestellt. Manchmal sind im Blute auch der Reststickstoff, Ammonium und Aminosäuren vermehrt. Die Alkalireserve fällt auf der Höhe der Krankheit gewöhnlich nicht unter die physiologische Grenze. Der Fibringehalt ist in einem Teile der akuten Fälle beträchtlich herabgesetzt, worauf die Ursache erheblicher Blutungen zu beziehen ist.

Die Erythrozytenzahl ist in der Regel vergrößert, ihre Sedimentation verlangsamt. In einem Teil besteht ziemlich bedeutende Leukozytose mit Lymphozytopenie, Aneosinophilie und Verschiebung des leukozytären Bildes nach links. Manchmal ist die relative Lymphozytenzahl normal, in an-

deren Fällen, besonders bei mildem Verlaufe und in Besserungsstadien — vergrössert. Das Auftreten eosinophiler Leukozyten in normaler Zahl ist als ein prognostisch günstiges Symptom zu betrachten. Bedeutende Leukozytose im Endstadium der subakuten Fälle ist zum Teil auf die inzwischen eingetretenen sekundären Infektionen zurückzuführen.

5) Anatomopathologische Veränderungen: meistens besteht das Bild einer allgemeinen Intoxikation bzw. Sepsis, wie Degeneration der Körperparenchyme und des Herzmuskels, punktförmige Blutungen unter den serösen Häuten. Auch grosse Ekchymosen wurden beobachtet, am meisten in der Schleimhaut und unter der Serosa der Harnblase, in verschiedenen Abschnitten des Darmrohres, am Bauchfell, Pleura. In der Leber wurden machmal Veränderungen festgestellt, die auf Bestehen einer akuten Leberatrophie hinweisen. Milz ist nicht vergrössert; in einzelnen Fällen war die Milzpulpa stellenweise erweicht und hyperämisch. Das Gehirn und seine Häute ohne sichtbaren Veränderungen oder etwas hyperämisch und ödematös; in einzelnen Fällen waren am Gehirnschnitt miliäre punktförmige Blutungen sichtbar. Histologisch wurden vaskuläre und perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate nur in seltenen Fällen konstatiert. In der Regel treten bedeutende Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen, Neuronophagie oder Gliazellenanhäufungen auf. Kerneinschlüsse waren nie gesehen.

6) Sowohl die klinischen Symptome wie auch die anatomopathologischen Veränderungen deuten auf eine grosse Ähnlichkeit der beschriebenen Krankheit einerseits mit der *Encephalomyelitis equorum* (in Russland), andererseits mit gewissen akuten Erkrankungen, die in Deutschland als primäre Leberleiden angesehen werden („*Leberkoller*“ von Dobberstein).

7) Aetiologische Untersuchungen: Im Gehirn mancher der gefallen Tiere wurden Streptokokken gefunden. Emulsionen solcher Gehirne töteten nach intracerebraler Einspritzung Pferde und Kaninchen im Verlaufe von 1—3 Tagen, wobei als Todesursache eitrige Meningoencephalitis festgestellt wurde.

Es ist aber gelungen auch einige Kaninchen, die mit bakterienfreien Gehirnemulsionen geimpft wurden nach langer Inkubationszeit zu infizieren. Die Uebertragung ist sehr schwierig. Ein Stamm wird in Kaninchenpassagen weitergezüchtet, wobei die Inkubationszeit nicht verkürzt wird. Sie beträgt durchschnittlich etwa 4—5 Wochen. Kaninchen lassen sich mit Passagevirus sicher nur intracerebral und nach Methode von Ponomarew infizieren; intravenöse, subkutane, intrathorakale, intraperitoneale, intramuskuläre, intranasale Impfungen verursachten keine Erkrankung. Die Krankheit verläuft in der Regel in etwa 2 Wochen tödlich. Das Virus, dessen Filtrierbarkeit erwiesen wurde — ist im Gehirn

und Rückenmark, Leber, Milz und Speicheldrüsen der Kaninchen enthalten. Im Liquor cerebrospinalis wurde der Erreger niemals erwiesen und nur ausnahmsweise im Blute. Kaninchen, die wiederholt mit Passagevirus subkutan geimpft wurden, erwiesen sich gegen eine zwei Monate später vorgenommene intracerebrale Impfung unempfindlich. Rückübertragung auf das Pferd wurde 2 mal versucht. Das erste Pferd wurde mit Gehirnemulsion eines Kaninchens der 5-ten Passage intracerebral geimpft (1 Monat vorher bekam es aber einige *ccm* von Speichel eines kranken Pferdes subkutan), erkrankte 49 Tage nachher unter typischen Erscheinungen, und fiel nach 12 Tagen. Ein anderes Pferd, das auf dieselbe Weise mit Gehirn der 8-ten Passage geimpft wurde, erkrankte erst 85 Tage nach der Impfung und wurde nach 6 Tagen getötet. Die Rückübertragung von diesem Pferde auf Kaninchen ist gelungen.

Drei andere Pferde, die mit Gehirnemulsionen unter natürlichen Verhältnissen gefallener Pferde nach Methode von Ponomarew infiziert wurden — zeigten während 3—5 wöchentlicher Beobachtungszeit keine Krankheitszeichen. Es ist möglich, dass die Beobachtungszeit zu kurz dauerte.

Katzen und weisse Mäuse liessen sich nicht infizieren.

8) Aus den oben erwähnten Versuchen geht hervor, dass der Erzeuger der besprochenen Krankheit ein filtrierbares Virus ist, das neurotrope Eigenschaften besitzt. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass auch der oben erwähnte „*Leberkoller*“ zu der Gruppe *Encephalomyelitis infectiosa equorum* gehört.

9) Ausser der „*Encephalitis*“ treten in östlichen Gegenden Polens gehäuft Erkrankungen der Pferde auf, die grosse Aenlichkeit mit der „*Paraplegia enzootica*“ Mareks und mit der „*enzootischen Haemoglobinaemie*“ (Wirth) aufweisen, und von einigen Autoren beschrieben wurden. Die aetiologische Identität dieser Erkrankungen mit „*Encephalitis*“ ist unwahrscheinlich; sie kommen aber differenzial-diagnostisch in Betracht, weil sie in denselben Gegenden enzootisch auftreten.

10) Therapieversuche: Ruhe, Laxantia, eventuell auch Aderlässe im ersten Stadium der Krankheit, Traubenzuckerlösungen intravenös (gleichzeitig subkutan Insulin), künstliche Ernährung (Nasenschlundsonde), Physiologische NaCl Lösung subkutan oder intravenös, Cardiacia — also rein symptomatische Behandlung kann Nutzen bringen. Mit Urotropin wurde kein Erfolg erzielt. Gelegentlich angewandte intravenöse Infusionen von Neoarsenobezol, Argentum colloidal, Rivanol — blieben ohne Erfolg. Der wechselvolle Verlauf und schwierige Prognose erschweren die Beurteilung der angewandten therapeutischen Massnahmen.

Piśmiennictwo.

1. Almeyeff: Lymphknoten u. Milz bei der epiz. Enc. D. t. W. **43**, 1935.
2. Amfiteatrow: Materialy po izuczennyju epiz. enc. łozadiej w Tataryi. Sow. Wet. Nr 7, 1935.
3. Arndt: Ist die Encephalite enz. (Moussu-Marchand) als identisch mit der Born. Kr. anzunehmen? Z. Infkr. Haust. **29**, 1926.
4. Biełkow i Bogomołow: Leczenyje enc. łozadiej albarginom. Sow. Wet. Nr 8, 1935.
5. Čech: Enzooticke spinal. paralyse etc. Zwer. Obzor 1927.
6. Chluszow, Ponomarew, Rastiegajewa: Subarachnoidealnyj sposob zarażenia etc. Sow. Wet. Nr 5, 1935.
7. Chluscow, K. A. u. A. M. Rastegajewa: Charakteristik der Virusstämme der Enc. myelit. (Born. Kr.) d. Pferde. D. t. W. 1935.
8. Ci sami i Turandina K. A.; Razpredelenyje virusa Enc. łozad. w organyzmie etc. Sow. Wet. Nr 8, 1935.
9. Dobberstein J.: Beiträge zur Histopathologie des Gehirns b. d. Born. Kr. d. Pferdes. Z. Infkr. Haust. **33**, 1928.
10. Dobberstein: Über einen Fall von Leberkoller. D. t. W. **34**, 1926.
11. Dobberstein: Anatomische Befunde bei einer inf. Gehirn-Rückenmarksentzündung. B. t. W. **1925**.
12. Doyle L. P.: Encephalitis in horses. J. Am. V. M. Ass. **88**, 1936.
13. Ernst u. Hahn: Übertragbarkeit der s. g. G. R. E. (Born. Kr.) auf kleine Versuchstiere. M. t. W. **77**, 1926.
14. Escalone a. Comargo: Bovine enceph. in Mexico. J. Am. V. M. Ass. **88**, 1936.
15. Fröhner E.: Inf. Rückenmarks- u. Gehirnlähmung b. Pferden. B. t. W. **1924**, Nr 17.
16. Glamser F.: Zur Unterscheidung d. Geh.-Rückenmarksentzündung (Born. Kr.) d. Pferde von anderen Gehirnleiden. Z. Infkr. Haust. **31**, 1927.
17. Gmelin: Mondblindheit u. Verwandtes. B. t. W. 1936, Nr 7.
18. Holz: Über d. Vorkommen verschiedener Formen von inf. Gehirn-Rückenmarksentz. d. Pferde in Württemberg. Z. Infkr. Haust. **46**, 1934.
19. — Beiträge zur Erforschung d. Kopfk. d. Pferde in Württemberg. Z. Infkr. Haust. **48**, 1936.
20. Howitt J. B.: An immunological study in laboratory animals of thirteen different strains of Enc. virus. J. Immun. **29**, 1935.
21. Hupbauer: Ueber eine in Jugoslawien beobachtete seuch. Geh.-Rückenmarksentz. W. t. W. **20**, 1933.
22. Hurst: The Histology of equ. enc. Ref. J. am. v. m. Ass. **85**, 1934.
23. Joericke: Inf. Rückenmarks u. Gehirnlähmung. D. t. W. 1925.
24. Joest: Enzootische Geh.-Rücken-entzünd. (Bornasche Krank.) d. Pferdes. Kohle-Kraus-Uhlenhut 1913, t. VI.
25. Kelsner R. A.: Mosquitoes as vectors of the virus of equ. enc. J. Amer. vet. med. Ass. **82**, 1933 i ref. Kongresu Lek. Wet.
26. Kraus: Ueber die Uebertragbarkeit der Born. Krankh. B. t. W. **41**,

27. Kapitanaki, Kapustyn i Pisarew: O niekot. metod. diagnostyki enc. łoszadziej. Sow. Wet. Nr 5, 1935.
28. Kułykow, Fonenko, Sehelda: K woprosu o roli komarow etc. Sow. Wet. Nr 5, 1935.
29. Leasure E.: Equ. enceph. in Kansas. ref. J. B. 1934.
30. Larsell, Haring, Meyer: Histological changes etc. ref. JB. 1934.
31. Meyer K. F.: Neuere Studien über die amerikanische Gehirn-Rückenmarksentzündung beim Pferde. Z. Infkr. Haust. 45, 1933.
32. Marczewski M.: Niektóre rodzaje zakażeń wywołanych zarazkami neurotropowemi u koni. Wiad. Wet. 1932.
33. Marchand et Moussu: Encephalite enzootique du cheval. Rec. M. V. 1924.
34. Moussu et Marchand: Encephalite enz. du cheval et maladie de Borna. Rec. M. V, 102, 1926.
35. Nicolau, Galloway et Kopciowska: Conditions de conservation du virus etc. C. r. Soc. Biol. 107, 1931.
36. Nicolau et Galloway: L'enceph. enz. experimentale (malad. du Borna) Ann. Inst. Pasteur 44, 1930.
37. Ci sami: Sur les septinèvrites à virus filtrables. C. r. Soc. Biol. 98, 1928.
38. Pacewicz u. Kluczarew: Meningitis cerebrospinalis b. Pferd Zbl. Bakt. (Orig.) 92.
39. Panisset M. L.: Méningo-encephalomyélite du cheval. Rev. Gén. Med. Vet. 45, 1936.
40. Parnes J.: Mięśniochwat u koni. Przegl. wet. 49, 1936.
41. Ponomarenko i Słabospysckij: O niekotorych kłynyczeskich i anatomyczeskich projawlennijach pry enc. łozad. Sow. Wet. Nr 1, 1936.
42. Ponomarew i Turandyna: Puty wnedrenyja virusa enc. łozad. etc. Sow. Wet. Nr 8, 1935.
43. Petrow: Opyt seroterapii epiz. encef. w komb. z urotropinom. Sow. Wet. Nr 7, 1935.
44. Rosenbusch F.: Ueber die epizootische Encephalomyelitis der Pferde in Argentinien. Z. Infkr. Haust. 47, 1934.
45. Records a. Vawter: Equ. enc. cross-immunity in horses between West. a. East. strains of virus. J. A. vet. med. Ass. 85, 1934.
46. Remlinger et Bailly: Modes de transmission du virus etc. C. r. Soc. Biol. 120, 1935.
47. Ci sami: Quelques symptômes d. l'enc. exper. d. equid. Bull. Ac. Vet. France. 1935.
48. Shahan a. Giltner: Some aspects of infection and immunity in equ. enc. J. A. vet. med. Ass. 84, 1934.
49. Seifried O.: Die Hortegaschen Zellen im entzündl. Reaktionskomplex der Born. Krankh. Arch. Thk. 1931.
50. Seifried O.: Zur histologischen Klassifikation nicht eitriger Encephalitisformen d. Haustiere. Arch. Thk. 63, 1931.
51. Schmidt J.: Untersuchungen über d. Klin. Verhalten der seuch. G.-R. Entz. (Born. Krankh.) der Pferde. B. t. W, 1912,

52. Stebnicki St.: Masowe zachorzenie koni wśród objawów porażenia zadu. Biul. S. Wet. T. U. W. Nr 2, 1931.
53. Tennbroeck, Hurst a. Traub: Epidemiology of equ. enc. in the east. States. ref. J. B. 1936.
54. Troyckij: Epizootologyczeskije momenty etc. Sow. Wet. Nr 5, 1935.
55. Vichelessky, Noskow, Soukhop et Montovine: Méningoencephalomyélite infectieuse du cheval en U. R. S. S. Rec. méd. vét. 111, 1935.
56. Vesper: Erfahrungen mit der Born. Krankh. d. Pferdes. Ref. J. B. 1925.
57. Walkiewicz Wl.: Masowe zachorzenie koni w powiecie siedleckim z objawami porażenia centralnego systemu nerwowego. Wiad. Wet. Nr 58, 1925.
58. Zwick W.: Heutiger Stand der Forschungen über die Born. Kr. B. t. W. 1931.
59. Zwick u. Seifried: Inf. G. R. E. d. Pferdes. Hb. d. pathog. Mikroorganismen t. IX, 1929.
60. Zwick, Seifried u. Witte: Exper. Untersuchungen über die seuch. Geh. Rück. Entz. d. Pferdes. Ztsch. Infkr. Haust. 30, 1926.
61. Zwick: Ergebnisse neuerer Forschungen über die Born. Kr. D. t. W. 1934.
62. Żuliński T.: O tak zwanej chorobie bornajskiej. Przegl. Wet. 49, 1936.

Z Zakładu Zoologii i Entomologii Uniwersytetu Poznańskiego
Kierownik: Prof. Dr Ludwik Sitowski.

OSKRZELINEK — MUELLERIUS (STRONGYLUS) CAPILLARIS MÜLLER U SARN W PIENINACH

podał

LUDWIK SITOWSKI.

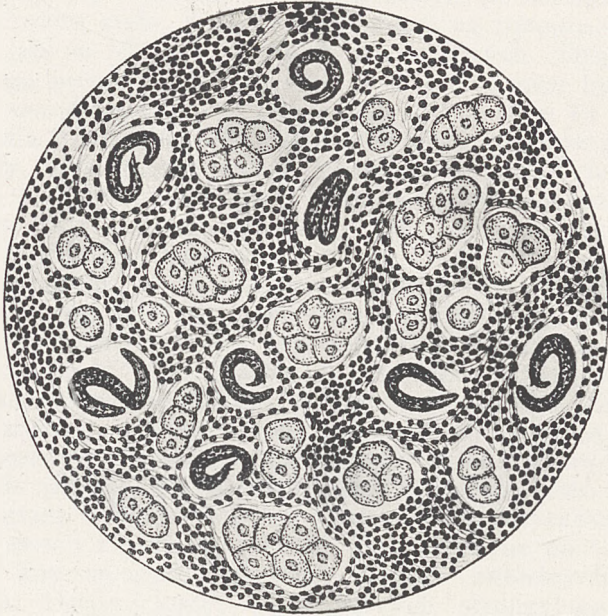
Jedną z powszechnie znanych chorób płucnych u sarn jest tak zwana strongyloza (*strongylosis*) spowodowana przez nicienia z rodzaju *Strongylus*, który jak wiadomo ma bardzo wiele gatunków. Pasożyt ten występuje również u owiec, kóz, bydła, świń oraz innych zwierząt a zwłaszcza u sarn. Choroba ta jest wśród sarn bardzo rozpowszechniona w Polsce i nie tylko w równinach, lecz także, jak moje obserwacje wykazują, w okolicach górskich. Niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić, że w czasie ostrych zim pewien procent sarn ginie wskutek zmian wywołanych w ich organizmie przez te pasożyty. Sarny, które przechodziły proces zapalny płuc spowodowany tymi robakami są już mniej odporne na wpływy temperatury i gorsze odżywienie podczas srogiej zimy i z tego powodu łatwiej giną niż osobniki normalne. W ten sposób dokonywa się w przyrodzie pewnego rodzaju selekcja.

W ostatnich latach miałem sposobność stwierdzenia tej choroby i zbadania jej na terenie łowieckim prawego brzegu Dunajca w Krościenku w bezpośrednim sąsiedztwie Pienin. Wśród badanych przeze mnie sarn strzelanych ostatnio okazało się, że prawie 90% rogaczy miało charakterystyczne zmiany w płucach spowodowane strongylozą. I tak w ostatnich trzech latach stwierdziliśmy u młodych jak i starych rogaczy tę chorobę, zmienną obecnością guzów barwy brązowo-żółtej, wielkości drobnej monety (dziesięciogroszówki), które mieściły się zwykle w dolnych płatach płuc. Guzy te występują bezpośrednio pod opłucną w głębi tkanki łącznej. Zeskrobane skalpelem warstwy tych guzów badane pod mikroskopem wykazały pod powiększeniem (imersją) obecność robaków, które oznaczyłem jako *Muellerius (Strongylus) capillaris Müller*. Kawałki takiego zmienionego płuca

utrwalono w odczynniku Geyera, po czym zatopiono w parafinie i na skrawkach histologicznych zabarwionych błękitem metylenowym zbadano je dokładnie. Na załączonej rycinie 1 przedstawiono rysunek oryginalny robiony z takiego preparatu zakażonego płuca strongylozą badanego rogacza. Widzimy na skrawku esowato wygięte nicienie, rysowane spod imersji, należące do wyżej wymienionego gatunku. Nicienie te są przeważnie jeszcze w stadium larwalnym, które charakteryzuje się wyrostkiem umieszczonym po stronie grzbietowej na końcu ciała. Poza tym widzimy na preparacie brzdękujące jaja w różnych stadiach rozwojowych. Dojrzała samica tego nicienia jest znacznie większa, wynosi bowiem od 19—23 mm długości, zaś samiec ma przeciętnie 14 mm, grubość ciała przeciętna 0,04 mm. Przód ciała nicienia jest nieco zwężony, zaś otwór ustny opatrzony 6-ma brodawkami. Koniec ciała u samca jest nieco zakręcony i rozdwojony. Mała torebka (bursa) opatrzona jest 7-ma żeberkami mięsnymi. Samica jest jajorodna.

Idzie teraz o wyjaśnienie zagadnienia w jaki sposób dokonywa się infekcja sarn strongylozą, która na terenie przeze mnie badanym jest tak pospolitą. Wiadomo, że oprócz sarn są również owce i kozy żywicielami wyżej wspomnianego gatunku oskrzelinka. Na terenie łowieckim, na którym stwierdziliśmy występowanie strongylozy istnieją również stałe pastwiska owiec i kóz przebywających na górskich polanach prawie przez cały rok. Nie ulega więc dla mnie najmniejszej wątpliwości, że w tym tkwi przyczyna tej zarazy u sarn i że tereny górskie przeznaczone na wypasanie owiec i kóz są źródłem infekcji chorób zakaźnych również dla sarn. Owce i kozy, wśród których strongyloza jest zjawiskiem bardzo rozpowszechnionym, wydalają z kałem mnóstwo tych pasożytów, które następnie z pożywieniem i wodą do picia zakażają inne zwierzęta. Na terenie przeze mnie badanym mieszczą się t. zw. „koszary“. Są to przestrzenie ogrodzone prowizorycznie, w których stada owiec nocują. W takim koszarze gromadzi się duża ilość kału służącego do uprawy danego pola. Po pewnym czasie te ogrodzenia są przesuwane na dalszą przestrzeń danego pola i w ten sposób dokonywa się uprawa ogromnych przestrzeni na terenach górskich. Ponieważ oskrzelinek żyje przez pewien czas na powierzchni błony śluzowej przewodu pokarmowego zakażonych zwierząt w dużej ilości i to głównie w tylnych odcinkach jelita, więc też duża ilość tych larw przyczepia się do ekskrementów danego zwierzęcia, z którymi wydalona zostaje na zewnątrz. W tym wilgotnym kale zwierząt mogą nicienie jako wrażliwe na posuchę przetrwać niekorzystne warunki bytu.

Istnieje pytanie, czy zwierzęta jako roznosiciele i żywiele nicieni mogą się wzajemnie zakażać bez pośredniego



Ryc. 1.

Preparat oryg. zakażonego płuca rogacza przez *Muellerius capillaris* M.
Na rysunku widoczne larwy pasożyta i bruzdkujące jaja.

(Rys. oryg. 940 x powiększony inersją, wykonał inż. H. Thiel).



Ryc. 2.

Rogacz, ubity 21/VIII 1936 w Krościenku n/D, zakażony strongylozą i bąblowcami tasiemca *Taenia hydatigena* Pallas.
(Fot. dr Zygmunt Sitowski).

żywiciela, jakim zdaniem niektórych autorów jest ślimak, czy też infekcja może się odbyć z jednego organizmu owcy bezpośrednio do drugiego i czy jest związek pomiędzy zakażeniem tymi robakami sarny i owcy. Że takie możliwości mogą zaistnieć, mielibyśmy pośredni dowód przede wszystkim w tym, że właśnie na przestrzeniach gdzie spotykamy zakażone strongylozą sarny, stale pasają się owce. Zagadnienie bezpośredniego zakażenia się wzajemnego zwierząt ssących oskrzelinkami było przedmiotem badań wielu zoologów. Właściwie dotąd ta kwestia jest jeszcze otwarta. Dawniejsi badacze jak Leuckart, Schlegel, Ströse i inni, którzy robili próby sztucznej infekcji z gatunkiem *M. capillaris*, otrzymywali wyniki ujemne. Wprowadzając embriony okrzelińki, hodowane 14 dni w wodzie, bądź to dożylnie bądź też przez tchawicę lub jamę ustną do organizmu kóz, badali po upływie 6—7 tygodni zakażone zwierzę, przy czym nie stwierdzili robaków ani w żołądku ani w jelicie ani też w płucach. Natomiast prof. Linden jest zupełnie innego zdania. Z jej doświadczeń wynika, że można przeszczepić strongylozę z jednego zwierzęcia na drugie. Prof. Linden robiła próby zakażenia owiec strongylozą przez podawanie im robaków z pożywieniem, przy czym otrzymała pozytywne rezultaty i zarazem udało się jej wyhodować dojrzałe płciowo robaki i ich potomstwo z materiału zebranego na ziemi. Zdaniem tej autorki zakażenie zwierząt może się odbyć przez pobranie larw nicieni z wilgotną paszą.

Ostatnio ukazały się prace Hobmaier'ów (2 i 3), z których by wynikało, że infekcja zwierząt ssących może się dokonywać wówczas, jeżeli nicienie przejdą w pierw przez organizm żywiciela pośredniego jakim jest ślimak, w którym zdaniem tych autorów *M. capillaris* wyrasta i dojrzewa. Autorowie podają kilkanaście gatunków ślimaków jako pośrednich żywicieli *M. capillaris*. Wchodzą tu w grę rodzaje: 1) ślimak (*Helix*), 2) ślinik (*Arion*), 3) pomrów (*Limax*), bursztynek (*Succinea*) i inne. Wyżej podani autorowie stwierdzają, że larwa nicienia obiera sobie siedzibę w okolicy nogi ślimaka. Skoro ślimak zetknie się przy pełzaniu z nicieniem, wówczas wnika pasożyt do dolnej powierzchni jego nogi, gdzie wyszukuje bruzdy, w które się wkręca. Larwy tych robaków osadzają się głównie w kanalikach gruczołów śluzowych, które niejako stanowią bramę wejściową dla larw tych pasożytnych nicieni. Autorowie nie znaleźli natomiast larw badanego nicienia ani w jamie ciała ślimaka ani w jego płaszczu ani też we wewnętrznych organach. Z tego powodu uważają nicienie za pasożyty zewnętrzne w stosunku do pośredniego żywiciela. Larwa pasożyta otoczona tkanką łączną zaczyna się lenić z początkiem drugiego tygodnia pobytu w danym pośrednim żywicielu. Po 2 tygodniach najwcześniej następuje druga wylinka i dojrzewanie pasożyta.

Okres czasu od przyjęcia embriona do wykształcenia zdolnej do inwazji larwy wynosi przeciętnie 12 dni. Pobyt larwy jest zatem ograniczony tylko do nogi a w szczególności do gruczołów śluzowych danego ślimaka. Larwy zamknięte w cystach, w których mogą się wolno poruszać, przybierają postać pierścienia, przy tym noga ślimaka nie ulega zbyt niemu uszkodzeniu. Czasami mogą one spowodować śmierć swego żywiciela, wówczas opuszczają go wykazując przy tym dużą ruchliwość. Normalnie jednak przybierają w swym żywicielu na długości i grubości ciała i lenią się tam, jak to przedstawiają autorowie na rycinach swych prac. Ślimaki lądowe są zatem według Hobmaier'ów pośrednimi żywicielami strongylozy podobnie jak ślimaki wodne, które są pośrednimi żywicielami przywr (*distomatosis*). Różnica tylko tkwi w tym, że pierwsze są pasożytami zewnętrznymi a drugie wewnętrznymi. Zatem larwa gatunku *M. capillaris* wykształca się w żywicielach pośrednich, po czym dopiero wydobywa się na zewnątrz i z paszą dostaje się do zwierzęcia ssącego. Z wilgotnym pokarmem mogą robaki dostać się do przewodu pokarmowego zwierząt ssących, a stamtąd naczyniami limfatycznymi przez przewód piersiowy (*ductus thoracicus*) przedostać się do naczyń krwionośnych, następnie z serca do płuc, gdzie osiedlają się w mięszu płucnym, a także w pęcherzykach płucnych i oskrzelach. W oskrzelach spotykamy obie płci robaków, gdzie po kopulacji i zapłodnieniu odbywa się znoszenie jaj. Duża ilość embrionów po przejściu przewodu pokarmowego zostaje z kałem na zewnątrz wydalona, w którym larwy oskrzelinka mogą nieraz przetrwać przy braku wilgotności nawet okres jednego roku. Infekcja następuje zwykle wiosną, gdyż wtedy są najkorzystniejsze warunki dla rozwoju tych robaków. Szczególnie groźne są lata mokre dla rozwoju strongylozy, która wówczas pochłania dużo ofiar wśród zwierzyny.

Musimy podkreślić, że organizm owcy jak i sarny przystosowuje się do pewnego stopnia do tej choroby. Zmiany chorobowe jakie widzimy w płucach w postaci guzów, nie powodują poważniejszych objawów całości organizmu danego zwierzęcia w normalnych warunkach jego życia. Wskutek tego nie widzimy wyraźnych zmian u zakażonego strongylozą zwierzęcia ani w urożeniu, ani w budowie mięśni ani też na skórze jak również w tworzeniu się tkanki tłuszczowej. Natomiast przy silnej infekcji może nastąpić proces zapalny oskrzeli i płuc prawdopodobnie na tle chorobotwórczych bakterii, które na skałeczonem przez robaka płucu łatwiej mogą się rozwinąć niż w płucach normalnych, zdrowych. Objawy chorobowe zakażonego strongylozą zwierzęcia ssącego przedstawiają się zatem w różnej formie w zależności od ilości tych pasożytów. O rozmiarach pojawu nicieni w danej okolicy decydują przede wszystkim stosunki lokalne

rewiru, w którym ta choroba się pojawia, zwłaszcza stosunki wilgotności podłoża. Tu wchodzi w grę ilość wody danego terenu, potoki górskie, mokre łąki i t. p., które sprzyjają rozwojowi robaków w wilgotnych środowiskach. W zacienionych, leśnych, mokrych łąkach widzimy również masy ślimaków jako ewentualnych pośrednich żywicieli strongylozy. W naszym wypadku na terenie łowiska przeze mnie badanym występuje masowo ślimak winniczek (*Helix pomatia*) i bursztynek (*Succinea putris*).

Odporność tych dziko żyjących zwierząt na przebieg strongylozy ujawnia się także i w tym, że czasem spotykamy u tego samego zwierzęcia również i inne pasożyty, a mimo to zwierzę nie okazuje wyraźnych zewnętrznych zmian chorobowych. I tak u rogacza, którego widzimy na rycinie 2, zabitego latem ubiegłego roku, stwierdziłem równocześnie ze strongylozą bąblowca *Cysticercus tenuicollis*. Rogacz miał w jamie brzusznej dwa duże pęcherze wielkości małego jabłka umieszczone na sieci otrzewnej wypełnione żółtawym płynem surowicznym. Są to bąblowce tasiemca *Taenia hydatigena* Pallas — (*marginata* Batsch). Tasiemiec ten jak wiadomo należy do bardzo pospolitych gatunków pasożytujących w przewodzie pokarmowym psów. Szczególnie licznie zauważyłem go u psów myśliwskich, u których stwierdziłem blisko 90% zakażenia. Psy nabawiają się pasożyta przez to, że najczęściej spożywają wnętrzności sarn, na których mieszczą się bąblowce powyższego pasożyta. Widzimy go również u psów pasterskich, które także są rozsadnikiem tego tasiemca. *Taenia hydatigena* może niekiedy spowodować ciężką chorobę u zwierzyny zakażając bąblowcami wątrobę młodych zwierząt, przez co powoduje jej proces zapalny (*hepatitis cysticercosa*) a często i śmierć zwierzęcia.

Streszczając rezultaty moich spostrzeżeń o strongylozie u sarn na obserwowanym terenie w sąsiedztwie Pienin, możemy stwierdzić co następuje: 1) *Muellerius capillaris* występuje jako pasożyt owiec i sarn nie tylko na równinach, ale jest pospolicie spotykanym gatunkiem także w okolicach górskich naszego kraju. 2) Istnieje ścisły związek pomiędzy zakażeniem owcy i sarny przez ten gatunek, gdyż właśnie na terenach, gdzie istnieją stałe pastwiska owiec, można zauważyć strongylozę u sarn prawie w 90%. 3) Na terenie przeze mnie obserwowanym występują masowo gatunki ślimaków *Helix pomatia* i *Succinea putris*, które, jak obserwacje Hobmaierów wykazały, mogą przyczyniać się pośrednio do rozpowszechnienia strongylozy. 4) Ponieważ dzikie gołębie żywią się bursztynkami (*Succinea putris*) zbierając je masowo na podmokłych łąkach, jak to miałem sposobność stwierdzić analizując ich przewód pokarmowy, przypuszczalnie i one też mogą przyczynić się do rozprzestrzenienia strongylozy wraz z ich ekskrementami.

Zusammenfassung.

Der Verfasser beschreibt das Vorkommen von Strongylosis beim Rehwild, welche er auf den Nachbargebieten des Pieniny-Gebirges beobachtet hat und zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. *Muellerius capillaris* Müller tritt als Parasit von Schafen und Rehen nicht nur in ebenen Gebieten sondern auch in Gebirgsgegenden Polens auf, wo er eine gemein vorkommende Art ist.

2. Es existiert ein exakter Zusammenhang der Ansteckung durch diese Art zwischen Schaf und Reh, weil man gerade auf den Gebieten, wo beständige Weideplätze für Schafe existieren, die Strongylosis beinahe bei 90% Rehwild beobachten kann.

3. Auf dem vom Verfasser untersuchten Gebiet finden sich massenhaft folgende Arten von Schnecken: *Helix pomatia* und *Succinea putris* vor, welche, wie die Untersuchungen von Hobmaier erwiesen, indirekt zur Verbreitung des Strongylosis beitragen können.

4. Da sich wilde Tauben mit den Schnecken *Succinea putris*, die sie massenhaft auf nassen Wiesen sammeln, nähren, was vom Verfasser bei Magenanalysen festgestellt wurde, können auch sie wahrscheinlich zur Verbreitung der Strongylosis durch ihre Exkremente beitragen.

Piśmiennictwo.

1. Fiebiger J.: „Die Tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere, sowie des Menschen“. 3 Auflage. Berlin und Wien 1936.
2. Hobmaier A. M.: „Über die Entwicklung des Lungenwurmes *Synthetocaulus capillaris* in Nackt-, Weg- und Schnirkelschnecken“ — Münchener Tierärztliche Wochenschrift. 80 Jahrgang Nr 36 — 1929.
3. Hobmaier M.: „Lungenwurmlarven in Mollusken“ — Zeitschrift für Parasitenkunde. 6 Bd. Berlin 1934.
4. Müller F. R.: „Ein Beitrag zur Entwicklung des Lungenwurmes *Neostromylus linearis* Marotel“ — Sitzungsberichte der Gesellschaft Naturforschender Freunde, Berlin Nr 4—7, Jahrgang 1934.
5. Olt A. und Ströse A.: „Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung“. Neudamm 1914.
6. Sitowski L.: „Ptaki Pienin“. Spraw. Kom. fiz. Akadem. Umiej. Kraków. Tom T. L — 1916.
7. Spemann H.: „Zur Entwicklung des *Strongylus paradoxus*“ Zool. Jahrb. Abt. für Anat. und Ontog. der Tiere. 8 Bd. Jena — 1895.

Z Zakładów Histologii i Embriologii Uniwersytetu St. Batorego w Wilnie
i Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie

HISTOSPEKTROGRAFIA ORAZ JEJ ZASTOSOWANIE W BIOLOGII I MEDYCYNIE*)

podał

S. BAGIŃSKI.

Zarys rozwoju badań widmowych.

Histospektrografia (Policard) pod którą rozumieją widmowe badanie skrawków histologicznych jest nauką zupełnie nową, dopiero w 1932 r. wprowadzoną do techniki mikroskopowej, chociaż badania widmowe datują od 1817 roku, od Fraunhofera, któremu zawdzięczamy pomysł budowy pierwszego spektrografu. Pierwsze badania Fraunhofera dotyczyły widma gwiazd oraz iskry elektrycznej. Pomijając inne prace tego zasłużonego dla spektrografii autora, zacytujemy w skrócie kilka prac innych autorów współczesnych Fraunhoferowi; tak Herschel w 1823 r. i Wheatstone w 1835 r. badali widma emisyjne różnych metali, lecz dopiero Angström w 1855 r. stwierdził, że metale emitują własne swoiste widma.

Wkrótce, między 1870 a 73 r. Champion, Janssen, Pellet i Garnier stwierdzają możliwości ilościowego określania pierwiastków drogą analizy widmowej na podstawie intensywności oraz ilości prążków. W międzyczasie Becquerel i Draper (1842) niezależnie od siebie fotografowali widmo słoneczne, lecz na stałe fotografię do badania widmowego wprowadził dopiero Hartley (1884). Nie mając możności przytoczenia tej ogromnej ilości prac, jaka istnieje z dziedziny rozbioru widmowego, wymienimy tylko te, które posiadają pewien związek z niniejszym tematem.

*) Metody widmowego badania tkanek, autor poznał podczas pobytu we Francji w 1937 roku dzięki zasilkowi z Funduszu Kultury Narodowej.

Są to prace de Gramont'a i jego szkoły, autor ten wprowadził pojęcie t. zw. „skrajnych prążków“ — prążków występujących przy najmniejszej ilości danego pierwiastka oraz stwierdził, że ilość prążków jest w prostym stosunku do ilości danego pierwiastka.

Obecnie nie do pomyślenia jest szereg badań astrofizycznych, chemicznych, geochemicznych i tp. bez użycia spektrografu a wspaniały rozwój wielu działów nauki, nie wykluczając budowy atomów, zawdzięczamy analizie widmowej.

Pomijamy całkowicie widmo absorbcyjne (pochłonne), które z poruszonym zagadnieniem nie ma żadnego związku, interesuje nas wyłącznie widmo emisyjne wysyłane przez pierwiastki. Jednakże może powstać pytanie: czy emitowane przez pierwiastek widmo jest swoiste dla niego? W odpowiedzi przytoczę nader trafne i dowcipne określenie Wertensteina: „Widmo to jest dowód osobisty pierwiastka!“, odpowiedź nie wymagająca komentarzy.

Zachętą do wprowadzenia spektrografii do badań histologicznych była niepewność, niedokładność oraz skąpa ilość metod histochemicznych, które miały wyjaśnić mineralną strukturę komórek i tkanek.

Badania widmowe w biologii.

W 1924 roku została trwale wprowadzona do histochemii *spodografia* — metoda spopielenia skrawków histologicznych, która zachowując dość dokładnie strukturę badanego narządu wykrywa ogólną ilość soli mineralnych mniej lotnych. Identyfikowanie poszczególnych składników za wyjątkiem kilku — Ca, Fe, Si, może jeszcze Na i Mg (Bagiński), a w szczególności ciężkich metali, jest niemożliwe, tymbardziej, że pierwiastki występują przeważnie w mieszaninach. Trudności te ma rozwiązać wprowadzana obecnie do histochemii spektrografia.

W zastosowaniu do biologii, a w szczególności do badania tkanek roślinnych i zwierzęcych analiza widmowa została użyta pierwszy raz przed kilkunastu laty przez Marmé w celu wykrycia talu, lecz nie były to badania histologiczne w ścisłym tego słowa znaczeniu. Metoda ta, którą w przyszłości posługiwało się wielu autorów (Abderhalden, Wood, Schwarzscher, Jolibois i inni) polegała na połączeniu elektrolizy z badaniem widmowym po uprzednim zniszczeniu ciał organicznych. Bayle i Amy oraz Schwarzscher posługiwali się nią do badania śladów postrzałowych lub dla celów technicznych.

Między innymi na początku swych badań Policard również stosował metodę daleką od badań histologicznych,

mianowicie tkanki były spalane, określoną ilość popiołu rozpuszczano w kwasie solnym, roztwór zaś badano w rurce krzemowej, poprzez którą przepuszczano iskrę elektryczną.

Bayle, Fabre i George (1925) badali widmo pasty z oliwy oraz danej tkanki w łuku elektrod węglowych, następnie zmodyfikowali swój sposób tak, że zamiast pasty używali wydrążonej elektrody, w której umieszczali badaną tkankę. H. Ramage (1929) badał widmo tkanki spalanej w palniku Bunsena w ilości około 0,5 g. W celu zmniejszenia zanieczyszczeń z elektrod węglowych, stosowano elektrody próżne z knotem azbestowym wewnątrz, który nasycano roztworem z popiołu danej tkanki, wreszcie używano elektrod miedzianych wydrążonych lub próżnych.

Dutoit i Zbinden (1930) w łuku elektrycznym wykryli różne niepospolite pierwiastki w narządach pozornie prawidłowych — Ag, Co, Cu, Pb, Sn, Ti, Au. Mouriquand ze współpracownikami (1931) wykrywają stront w kościach krzywiczych myszy, którym z karmą podawano sole tego metalu. Tenże Ramage wspólnie z Sheldonem (1930—31) wykrywają szereg niezwykłych pierwiastków w tkankach kręgowych i bezkręgowych, na przykład Ba w naczyniówce oka wołu.

Analizując powyższe badania stwierdzamy, że autorowie posługiwali się dużymi ilościami tkanek, stosując metody, które same przez się mogły być źródłem pomyłek, ze względu na obecność pobocznych zanieczyszczeń stale występujących w elektrodach a szczególnie węglowych. Poza tym metody te odbiegają od warunków stawianych zwykle badaniom histologicznym, brak im precyzji topograficznej.

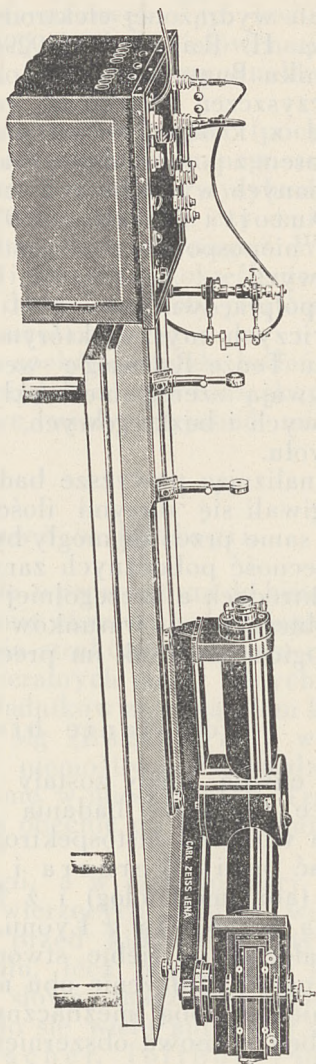
Powstanie histospektrografii.

Z chwilą kiedy zostały skonstruowane aparaty umożliwiające widmowe badania skrawków histologicznych, powstała właściwa histospektrografia, za której twórców należy uważać braci: Wenera i Waltera Gerlach'ów z Bazylei (anatomopatolog) i z Monachium (fizyk), oraz Policarda i Morela z Lyonu. Uczeni ci niemal jednocześnie i niezależnie od siebie stworzyli podwaliny obecnej histospektrografii. Założenie obu metod jest jednakowe, różnią się one między sobą nieznacznymi szczegółami, o których poniżej będzie mowa obszerniej.

Aparatura elektryczna.

Jak wynika z powyższego, histospektrografia stała się możliwą z chwilą skonstruowania specjalnych przyrządów pozwalających na spalanie skrawków histologicznych w sto-

sunkowo krótkim czasie z jednoczesnym wyzwoleniem atomów bądź jonów pierwiastków zawartych w tkance. Początkowo aparaty te umożliwiały badanie na dużej stosunkowo powierzchni tkanki wskutek swej małej mocy, z chwilą wprowadzenia ulepszeń (spotęgowanie wyładowań elektrycz-



Ryc. 1.

Układ aparatów przy badaniu histospektrograficznym.

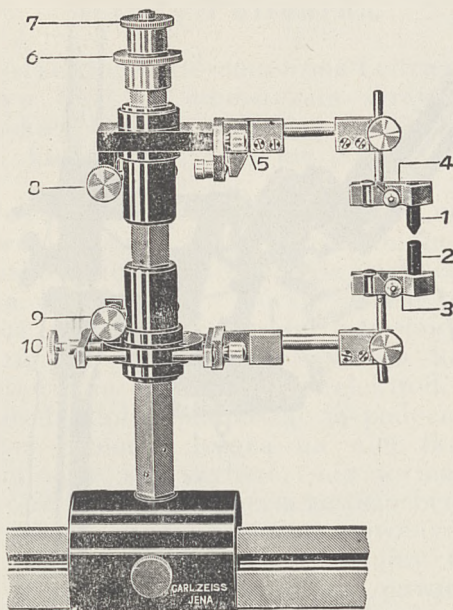
Z lewa aparat wysokiej częstotliwości (wg Feussnera), z którego prąd zostaje doprowadzony do 2-ech elektrod umocowanych na specjalnym statywie (zob. ryc. 2). Źródło światła powstałego pomiędzy elektrodami wysyła promienie, które po przejściu przez soczewki krzemowe pada na szczelną kolimatora, następnie ulega rozszczepieniu w pryzmacie, powstałe widmo zostaje sfotografowane na zwykłej płycie fotograficznej. Z prawej strony widać kasetę oraz urządzenie pozwalające na przesuwanie płyty w dół lub górę, dzięki czemu na jednej płycie można otrzymać kilkanaście spektrogramów. Rysunek przedstawia spektrograf Q 24

Zeiss'a.

nych, skondensowanie iskry) badanie obecnie odbywa się na powierzchniach nie przekraczających $0,25-0,5 \text{ mm}^2$.

Pomijając szereg aparatów używanych w rozbiórce widmowym, lecz bez zastosowania w histospektrografii, w której używa się specjalnego układu aparatów — *induktorium*

z przerywaczem oraz transformatora Tesli, o wtórnym napięciu 10—12.000 volt i częstotliwości 600 tysięcy. Podobna aparatura dostarcza bardzo energicznej iskry wysokiej częstotliwości, pod której wpływem w ciągu kilkunastu sekund następuje zwęglenie tkanki oraz emisja widma zawartych w niej pierwiastków, sama zaś iskra nie zważając na swe natężenie jest zupełnie nieszkodliwą dla ustroju ludzkiego.



Ryc. 2.

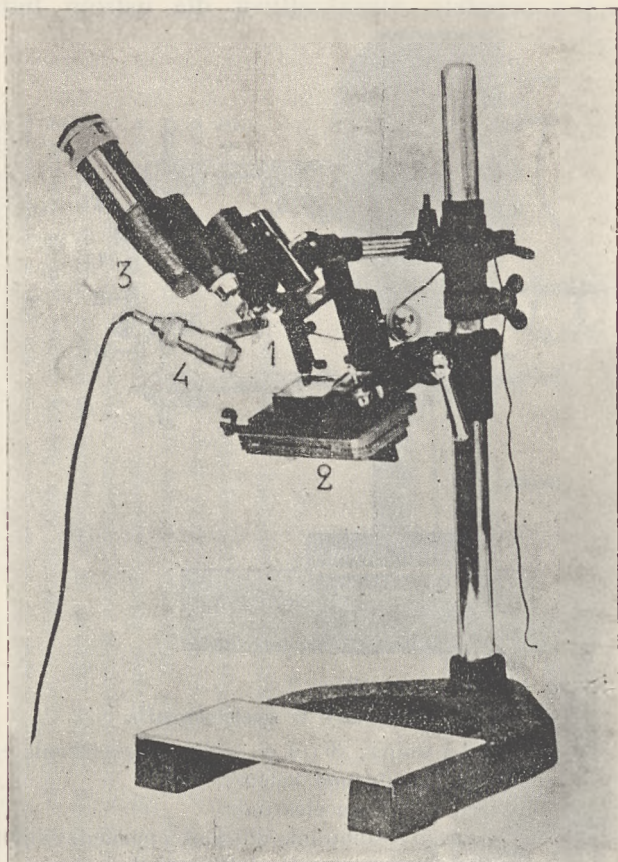
Statyw używany w spektrografii.

- 1 i 2 — elektrody górna i dolna; 3 i 4 — śruby do zaciskania elektrod;
 5 — śruba do zginania elektrody pod kątem;
 6 — śruba do podnoszenia obydwu elektrod;
 7 — śruba do symetrycznego regulowania odległości pomiędzy elektrodami;
 8 i 9 — śruby do bocznego przesuwania elektrod;
 10 — śruba do przesuwania dolnej elektrody w osi optycznej.

Układ aparatów ilustruje ryc. 1. Składa się on z agregatu elektrycznego, o którym była mowa wyżej, z którego prąd zostaje doprowadzony do specjalnie skonstruowanego statywu w postaci dwóch elektrod, na dolnej umieszcza się przeznaczoną do badania tkankę (ryc. 2). Widmo powstałe ze zwęglonej tkanki po przejściu przez szereg soczewek zostaje sfotografowane w spektrografie. Otrzymane negatywy, przy zastosowaniu odpowiednich przesłon mogą pomieścić do 40 widm, zależnie od wielkości płyty fotograficznej, dając możliwość porównywania i rozbioru znacznej ilości preparatów.

Technika badania.

Tkanki przeznaczone do badania najlepiej utrwać w alkoholu, lecz niewykluczonymi są inne utrwalacze, nawet zawierające sole ciężkich metali, których prążki własne



Ryc. 3.

Statyw skonstruowany przez firmę E. Leitz'a według pomysłu prof. A. Policard'a.

1. Elektroda górna.
2. Ruchoma dolna elektroda.
3. Lupa 30 x.
4. Żarówka niskowoltowa.

przy ostatecznej ocenie widma należy wziąć pod uwagę. Z utrwalonej tkanki sporządzamy skrawki 100—200 mikrowej grubości, wyjątkowo tylko cieńsze, które spalamy

w iskrze wysokiej częstotliwości. W obecnych warunkach technicznych badanie skrawków cienkich, kilkamikronowych wskutek natychmiastowego spalania, jest niemożliwe, gdyż obecny materiał negatywowy nie jest na tyle czułym, aby ekspozycja w ciągu ułamka sekundy była wystarczająca dla należytego zaczernienia kliszy.

Metoda Policarda.

Według Policarda, któremu firma Leitz skonstruowała specjalny statyw (ryc. 3), umieszczam skrawek na elektrodzie dolnej płaskiej, kształtu podłużnego stołeczka, poruszanej we wszystkich kierunkach; tego nie posiada statyw Gerlach'ów.

Statyw Policarda posiada jeszcze tę zaletę, że pozwala dzięki wmontowanej lupie, o dość silnym powiększeniu ($50\times$), oraz niskowoltowej żarówki, na ściśle oznaczenie badanego miejsca w preparacie. Górna zaś elektroda po scentrowaniu w szczelinie spektrografu pozostaje nieruchomą, dzięki czemu zmiana preparatu nie wymaga każdorazowego ponownego ustawiania i centrowania elektrod. Posługujemy się tylko elektrodą dolną podnosząc ją podczas badania do elektrody górnej razem z leżącą na niej tkanką. W ten sposób badanie staje się szybsze, nie wymagając centrowania iskry, której punktem wyjścia zawsze będzie elektroda górna, ta ostatnia jest odpowiednio umocowanym, chemicznie czystym, metalowym drucikiem o średnicy $0,2-0,3\text{ mm}$, dzięki czemu zwęglanie odbywa się na powierzchni około $0,5\text{ mm}$ średnicy i w głąb na grubość skrawka, czyli jednorazowo poddaje się badaniu około $1/30\text{ mm}^3$ czyli mniej więcej $0,25\text{ mg}$ tkanki.

Jak z powyższego wynika metoda Policarda jest bardziej precyzyjna pod względem opracowania histologicznego, pozwalając nie tylko na badanie wybranej okolicy skrawka, lecz również na kontrolę samego badania — jest metodą w pełnym tego słowa znaczeniu histospektrograficzną.

Metody Gerlach'ów i Benoita.

Metoda Gerlach'ów różni się tym od met. Policarda, że skrawki znacznie cieńsze ($30-50\ \mu$) kładzie się na bibułce zwilżonej 10% roztworem saletry i nakrywa szkiełkiem nakrywkowym, które nie stanowi przeszkody dla prądów wysokiej częstotliwości. Ma to swoje zalety, mianowicie skrawek nie skręca się i nie zsuwa podczas zwęglania, lecz za to wymaga o wiele silniejszego aparatu elektrycznego. Metoda Gerlach'ów jest dokładniej opracowana pod

względem fizycznym, lecz nie posiada tej precyzji histologicznej co poprzednia. Istnieje również metoda Benoit'a, zajmująca w zasadzie miejsce pośrednie pomiędzy dwiema poprzednimi, autor nakrywa szkiełkiem nie zwilżony skrawek, położony bezpośrednio na dolnej elektrodzie bez bibułki.

Wyniki badania.

Wszystkie wymienione metody dają zupełnie podobne wyniki, które przede wszystkim zależą od mocy użytego transformatora, mianowicie pod wpływem energii iskry zostają wyzwolone z tkanek atomy lub przy dostatecznie silnej iskrze jony pierwiastków zawartych w tkankach. Jak wiadomo pod wpływem silnych wyładowań początkowo wyzwala się atomy a następnie cząsteczki raz lub nawet kilkakrotnie zjonizowane.

Wskutek tego ilość prążków widma całkowicie będzie zależęć od mocy aparatury, co nie jest bez znaczenia dla końcowego wyniku, mianowicie kropla krwi badana w iskrze słabego transformatora zupełnie nie wykazuje prążków żelaza, natomiast w iskrze silnego transformatora daje wyraźne widmo żelaza. Zjawisko to zależy od ścisłego związku żelaza z białkiem w hemoglobinie, którego rozbitcie wymaga iskry o silnej energii. Natomiast podobna słaba iskra wykrywa żelazo w marskiej wątrobie, które w hemosiderynie jest luźnie związane z ciałami białkowymi lub innymi.

Niejednokrotnie mogliśmy się byli przekonać, że stosując w tym samym transformatorze iskry o zmiennej energii, dzięki włączeniu odpowiedniego oporu, można było otrzymywać widma pierwiastków takich, które w słabej iskrze nie występowały. Fakt ten powinno się brać pod uwagę podczas pracy w celu uniknięcia błędnej interpretacji wyników.

Obecne transformatory umożliwiają przy szczelinie szerokości 20—30 mikronów na otrzymywanie dobrych spektrogramów w ciągu 15—30 sekund.

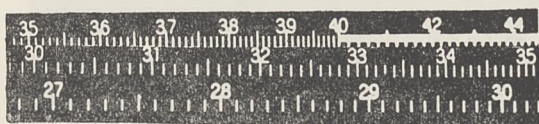
Szerokość szczeliny ma ogromne znaczenie, im jest ona węższa, tym prążki są wyraźniejsze i tym mniej występuje smug.

Spektrografy.

Do badania histospektrograficznego najodpowiedniejszymi są spektrografy kwarcowe, dające możliwość fotografowania na zwykłych płytach do okolicy średniego ultrafioletu, w sąsiedztwie 2200—2300 A^0 , jest to ich zaletą, bowiem niemal wszystkie pierwiastki emitują duże ilości prążków w ultrafiolecie. Drogą specjalnego uczulenia można zwiększyć

wrażliwość płyty na promienie pozafioletkowe krótkie, w tym celu wystarcza powlec żelatynę kliszy antracenenem bądź olejem wazelinowym, wzmagając wrażliwość do 1830 \AA^0 , lecz uczulać płytę należy tylko wtedy o ile chodzi nam o widmo poniżej 2400 \AA^0 , gdyż uczulanie znacznie obniża ogólną czułość emulsji płyty.

Poza tym, ze względów praktycznych do badań histospektrograficznych pożądanym jest spektrograf o dużym rozproszeniu widma z powodu obecności w tkankach wielu pierwiastków, wskutek czego występuje duża ilość prążków w bardzo bliskim sąsiedztwie od siebie, są to tak zwane *koincydencje*, utrudniające różnicowanie poszczególnych pierwiastków. Rycina 4 ilustruje wielkość oraz znaczenie roz-



Ryc. 4.

Wielkość rozproszenia widma w zależności od długości fali świetlnej.

Cyfry oznaczają długość fali w $10000 \text{ Angströmów} - \text{ \AA}^0$.

$$\text{\AA}^0 = 10 \text{ milimikronów} = 10^{-8} \text{ cm.}$$

proszenia widma, które w spektrografie Zeissa do badań chemicznych o płycie wielkości 15×18 wynosi: w okolicy fali o długości:

4000 \AA^0	na jeden <i>mm</i>	widma	przypada	55 \AA^0
3500 \AA^0	"	"	"	36 \AA^0
3000 \AA^0	"	"	"	20 \AA^0
2500 \AA^0	"	"	"	12 \AA^0

Istnieją spektrografy innych wytwórni, w których rozproszenie w okolicy 2500 \AA^0 wynosi zaledwie 8 \AA^0 w jednym *mm* (spektrograf Leitza model C). Firma Zeissa wyrabia obecnie spektrograf o 24 cm rozproszeniu widma: spektrograf Q 24, którego cena wynosi przeszło 7500 zł.

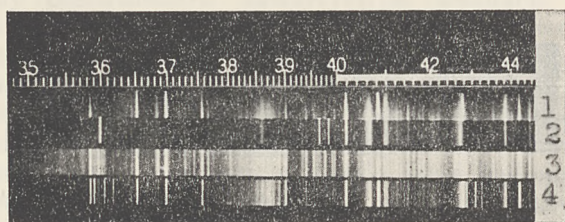
Znaczne rozproszenie widma ułatwia różnicowanie pierwiastków, których widmo zawiera dużo prążków, na przykład żelazo pomiędzy $4045,8$ i $3734,9$ daje 97 prążków, częstokroć tak blisko siebie położonych, że różnicowanie ich staje się wprost niemożliwością.

Badanie odbywa się w ten sposób, że na zwykłej wzgl. uczulonej płycie fotografujemy widmo emitowane przez pierwiastki zawarte w tkance, oraz nad widmem podziałkę oznaczającą setki Angströmów, mianowicie cyfra 35 oznaczy 3500 \AA^0 , oczywista możliwymi są inne podziałki,

lecz dla badań biologicznych podziałka w A^0 jest znacznym ułatwieniem, tym bardziej, że pospolicie używane tablice prążków widma są ułożone według A^0 — tablice Kaysera, Gerlach'ów i inne.

Rozbiór spektrogramu.

Otrzymany negatyw widma — *spektrogram* (ryc. 5), zawiera pewną ilość ciemnych prążków emitowanych przez pierwiastki zawarte w tkance. Posługując się jedną z poprzednio wymienionych tablic, przystępujemy do rozbioru



Ryc. 5.

Spektrogram, na którym dzięki zastosowaniu odpowiednich przesłon otrzymano cztery różne widma:

- 1 — widmo tkanki łącznej głowonoga.
- 2 — „ elektrody złotej.
- 3 — „ wątroby głowonoga.
- 4 — „ chlorku żelaza.

spektrogramu i na zasadzie obecności pewnych, swoistych dla danego pierwiastka prążków, stwierdzamy jego obecność w tkance. W celu ułatwienia odczytywania oraz porównania spektrogramów zostały skonstruowane różne aparaty, z których jeden przedstawia ryc. 6.

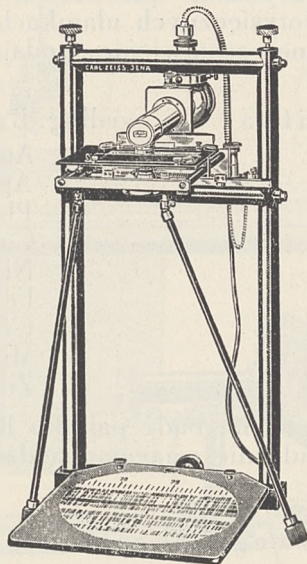
Przy rozbiórce spektrogramu mogą zachodzić dwojakiego rodzaju możliwości:

1) bądź dążymy do wykrycia pewnego tylko pierwiastka, wtenczas ustalamy obecność charakterystycznych dla niego prążków, bądź

2) odczytujemy wszystkie zawarte w spektrogramie prążki i szeregując je na zasadzie długości fali, klasyfikujemy według poszczególnych pierwiastków posługując się tablicami.

Własne prążki używanej elektrody, o dokładnie znanej lokalizacji mogą służyć za wzorzec porównawczy dla innych prążków, które przy niezupełnie dokładnym scentrowaniu wzgl. przeskakiwaniu iskry zwykle przesuwają się w tym lub innym kierunku.

Zwykle badania odbywają się w atmosferze powietrza, wskutek tego na spektrogramach występują mniej lub więcej liczne smugi, częstokroć uniemożliwiające odczytywanie prążków, unikamy tego zwiężając do minimum szczelinę oraz posługując się silnym transformatorem, który pozwala na skrócenie czasu naświetlania. Różnicowanie prążków najłatwiej odbywa się w ultrafiolecie ze względu na dość znaczne odległości poszczególnych prążków, wskutek zwiększającego się rozproszenia widma w kierunku fal krótkich (zobacz ryc. 4).



Ryc. 6.

Aparat do rzutowania spektrogramów.

Pod aparatem oświetlającym (u góry) umieszcza się negatyw spektrogramu posuwany za pomocą układu trybów. Powstały obraz jest rzutowany na dolną, płaską powierzchnię aparatu. Dzięki takiemu urządzeniu obraz spektrogramu może być jednocześnie obserwowany przez kilka osób.

Również wielkim utrudnieniem przy różnicowaniu są już wymienione wyżej *koincydencje*, t. j. bliskie sąsiedztwo wzgl. nakładanie się prążków na siebie, naprzykład: 3302,3 sodu i 3302,6 cynku lub 2536,5 rtęci i 2536,4 ołowiu.

Z powodu nieznacznej odległości obu prążków, przy małym rozproszeniu widma zróżnicowanie ich staje się wprost niemożliwością. Z podobnym zjawiskiem należy zawsze się liczyć, a w celu uniknięcia ewentualnych pomyłek posługiwać się tablicami, w których są podane wszelkie koincydencje. Może zajść wypadek, że w badanej tkance

występują pierwiastki, których prążki koincydują, wtenczas różnicowanie odbywa się na zasadzie obecności innych prążków a czasami, przy nieznaczej ilości pierwiastków, kiedy widmo jest bardzo ubogie w prążki, badanie widmowe tkanki staje się niemożliwym.

Czułość badania widmowego.

Ze względu na znaczną czułość badania widmowego, możliwym jest wykrywanie pierwiastków występujących w tkance w dziesięciotysięcznych ułamkach procenta (10^{-5} %).

Poniżej załączone zestawienie podaje czułość w gammach (γ) = 10^{-6} g

według W. Späth'a		według Baule i Amy	
Sr	10^{-5}	Au	1
Cd	10^{-4}	Ag	1
Mn	10^{-4}	Pb	10^{-4}
Li	10^{-5}	Co	10^{-1}
Tl	10^{-2}	Ni	$5 \cdot 10^{-1}$
Te	10^{-1}	Fe	10^{-1}
As	10^{-1}	Cr	10^{-2}
		Mn	10^{-4}
		Zn	10^{-2}

W łuku elektrycznym, bądź palnika Bunsena podana czułość znacznie spada nie osiągając podanych wielkości.

Sposoby ilościowego określania pierwiastków.

Poza metodami badania jakościowego, istnieją również metody ilościowe, zresztą dość skomplikowane, które dotychczas nie mają większego zastosowania w biologii, mianowicie:

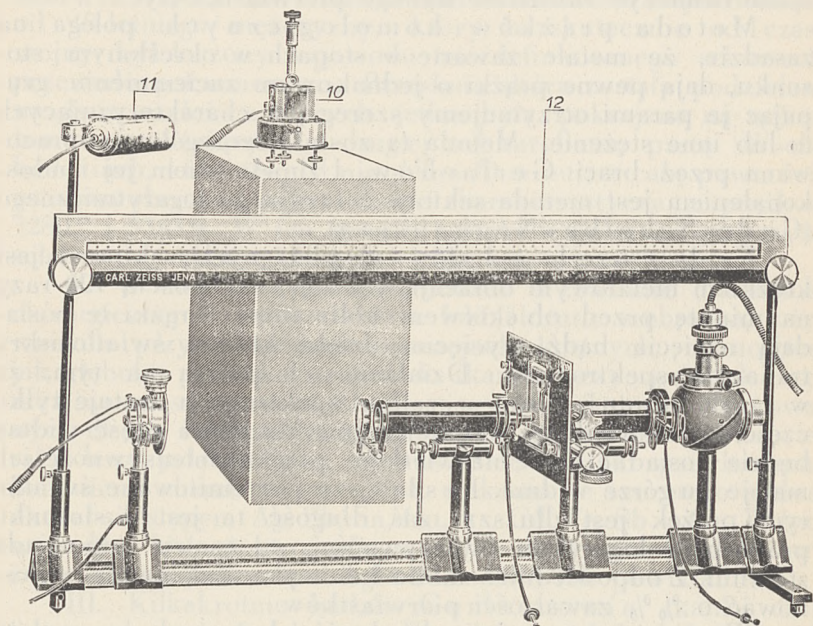
1. *Metoda skrajnych prążków,*
2. *Metoda porównywania prążków,*
3. *Metoda fotometryczna,*
4. *Metoda prążków homologicznych,*
5. *Metoda sektora logarytmicznego.*

Nie wdając się w szczegóły podkreślimy jedynie zasady ich, tym bardziej, że ilościowe badania widmowe w biologii są dopiero w zarodku, ze względu na charakter badanych ciał, zawierających zbyt małe ilości pierwiastków. Jest to metoda przyszłości.

Metoda skrajnych prążków (*Raies ultimes, Letzte Linien*) oparta jest na zjawisku, że minimalne ilości pierwiastków charakteryzują się występowaniem określonych

prążków, które nie występują o ile zawartość jego spada poniżej określonego odsetka (zobacz tabelki czułości).

W miarę zwiększania się ilości pierwiastków występuje coraz więcej prążków, z których znowuż jedne są intensywniejsze inne słabsze, na zasadzie porównania z zawczasu przygotowanymi wzorcowymi spektrogramami wnioskujemy o ilościowej zawartości danego pierwiastka. Metoda ta szczegółowo opracowana przez de Gramonta daje nieocenione usługi w metalurgii, metalografii i t. p.



Ryc. 7.

Układ aparatów przy fotometrycznym rozbiore widma w badaniu ilościowym.

W dole z prawa silne źródło światła, które po przejściu przez szereg soczewek, trafia na negatyw spektrogramu umocowany w specjalnym statywie, w którym może być dowolnie przesuwany. Powstały obraz trafia do mikroskopu, po przejściu przez który powiększony obraz prążków — trafia na szczelinę komórki fotoelektrycznej, w dole z lewa. Prąd powstały w tej ostatniej trafia do galwanometru lustrzanego (10), którego lusterko oświetlone silną żarówką (11), rzutuje przez soczewkę na skalę 12 odchylenia struny galwanometru.

Metoda porównania prążków, polega na zestawieniu zaciemnienia prążków spektrogramu z przygotowanymi zawczasu wzorcami określonego stężenia pierwiastków. Zromiałym jest, że badania winny się odbywać w jednakowych

zupełnie warunkach materiału negatywowego, natężenia iskry i t. p. warunków, jest to narazie jedyna metoda mająca jako takie zastosowanie w biologii.

Metoda fotometryczna jest precyzyjnym udoskonaleniem poprzedniej i polega na pomiarach komórką fotoelektryczną intensywności zaciemnienia prążków na negatywie, przez włączenie do układu galwanometru lustrzanego zostaje na odpowiednio zestawionej skali wykreślona krzywa, z porównania otrzymanego wykresu ze wzorcowym można ściśle oznaczyć zawartość danego pierwiastka (ryc. 7).

Metoda prążków homologicznych polega na zasadzie, że metale zawarte w stopach w określonym stosunku, dają pewne prążki o jednakowym zaciemnieniu, grupując je parami otrzymujemy szereg par charakteryzujących to lub inne stężenie. Metoda ta została szczegółowo opracowana przez braci Gerlach'ów. Uzupełnieniem jej i udoskonaleniem jest metoda sektora rotacyjnego logarytmicznego (Gude-Scheibe-Neuhaüsera).

Każdy z trzech rodzajów wymienionych sektorów jest krążkiem metalowym obracającym się z szybkością 120 razy na minutę przed obiektywem kolimatora. Krążki te posiadają nacięcia bądź wycięcia, dzięki którym światło iskry trafia do spektrografu. Działanie ich polega na tym, że w czasie obrotu sektora szczelina spektrografu zostaje tylko częściowo oświetlona, wskutek tego tylko dolna część widma będzie posiadać silnie naświetlone prążki, intensywność ich maleje ku górze widma. Im silniejsze jest emitowane światło, tym prążek jest dłuższy, zaś długość ta jest w stosunku prostym do logarytmu intensywności, co znowu odpowiada stężeniu. Z odpowiednich tablic lub wykresów można wnioskować o $\% \%$ zawartości pierwiastków.

Wymienione metody są bardzo ściśle i przede wszystkim mają zastosowanie w mikrochemii, metalurgii i t. p. W biologii jak już zaznaczyliśmy na razie nie mogą być zastosowane ze względu na swoisty charakter badanych ciał.

Zastosowanie praktyczne.

Aczkolwiek histospektrografia jest metodą młodą, nową, tym nie mniej posiada za sobą już dość szerokie uznanie i zastosowanie praktyczne w biologii, jak również w medycynie praktycznej jako jeden z pomocniczych sposobów rozpoznawczych, lecz szczególnie cenne oddaje usługi w medycynie sądowej, patologii a zwłaszcza elektropatologii i t. p.

Przede wszystkim oddaje nieocenione wprost usługi w medycynie sądowej, pozwalając na szybkie określanie nawet minimalnych ilości przypadkowych pierwiastków w tkankach ustroju.

Histospektrografia niejednokrotnie przyczyniła się do skorygowania błędnego rozpoznania, szczególnie w dziedzinie przeróżnych zatruc, ustalając właściwą przyczynę schorzenia i ułatwiając racjonalne leczenie.

Dla przykładu przytoczymy kilka opisów zaczerpniętych z książki Gerlachów, którzy niejednokrotnie występowali w roli rzeczoznawców dla całego niemal obszaru Państwa Niemieckiego.

I. W ten sposób zbadali oni, między innymi, wycinek skóry $2 \times 1 \times 1,5$ mm o szarawym zabarwieniu a pochodzący od 48-letniego mężczyzny, który bezskutecznie od czasu wojny był leczony z powodu niezdefiniowanego schorzenia przewodu pokarmowego. Przesłana skóra została podzielona na dwie części, z których jedna była pokrajana na mikrotomie zamrażającym, z drugiej zaś zrobiono pastę. W obu badaniach, które trwały niespełna 10 minut, z całą pewnością ustalono obecność srebra, dzięki charakterystycznym prądkom 3280,7 i 3583,9. W ten sposób została wyjaśniona przyczyna schorzenia, mianowicie przewlekłe zatrucie srebrem.

II. W innym wypadku chodziło o zbadanie dla kliniki chirurgicznej dyfuzji srebra z folii i drutu srebrnego, używanych przy niektórych operacjach kostnych, mianowicie jak głęboko przenika srebro do tkanek i czy wskutek tego możliwymi są zatrucia. Zbadano wycinki tkanek z operowanych okolic i okazało się, że folie w ogóle srebra nie zawierały lecz jedynie glin, co następnie zostało potwierdzone badaniami chemicznymi. Drut, rzekomo ze szczerzego srebra, okazał się stopem Ag, Pb, Sn, Cu, As, Cd, Fe, Sb i Au. W tym wypadku histospektrografia wykryła nieuczciwość dostawcy i prawdopodobnie zapobiegła zatruciom lub powikłaniom.

III. Kilkakrotnie badali Gerlachowie tkanki osób leczonych związkami złota. Wynika z tych badań, że najwięcej złota zawierają: płuca, śledziona, wątroba, nerki, tarczyca a najmniej serce, jednakże ilości Au w poszczególnych narządach ulegały wahaniom. Największe stężenia obserwowano w okolicy ognisk gruźliczych, co zresztą zależy od czasu po wstrzyknięciu: wkrótce po wstrzyknięciu preparatów złota najwięcej znajduje się go w nerkach. Po miesiącu po podaniu można było złoto wykryć w tkankach i w moczu. Wyniki te nie są pozbawione znaczenia praktycznego.

IV. Stosunkowo trudne jest wykrycie bizmutu, ze względu na występowanie charakterystycznego prądka 3067,7 w sąsiedztwie podwójnej smugi. Obecność bizmutu wykryto w dziąsłach i torbielach osób leczonych solami bizmutu.

V. Co zaś do miedzi, to niemal we wszystkich narządach wykrywano obecność jej, szczególnie duże ilości w marskiej wątrobie. Ani pochodzenie, ani znaczenie fizjologiczne miedzi nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Gerlachowie

twierdzą, że wogóle wszelkie tkanki ludzkie zawierają mniejsze lub większe ilości miedzi.

VI. Rtęć wykrywano podczas leczenia wzgl. w przewlekłych zatruciach zawodowych, najczęściej w płucach, jelitach, wątrobie, nerkach, układzie nerwowym i t. p. Szczególnie cennym może się okazać badanie moczu, w którym wykrywa się 16 gamma w litrze, co może mieć pewne znaczenie dla kontroli leczenia.

VII. W podobny sposób stwierdzano w stanach patologicznych bądź doświadczalnych, odkładanie się w tkankach soli manganu, krzemu, glinu, ołowiu, toru i innych.

Tor który jak wiadomo wchodzi w skład preparatu kontrastowego w rentgenologii, przypadkowo został wykryty w tkankach pewnego chorego, któremu w celach rozpoznawczych wprowadzono do miedniczek nerkowych *Thorotrast*, i u którego podczas zabiegu operacyjnego usunięto guz z okolicy dolnego bieguna nerki. W preparatach histologicznych guza, wykryto liczne wybroczyny krwawe, histospektrograficznie wykryto w nich obecność toru. W celach kontroli przeprowadzili Gerlachowie doświadczenia na królikach, które wykazały podobne wybroczyny w sieci i krezce, z czego autorowie wnioskuje, że tor uszkadza ścianki naczyń krwionośnych. W wybroczynach badania histospektrograficzne wykazały obecność dużej ilości toru. Fakt ten może mieć znaczenie praktyczne i przemawia przeciwko stosowaniu *larga manu* preparatów toru w celach rentgenoskopii.

VIII. Histospektrograficzne wykrycie ołowiu może mieć znaczenie w wątpliwych wypadkach, gdy chodzi o rozpoznanie zatrucia zawodowego w związku z przyznaniem świadczeń przez instytucje ubezpieczeń społecznych.

Podobnych przykładów można by przytoczyć znacznie więcej, lecz niniejszy artykuł ma na celu jedynie zwrócenie uwagi na nową i stosunkowo prostą metodę, nie stanowiąc bynajmniej podręcznika praktycznego zastosowania badania widmowego.

Jellinek oraz Gerlachowie niejednokrotnie badali w celach rozpoznawczych lub sądowo-lekarskich wycinki skóry osób śmiertelnie rażonych prądem elektrycznym i w wypadkach gdzie zwykłe badania chemiczne okazywały się zawodne, histospektrograficznie wykrywali obecność metali (Cu lub Fe) z przewodnika, którego dotknięcie spowodowało lub miało spowodować porażenie śmiertelne.

Do tej grupy należy również odnieść badania kanałów postrzałowych. Okazuje się, że według Gerlachów po wyniku histospektrograficznego badania tkanek z różnych okolic kanału można wnioskować o kierunku i odległości strzału, a więc decydować o samobójstwie bądź zabójstwie a nawet o rodzaju użytego naboju. Dla ilustracji przytoczę jeden z wielu przypadków z dzieła Gerlachów. Dotyczy

on 50 letniego mężczyzny samobójcy wzgl. zabitego ze szwajcarskiego pistoletu wojskowego. Badanie kanału postrzałowego w lewej połowie klatki piersiowej dało następujące wyniki:

	Cu	Pb	Ni	Sn	Fe
Skóra z tkanką tłuszcz. z okol. otw. wejściow.	++++	+++	++	++	++++
Ta sama okolica, lecz warstwy głębokie	+++	+	—	—	+++
Serce, nerka, przepona	+	—	—	—	++
Skóra okol. wyjściowej	+	—	—	—	++++

Omawiając powyższy przypadek Gerlachowie podkreślają, że po obecności żelaza — pochodzenia z lufy, niestety nie można wnioskować o kierunku strzału, gdyż w iskrze wysokiej częstotliwości, żelazo hemoglobiny daje całkowite widmo z licznymi bardzo prążkami. Natomiast po zawartości Pb, Ni i Sn można wnioskować o charakterze otworu.

Autorzy ci przytaczają w swej książce liczne tablice i zestawienia, na których podstawie twierdzą, że otwór wejściowy kanału postrzałowego charakteryzuje się obfitą zawartością ołowiu, niklu, cyny lub antymonu, natomiast w otworze wyjściowym brak tych pierwiastków, pochodzących z powierzchniowych warstw naboju.

Rodzaj broni ew. naboju określają po zawartości rtęci, używanej do wyrobu ładunków flowerowych.

Nie mając możności przytoczenia większej ilości przykładów z bardzo ciekawej książki Gerlachów, którą można uważać za praktyczny podręcznik badania widmowego, podkreślimy, że opierając się na dużym materiale sekcyjnym i doświadczalnym, obaj autorowie są obecnie gorącymi zwolennikami histospektrografii, która w wielu zawiłych lub niejasnych przypadkach dała cenne usługi w dziedzinie praktycznej, ustalając szybko, pewne i nieomylnie rozpoznanie.

Jako metoda nowa, histospektrografia w dziedzinie nauk teoretycznych niemal nie była stosowaną, lecz i tych kilka badań którymi obecnie rozporządzamy pozwalają wnioskować, że przy większym spopularyzowaniu badań widmowych w histologii prawidłowej oraz systematycznych badaniach, możliwym będzie wykrycie składu chemicznego różnych narządów oraz poznanie ich przemiany mineralnej.

Dla ilustracji możliwości zastosowania badań histospektrograficznych w biologii w ogóle, przytaczamy za Poliardem zestawienie dotychczasowych wyników, z których widzimy, że zaledwie paru autorów pracuje obecnie posługując się tą metodą.

Glin, Al wykrył Gerlach We. (1931) w płucach górnik z kopalni miedzi z Mansfeld.

Krzem, Si wykrywali: We. Gerlach (1931) w płucach u wymienionego wyżej górnik oraz Policard i Morel (1932) w pylicy i pylico-gruźlicy płuc.

Magnez, Mg wykrywali: We. Gerlach (1931) w płucach tychże górników oraz w ostrej pylicy i pylico-gruźlicy płuc, w aorcie prawidłowej i sklerotycznej (Morel, Policard i Ravaut, 1932) oraz w pylicy i gruźlicy płuc (Policard i Morel 1931).

Mangan, Mn był wykryty przez We. Gerlacha w kamieniach żółciowych (1931).

Miedź, Cu wykrywali: w płucach wspomnianych wyżej górników, w kamieniach żółciowych cholesterolowych, w aorcie przy *ostitis fibrosa* pochodzenia przytarczycznego oraz w marskiej wątrobie (We. Gerlach 1931 i Policard 1935).

Ołów, Pb w rąbku dziąseł przy ołowicy (We. i Wa. Gerlachowie, 1931).

Sód, Na wykrył We. Gerlach w ostrej pylicy płuc (1931).

Srebro, Ag wykryli: We. Gerlach (1931) w płucach tychże gorników oraz w skórze, tk. podskórnej, w nerkach i jądrach w przypadku srebrzycy (*argyrosis*) (We. i Wa. Gerlachowie, 1932).

Tor, Th w narządach ludzi oraz zwierząt doświadczalnych, jeden z tych przypadków został wyżej obszerniej opisany.

Wapń, Ca wykrywali: We. Gerlach (1931) w płucach wymienionych górników oraz w ostrej pylico-gruźlicy płuc, Policard i Morel (1932) w płucach pyliczych i gruźliczych oraz w aorcie prawidłowej i sklerotycznej.

Złoto, Au wykrywano w narządach osób leczonych związkami złota bądź u zwierząt doświadczalnych.

Żelazo, Fe wykrywali: w płucach tychże górników oraz w płucach pyliczych i gruźliczych (We. Gerlach 1931) i Policard z Morelem (1932) w marskiej wątrobie, krwi i płucach pyliczo-gruźliczych.

Inne badania dokonywane poprzednio przez kilku autorów, jak już we wstępie zaznaczyliśmy, nie mogą być zaliczone do właściwych badań histospektrograficznych.

Zalety oraz dalszy rozwój histospektrografii.

Nie zatrzymując się nad znaczeniem badania widmowego w przemyśle metalowym lub wojennym, w mineralogii i geochemii, astronomii i t. p. podkreślimy zalety badania widmowego w ogóle, któremi są:

Szybkość, taniość i czułość.

W odpowiednio wyposażonej pracowni (jednorazowy wydatek), można w ciągu niespełna 10—15 minut otrzymać niezawodną odpowiedź o zawartych w 0,1 mg tkanki lub innego ciała pierwiastkach chemicznych. Oczywiście, że takie badania należą do najtańszych.

Wreszcie słów parę w kwestii dalszego rozwoju histospektrografii.

Ideałem do którego należy dążyć jest *cytospektrografia* t. j. widmowe badanie komórki i jej składników. Teoretycznie kwestia ta nie przedstawia się beznadziejnie, a śledząc za kilkuletnim rozwojem histospektrografii i za tymi postępami jakie zostały dokonane, można się spodziewać, że z chwilą udoskonalenia fizycznej strony badania widmowego, możliwym będzie skonstruowanie mikroelektrody niezbędnej do badań komórki. Jeżeli w ciągu pięciu lat zdołano zniżyć, w niektórych wypadkach — obfita ilość soli mineralnych, grubość skrawków z 250 do 30 mikronów, oraz zdołano skonstruować transformatory (Feussner), których wtórne napięcie wynosi 10—12 kilovolt, gdy pierwsze aparaty dawały zaledwie 3—3,5 kilovolt, można się spodziewać, że w niedalekiej przyszłości sprawa cytospektrografii zostanie pomyślnie rozwiązana. Sprawa histospektrografii ilościowej nie trafia na większe przeszkody i o ile nam wiadomo jest obecnie w opracowaniu.

Bibliografia dotycząca histospektrografii podana jest w:

1. Wa. u. We. Gerlach: Die Chemische Emissions-spektralanalyse. Leipzig 1933. II Teil.
2. Petey M.: L'histospectrographie. Lyon 1933.
3. Policard A.: Protoplasma T. 19, 1933, str. 602.
4. Swings P.: La Spectroscopie appliquée. Paris 1935.

Z Zakładu Hodowli Ogólnej, Chowu Drobneho Inwentarza
i Mleczarstwa U. J.

PRÓBA ILOŚCIOWEGO OKREŚLENIA KILKU ODRĘBNYCH KRANIOLÓGICZNYCH TYPÓW WSPÓŁCZESNEGO PSA DOMOWEGO

*An attempt at a quantitative determination of a few distinct
racial types of the Domestic Dog*

podala

JADWIGA OCETKIEWICZ.

Wstęp.

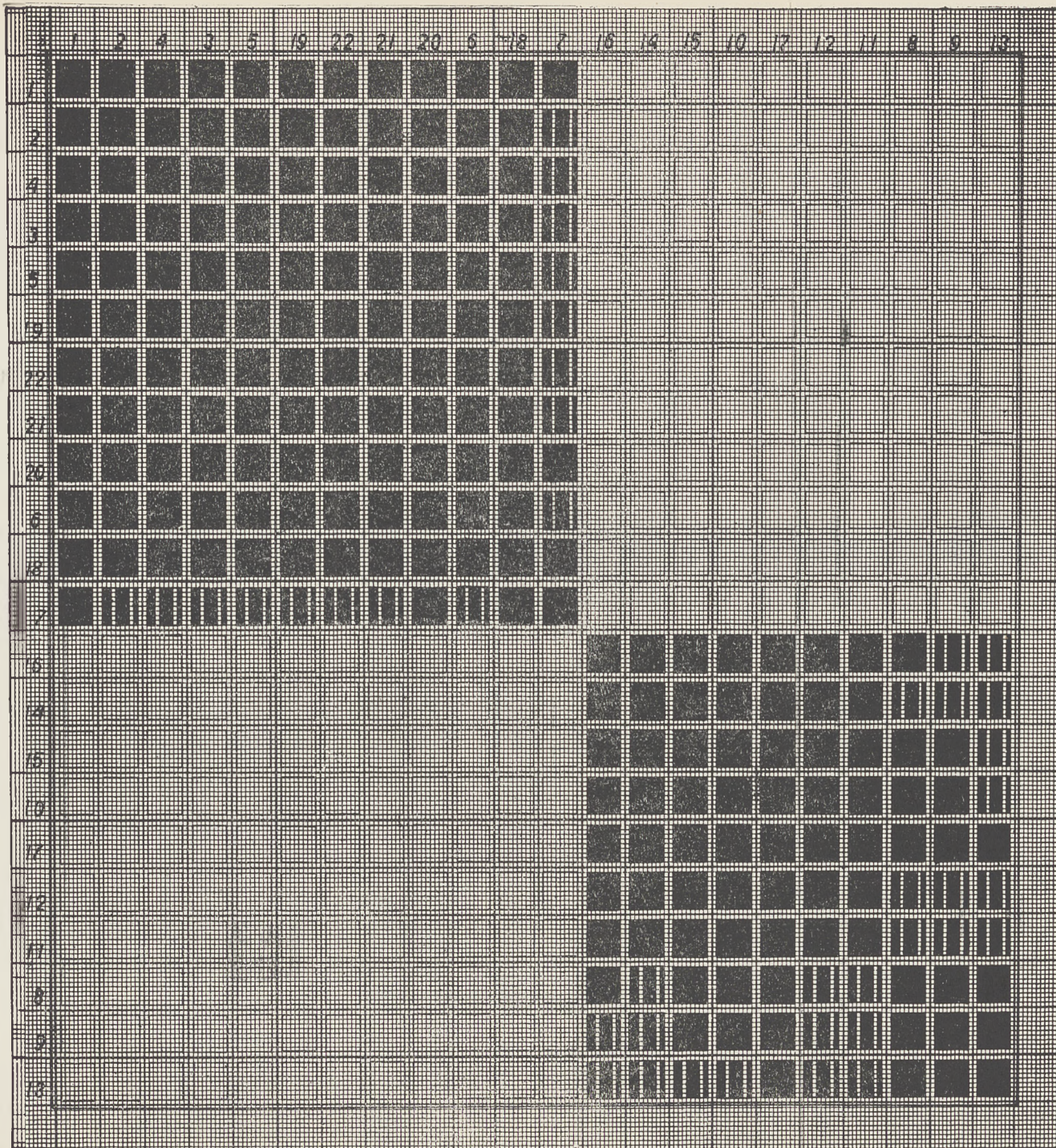
Współczesne próby wewnątrzgatunkowej systematyki zwierząt ssących oparte w dużym stopniu na badaniu problemu pochodzenia zwierząt domowych, w coraz większym stopniu poszukują ilościowej metodyki w opracowaniu materiału.

Sytuacja jest tu zupełnie analogiczna do położenia panującego w dziedzinie antropologii, ściślej mówiąc systematyki współczesnego człowieka, gdzie subiektywne ujęcie poszczególnych autorów, pozbawione trwałych, obiektywnych kryteriów określania typów, doprowadzić musiały do subiektywnych wyników i polemicznego, na zasadzie raczej autoratywnego stanowiska wybitniejszych badaczy, podejścia do całego zagadnienia.

Wyżej wypowiedziane zdanie bynajmniej nie ma świadczyć o lekceważeniu metody morfologicznej. Przeciwnie, osobiste uzdolnienie i wprawa poszczególnych badaczy, rozporządzających doświadczeniem w danym dziale studiów, pozwalają na wyróżnienie poszczególnych typów nieraz z zadziwiającą dokładnością, dając wyniki przy zastosowaniu minimum wysiłku i straty czasu.

Wyniki te jednak trudne są do skontrolowania, i niekiedy, na co zwraca uwagę Czekanowski (1) metoda wzrokowych badań przeocza niektóre związki, istniejące w zespołach poszczególnych cech, tracąc tym samym możliwość bardziej subtelnego określania typów.

DIAGRAM I. WSPÓŁCZYNNIKÓW PODOBIENSTWA DLA CZASZEK 1—22.



Oznaczenia:

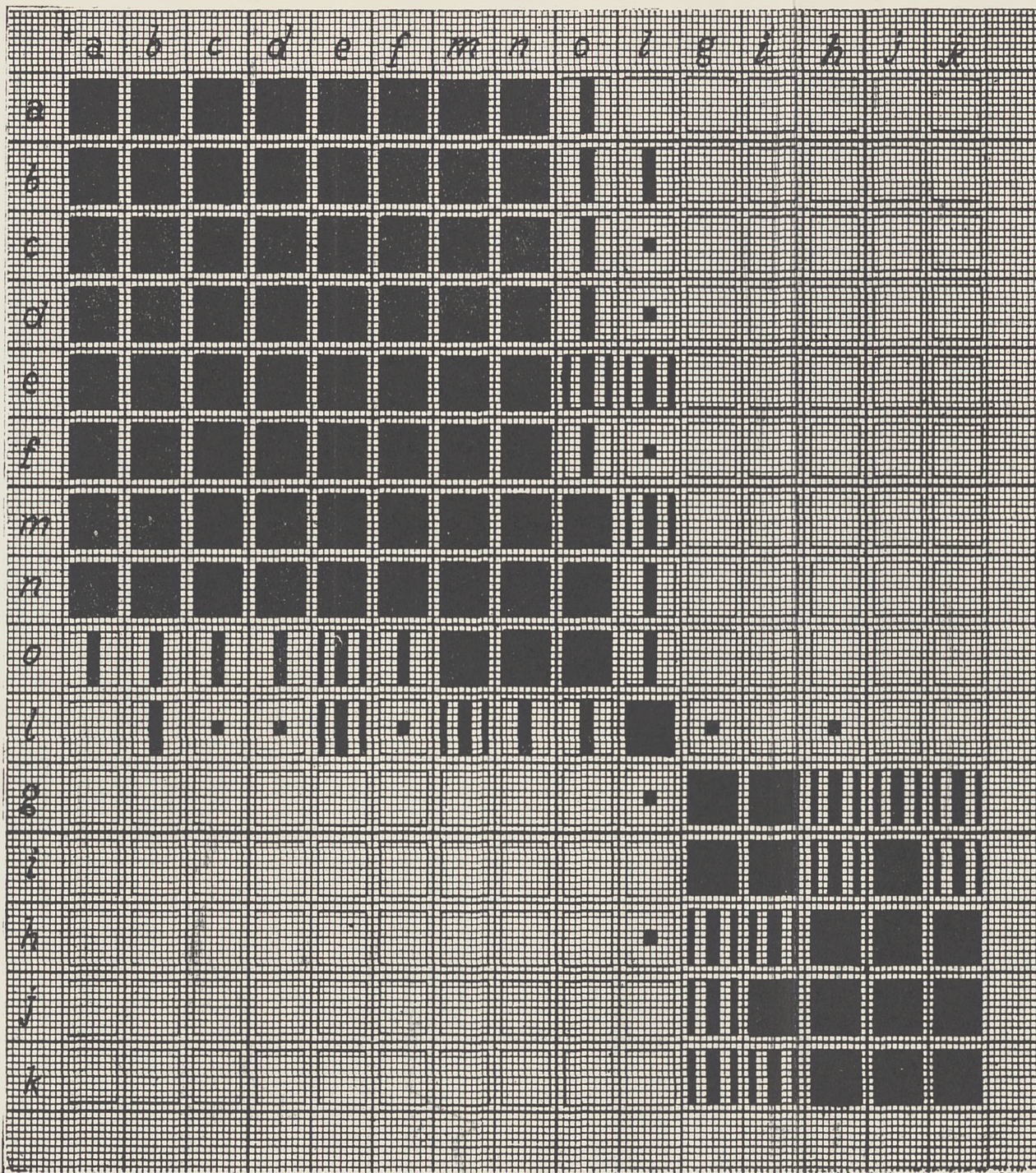


od +0,75 do +1

„ +0,50 „ +0,75

„ 0 „ -1

DIAGRAM II. WSPÓŁCZYNNIKÓW PODOBIENSTWA DLA CZASZEK a—o.



Oznaczenia:



od +0,75 do +1
 „ +0,50 „ +0,75
 „ +0,25 „ +0,50
 „ +0,00 „ +0,25
 „ -0,00 „ -1

TABLICA I. Pomiary poszczególnych osobników czaszki 1—22.

Nr porz. u prof.	Nr kol.	RODZAJ POMIARU	c h a r t y														dog		b u l d o g i					s z c z e n i ę t a c h a r c i e					
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22					
1	I	Długość podstawowa	203	215	188	165	179	190	220	158	127	138	130	146	110	118	122	126	124	201	185	199	192	182					
6	II	Długość szeregu zębów szczęki górnej	96	97	86	85	82	112	97	68	58	60	57	64	52	54	50	53	56	93	80	79	81	86					
7	III	(M ₁ — P ₄) — (M ₁ — P ₄)	60	58	60	55	56	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	66	67	62	66	65						
7	IV	M ₂ — M ₂	—	—	—	—	—	—	—	85	74	78	71	73	73	68	71	69	62	58	66	54	56	53					
9	V	Szerokość policzkowa (jarmowa)	94	91	88	88	84	90	125	123	113	128	115	109	114	117	111	123	105	95	98	96	99	97					
10	VI	Szerokość processus jugulares	103	94	94	90	85	98	135	134	122	136	124	135	116	122	121	128	114	92	94	109	110	105					
14	VII	Długość cz. mózgowej wg Adametza	135	140	118	109	118	128	150	134	116	125	115	124	109	116	112	123	109	141	127	132	138	125					
15	VIII	Długość cz. twarzowej wg Adametza	98	108	85	88	83	98	104	57	37	48	40	54	40	42	40	42	42	112	89	86	94	93					
16	IX	Szerokość opuszki mózgowej	—	58	55	58	53	55	61	66	59	65	68	67	68	70	50	66	63	57	56	56	60	56					
17	X	Szerokość czoła	62	56	40	46	47	61	91	73	66	72	66	64	66	68	62	68	52	57	54	60	59	52					
19	XI	Obwód pyska poza klami	—	—	—	—	—	—	205	197	165	198	210	194	145	200	183	195	175	200	180	177	180	160					

TABLICA II. Pomiary poszczególnych osobników wyrażone w % pomiaru długości podstawowej czaszki 1—22.

1	I	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
6	II	47,29	45,11	45,74	51,51	45,80	58,94	44,09	44,73	45,67	43,47	43,84	43,82	47,27	45,76	40,98	42,06	45,16	46,26	43,24	39,69	42,18	47,25
7	III	29,55	26,97	31,91	33,33	31,28	31,58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32,82	36,21	31,15	34,37	35,71
7	IV	—	—	—	—	—	—	—	55,92	58,26	56,52	54,61	50,00	66,36	57,62	58,19	54,76	50,00	28,85	35,67	27,13	29,16	29,12
9	V	46,30	42,32	46,80	53,33	46,92	47,36	56,82	80,92	88,97	92,75	88,46	74,65	103,63	99,15	90,98	97,61	85,48	47,26	52,97	48,24	51,56	53,29
10	VI	50,73	43,72	50,00	54,54	47,48	51,58	61,37	88,15	96,06	98,55	95,38	94,46	105,45	103,38	99,18	101,58	91,93	45,77	50,81	54,77	57,29	58,24
14	VII	66,50	65,11	62,76	66,06	65,92	67,37	68,18	88,15	91,39	90,58	88,46	84,93	99,09	98,30	91,80	97,62	87,90	70,14	68,64	66,33	71,87	68,68
15	VIII	48,27	50,23	45,21	53,33	46,36	51,58	48,27	35,50	29,13	34,78	30,76	36,98	36,36	35,59	32,78	33,33	33,87	55,72	48,10	43,21	48,95	51,09
16	IX	—	26,97	29,25	35,15	29,61	28,94	27,73	43,42	46,45	47,10	52,30	45,89	61,81	59,32	40,98	52,38	50,80	28,35	30,27	28,14	31,25	30,76
17	X	30,54	26,04	21,27	27,87	26,26	32,10	41,36	48,02	51,96	52,17	50,76	43,82	60,00	57,62	50,82	53,96	41,93	28,35	29,18	30,15	30,72	28,57
19	XI	—	—	—	—	—	—	93,18	129,60	129,92	143,47	161,53	132,87	131,81	169,49	150,00	154,76	141,12	99,50	97,29	88,94	93,75	87,91

TABLICA III. Różnice pomiarów w % długości podstawowej z ich średnią arytmetyczną M_a dla czaszek 1—22.

szczenięta charcie

c h a r t y

dog

b u l d o g i

psy

suki

Nr pom.	Nr porz. u prof.	P O M I A R	M_a	c h a r t y																		s z c z e n i ę t a			
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
I	1	Długość podstawowa	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
II	6	Długość szeregu zębów szczęki górnej	45,44	+ 1,85	- 0,33	+ 0,3	+ 6,07	+ 0,36	+13,50	- 1,35	- 0,71	+ 0,23	- 1,97	- 1,60	- 1,62	+ 1,83	+ 0,32	- 4,46	- 3,38	- 0,28	+ 0,82	- 2,20	- 5,75	- 3,26	+ 1,81
III	7	$M_1 - P_4 (-) M_1 - P_4$	32,26	- 2,71	- 5,29	- 0,35	+ 1,07	- 0,98	- 0,68	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+ 0,57	+ 3,95	- 1,11	+ 2,11	+ 3,45
IV	7	$M_2 - M_2$	47,47	-	-	-	-	-	-	-	+ 8,45	+10,79	+ 9,05	+ 7,14	+ 2,53	+18,89	+10,15	+10,72	+ 7,29	+ 2,53	-18,62	-11,80	-20,34	-18,31	-18,35
V	9	Szerokość policzkowa (jarzmowa)	67,98	-21,68	-25,66	-21,18	-14,65	-21,06	-20,65	-11,16	+12,94	+20,99	+24,77	+20,48	+ 6,67	+35,65	+31,17	+ 2,30	+29,63	+17,50	-20,72	-15,01	-19,74	-16,42	-14,69
VI	10	Szerokość processus jugulares	72,65	-21,92	-28,93	-22,65	-18,11	-25,17	-21,07	-11,28	+15,50	+23,41	+25,90	+22,73	+19,81	+32,80	+30,73	+26,53	+28,93	+19,28	-26,88	-21,84	-17,88	-15,36	-14,41
VII	14	Długość cz. mózgowej wg Adametza	78,44	-11,94	-13,33	-15,68	-12,38	-12,52	-11,07	-10,26	+ 9,71	+12,95	+12,14	+10,02	+ 6,49	+20,65	+19,86	+13,36	+19,18	+ 9,46	- 8,30	- 9,80	-12,11	- 6,57	- 9,76
VIII	15	Długość cz. twarzowej wg Adametza	42,29	+ 5,98	+ 7,94	+ 2,92	+11,04	+ 4,07	+ 9,29	+ 4,98	- 4,79	-13,16	- 7,51	-11,53	- 5,31	- 5,93	- 6,70	- 9,51	- 8,96	- 8,42	-13,43	+ 5,81	+ 0,92	+ 6,66	+ 8,80
IX	16	Szerokość opuszki mózgowej	39,37	-	-12,40	-10,12	- 4,22	- 9,76	-10,43	-11,64	+ 4,05	+ 7,08	+ 7,73	+12,93	+ 6,52	+22,44	+19,95	+ 1,61	+13,01	+11,43	-11,02	- 9,10	-11,23	- 8,12	- 8,61
X	17	Szerokość czoła	39,24	- 8,70	-13,20	-17,97	-11,37	-12,98	- 7,14	+ 2,12	+ 8,78	+12,72	+12,93	+11,52	+ 4,58	+20,76	+18,38	+11,58	+14,72	+ 2,69	-10,89	-10,06	- 9,09	- 8,52	-10,67
XI	19	Obwód pyska poza klami	125,32	-	-	-	-	-	-	-32,14	+ 4,28	+ 4,60	+22,15	+36,21	+ 7,55	+ 6,49	+44,17	+24,68	+29,44	+15,80	-25,82	-28,02	-36,38	-31,57	-37,41

TABLICA IV. Pomiary poszczególnych osobników czaszki a—o.

Nr porz. u prof.	Nr kol.	P O M I A R	charty rosyjskie						buldogi					canis intermedius ♂			
			a	b	c	d	e	f	g	h	i	j	k	l	m	n	o
1	I	Długość podstawowa	186	194	192	191	205	191	148	146	139	134	117	184	175	180	146
6	II	Długość szeregu zębów szczęki dolnej	90	98	90	88	—	94	66	64	58	54	48	69	84	89	69
7	III	(M ₁ — P ₄) — (M ₁ — P ₄)	60	52	62	62	66	63	—	—	—	—	—	64	65	66	60
7	IV	M ₂ — M ₂	—	—	—	—	—	—	82	74	78	75	67	56	53	57	52
9	V	Szerokość policzkowa (jarzmowa)	86	88	90	86	96	95	110	112	107	104	90	108	97	92	89
10	VI	Szerokość processus jugulares	92	94	96	98	102	102	128	129	124	105	108	112	103	99	89
14	VII	Długość części mózgowej wg Adametza	127	133	129	126	134	135	123	131	114	106	106	130	124	125	108
15	VIII	Długość części twarzowej wg Adametza	58	102	99	101	107	96	54	73	46	45	38	84	81	84	66
16	IX	Szerokość opuszki mózgowej	52	53	58	53	60	—	63	64	60	60	63	58	57	57	55
17	X	Szerokość czoła	45	46	44	48	58	55	78	60	62	52	56	63	55	55	54

TABLICA V. Pomiary poszczególnych osobników wyrażone w % pomiaru długości podstawowej czaszki a—o.

1	I	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
6	II	48,38	50,51	46,87	46,07	—	49,21	44,59	43,15	41,72	40,29	41,02	37,50	48,00	49,44	47,26	
7	III	32,25	26,80	32,29	32,46	32,19	32,98	—	—	—	—	—	34,78	37,14	36,66	41,09	
7	IV	—	—	—	—	—	—	55,40	50,68	56,11	55,97	57,26	30,43	30,28	31,66	35,61	
9	V	46,23	45,36	46,87	45,02	46,82	49,73	74,32	76,71	76,97	77,61	76,92	58,69	55,92	51,11	60,95	
10	VI	49,46	48,45	50,00	51,30	48,78	53,40	85,81	81,50	89,20	78,35	92,30	60,97	58,85	55,00	60,95	
14	VII	68,27	68,55	67,18	65,96	65,36	70,68	83,10	89,72	82,01	79,10	90,59	70,85	70,65	69,44	73,97	
15	VIII	47,31	52,57	51,56	52,87	52,19	50,26	36,48	50,00	33,09	33,58	32,47	45,65	46,28	46,11	45,20	
16	IX	27,95	27,31	30,20	27,74	29,26	—	42,56	43,15	43,16	44,77	53,84	31,52	32,57	31,66	37,67	
17	X	24,19	23,71	22,91	25,13	28,29	28,79	52,70	41,09	44,60	38,80	47,86	34,23	31,42	30,55	36,98	

Z tej też przyczyny metoda badań statystycznych wprowadzona do antropologii przez Czekanowskiego dała w tej nauce niespodziewanie dobre wyniki, stając się dzięki temu, podwaliną tak zwanej polskiej szkoły w tej dziedzinie.

Pragnęłabym tu jeszcze dodać, iż zarzut, jakoby metody statystyczne nie dawały zadowolających wyników w systematyce typów wobec niezdolności tej metody do uchwycenia cech niewymierzalnych, nie wytrzymuje głębszej krytyki.

Pomijając bowiem fakt, że i jakościowe nawet cechy nie są bynajmniej całkowicie niedostępne dla statystycznej metody ujęcia, niewątpliwie istnieją pomiędzy widzialnymi i jakościowymi cechami, a właściwościami wymierzalnymi zupełnie realne związki, które znajdują swój pełny wyraz przy zastosowaniu statystycznej metody badania, o ile tylko użyto trafnie dobranych i dostatecznie licznych wskaźników pomiarowych.

Wobec wyżej naszkicowanych dodatnich stron metody ilościowej, nie dziwnego, że starano się ją zastosować w różnych dziedzinach systematyki zwierząt domowych.

I tak w dziedzinie wewnątrzgatunkowej systematyki koni, stosowali tę metodę Marchlewski (2), Prawocheński i Śliżyński (5), Vetulani (4) oraz Skorkowski (5). Wyniki stosowania metody ilościowej w formie posługiwania się t. zw. metodą najmniejszych różnic Czekanowskiego, w tym dziale badań były niewątpliwie osłabione dzięki metodycznym niedokładnościom w zastosowaniu metody, jaka daje się zauważyć w pracy Marchlewskiego (2), oraz w polemicznych rozprawach Vetulaniego (6) i Skorkowskiego (7), obiecują jednak stosunkowo wiele w razie wprowadzenia pewnych poprawek w metodyce badań, a raczej zastosowania prawidłowej metody obliczeń.

Dość ciekawe ujęcie przedstawia praca Rostafińskiego (8) nad systematyką bydła, dając wyniki raczej odmienne od tych, jakich moglibyśmy się spodziewać według tradycyjnie przyjętego schematu podziału ras bydła. Zbytne jednak forytowanie jednej cechy pomiarowej w tej pracy, każe jednak stosować pewną ostrożność w ostatecznej ocenie jej wyników.

Dość ciekawe wyniki przedstawiają próby ilościowego ujęcia zagadnienia systematyki ras owczych, tego bardzo zawilego działu, w którym metody kraniologiczne dały wyjątkowo niepewne wyniki.

W niepublikowanych tezach J. Jakóbcza i B. Śliżyńskiego opracowanych na terenie krakowskich Instytutów Hodowli Zwierząt, mamy niewątpliwie wyraźną obietnicę trwalszych wyników w tej dziedzinie badań, zachęcającą do dalszych studiów w tym kierunku.

W dziedzinie systematyki ras psa domowego, obiektu zajmującego mnie w danej chwili najwięcej, mamy również do zanotowania dość powszechne stosowanie metod ilościowych w sferze badań kranologicznych.

Ze względu na stosunkowo bardzo doniosłą, choć niestety częściowo niedocenioną rolę psa jako obiektu badań, okazującego duże możliwości tak w dziedzinie badań genetycznych, jak i zoopsychologicznych, obiektywna wycena typów rasowych psów ma bardzo duże znaczenie realne, pomijając już wyjątkowe znaczenie tego obiektu dla badań porównawczo-archeologicznych i prehistorycznych.

Próby w kierunku ilościowego ujęcia kranologicznych typów psa są już stosunkowo dość liczne. Marchlewski (9) operując stosunkowo dość liczny materiał, przy zastosowaniu metody najmniejszych różnic Czekanowskiego, potwierdza w zasadzie ogólnie przyjęty podział współczesnych ras psich, ilustrując istniejące między nimi zawiązania, na niestety nie dość dokładnie uporządkowywanym diagramie.

Kopalny materiał wymienioną metodą badał Gehl (12) opracowując polodowcowe materiały ze Szleswigu i Holstynu, neolityczne zaś wykopaliska z terenu Polski poddał wyczerpującemu ujęciu Wodzicki (10), również stosując metodę najmniejszych różnic. Inni badacze stosując metodykę badań statystycznych, jak Goetze i Dornheim (13), a nade wszystko Wagner (18), nie posługiwali się indywidualizującą metodyką badań zapoczątkowanych przez Czekanowskiego, lecz operując sposobami t. zw. statystyki masowej, doszli jedynie do dorzucenia niektórych szczegółów do danych, w zasadzie uzyskanych już poprzednio przy zastosowaniu metody morfologicznej.

W pracy Wodzickiego uderza wyraźny pesymizm w odniesieniu do osiągniętych wyników.

Istotnie materiał autora rozpada się na dwie grupy stosownie do wielkości zwierząt, nie dając możliwości do wyróżnienia w nim typów wyraźniejszych. Ten wynik, poza tym być może nie zawsze szczęśliwym doбором wskaźników pomiarowych, spowodowany jest pewnego rodzaju apriorystycznym nastawieniem autora na rolę wzrostu w systematyce psów, niewątpliwie wywołanym wpływem prac Brinkmana (14) i Wagnera.

Z tego też powodu autor modyfikuje nieco zasadnicze ujęcie Czekanowskiego w sposób niezmienny zresztą istoty metody, w ten sposób, że nie eliminuje całkowicie wielkości zwierzęcia przy formowaniu wskaźników — cechy, całkowicie usuniętej na stronę przy stosowaniu względnych wielkości w pracy Marchlewskiego.

To uprzywilejowanie, częściowo wprawdzie zmodyfikowane, lecz w sposób w każdym razie dość dowolny, cechy

absolutnego wzrostu, stanowi zasadniczą różnicę w poglądach Wodzickiego i Marchlewskiego, który na zasadzie swych badań genetycznych nie widzi we wzroście jako takim, istotnej cechy rasowej u psa domowego. Trzeba tu wszakże podkreślić, że obaj autorowie operują materiałem niezupełnie dającym się porównać. We współczesnym materiale Marchlewskiego gra rolę wiekowa selekcja sztuczna i liczne przekrzyżowania, które znaczenie wzrostu, jako elementu rasowego istotnie niemal w zupełności mogą eliminować.

Inaczej naturalnie ma się rzecz w prymitywnym materiale kopalnym Wodzickiego. Szkoda jednak, że autor obok zastosowanej metody określania typów nie podał diagramu, w którym wielkość zwierzęcia uległaby eliminacji. Zdaje się bowiem, iż część trudności w określaniu typu w pracy autora spowodowana jest silnym podkreśleniem momentu wzrostowego.

Zagadnienie, materiał i metoda.

Zagadnienie typów rasowych psa domowego, przynajmniej o ile chodzi o ich kraniologiczne ujęcie, zależne jest od szeregu pobocznych czynników, których znaczenie podnoszą w pierwszym rzędzie Klatt (15), a następnie Hilzheimer (16).

Pierwszy z tych autorów zwraca uwagę na paratypowe wpływy środowiska. Według ujęcia Klatta, warunki udomowienia, powodujące zmniejszenie używania mięśni głowy i pyska, prowadzą do skrócenia partyj pyskowych i rozszerzenia części mózgowej czaszki psa przy jednoczesnym osłabieniu listew kostnych, służących za punkt przyczepu mięśni.

Hilzheimer uważa objawy powyższe za niemal jednoznaczne z utrzymaniem właściwości młodzieńczych w wieku dojrzałym u psów udomowionych i na tym tle rozwija swoje poglądy na podział ras domowych psa. Spostrzeżenia powyższe mają niewątpliwie swe znaczenie, a problem retencji cech młodocianych w warunkach domestykacji ma nawet, jak zaznacza Haldane (17) duże znaczenie dla ewolucji dziejowej człowieka. Z drugiej jednak strony w ujęciach autorów jest niewątpliwie dużo przesady.

Pomijając już uwagę Antoniusa (11), iż właśnie w stadium domestykacji w potomstwie trzymany w niewoli wilków, a więc form ściśle spokrewnionych z psem domowym, występują formy budowy czaszki rozwijające się w zupełnie innym kierunku, niż powinienby pójść ten rozwój w razie stuprocentowej słuszności ujęcia Klatta i Hilzheimera — niezaprzeczony jest fakt, iż u pewnych ras

rozwój idzie w kierunku zupełnie sprzecznym z postulatami wymienionych autorów.

I tak z praktyki hodowlanej wiadomo, iż wymagana przez wzorce wystawowe większości współczesnych terrierów, wąska i długa głowa o wypukłym profilu, jest dla tych ras i tylko dla nich formą młodocianą, z wiekiem następuje wybitne „psucie się“ typu głowy w sensie jej pogrubienia i względnego skrócenia, czemu częstokroć hodowcy starają się zapobiec przy stosowaniu dość brutalnych sztucznych zabiegów.

Wobec powyższego nasuwa się zagadnienie, w jakim w istocie rzeczy pozostają do siebie stosunku cechy rasowe i moment wieku, jako niewątpliwie bardzo ważny moment w dążeniu do uzyskania istotnie słusznych podstaw do poznania tendencji rozwojowych i naprawdę ważkich dla systematyki ras psich kryteriów.

Jako metoda do wyświetlenia powyższego zagadnienia nasuwa się badanie tendencji rozwojowych u młodocianych osobników w porównaniu z dorosłymi różnych ras.

W ten sposób bowiem niewątpliwie będzie można rozstrzygnąć pytanie, czy tendencje rozwojowe typowe dla pewnego wieku, czy też zasadnicze różnice rasowe, biorą górę przy powstawaniu pewnego morfologicznego obrazu danego zespołu czaszek.

Inaczej mówiąc, chodzi o rozstrzygnięcie pytania, czy tak zwany stopień rozwojowy w sensie ujęć Hilzheimera jest decydującym momentem przy kształtowaniu się pewnych kulturalnych ras psów, czy też zaznaczają się tu jakieś głębiej sięgające tendencje rozwojowe, dość niezależne od stopnia chwilowego ontogenetycznego rozwoju.

Byłyby to zatem owe pewne typy szczepowe, dające się rozróżnić wewnątrz współczesnego gatunku *Canis*, które Marchlewski w swej pierwszej pracy uważa za jednostki niewątpliwie realne, choć wobec kolosalnej zmienności gatunku jest według cytowanego autora rzeczą dość ryzykowną, na zasadzie li tylko podobieństwa typu czaszki snuć jakieś dalej idące wnioski na temat pochodzenia psa domowego, od tych właśnie, a nie innych form dzikich.

Zadaniem zatem pracy niniejszej jest nie tyle sprawa pochodzenia psa domowego, ile próba zbadania, w jakich granicach charakterystyczne cechy rasowe zaznaczają się u materiału młodocianego, czy i w jakim stopniu górują one nad tendencjami rozwojowymi, które w młodym wieku na pierwszy rzut oka niewątpliwie idą w kierunku wręcz przeciwnym temu, jaki uważany jest za typowy dla danej rasy.

Chodzi tu zatem o przyczynek do poznania problemu, który dla zasadniczych, wyżej wspomnianych przyczyn stanowi przedmiot szeregu w toku obecnie będących prac, wykonywanych w Zakładzie Hodowli Ogólnej U. J.

Materiał opracowany w mej pracy pochodzi częścią ze zbiorów Wyższej Szkoły Weterynaryjnej w Edynburgu, częścią zaś z Muzeum Anatomicznego Wyższej Królewskiej Szkoły Rolniczej i Weterynaryjnej w Kopenhadze. Materiały te, składające się z pieczołowicie zbieranych czystych reprezentantów danych ras były pomierzone w ciągu lat 1924 i 1926 przez Prof. Dr T. Marchlewskiego i następnie oddane mnie do opracowania.

Pomiary, które uwzględniłam w obecnej pracy są według badań Marchlewskiego (9) najbardziej miarodajne dla określenia typów psów, jako wskazujące stosunkowo najmniejszy stopień nakrywania się u psów różnych ras i typów.

Dziesięć faktycznie wchodzących w grę pomiarów według szeregu orientacyjnych prób wykonywanych w Zakładzie, wystarcza do określenia zasadniczych typów psich.

Pomiar jedenasty (obwód pyska poza kłami) (por. zestawienie pomiarów) jest według Marchlewskiego szczególnie ważny, gdyż w bardzo wyraźny sposób określa typ czaszki, względnie, żeby użyć cokolwiek ryzykownego wyrażenia „*habitus*“ żywej głowy psów, podobnych nawet w budowie czaszki, lecz różniących się odmiennym typem budowy partii pyskowej w okolicy nozdrzy i kła.

Z punktu widzenia genetycznego, czaszka nawet długa, może być albo wąska w omawianej partii t. zw. „wilcza“ (typu *C. optimaе matris*), albo szeroka „wyżła“ typu *C. intermedius*.

Jak wstępne badania genetyczne wykazały, drugi typ budowy partii pyskowej jest cechą wyraźnie mendliującą i zachowującą się jako recesyw w porównaniu z pierwszą*).

Nie trzeba oczywiście dodawać, iż w opracowaniu wyżej omawianego problemu, gdy główny punkt zainteresowania stanowią stadia rozwojowe, wielkość czaszki musi być całkowicie wyeliminowana z rozważań, tak, że dalsze rozważania oparte być muszą wyłącznie na cyfrach względnych, obliczonych w procentach podstawowej długości czaszki.

Statystyczne opracowanie materiału zostało dokonane przy zastosowaniu t. zw. metody „podobieństw“ Czekańskiego, opartej na określaniu współzależności badanych wielkości metodą rangowania. Metoda ta, w swym ujęciu graficznym, daje obrazy podobieństwa bardzo mało odchylające się od wyników stosowania metody t. zw. najmniejszych różnic.

Według B. Rosińskiego (19) metoda różnic jest może nieco czulsza, gdy chodzi o wykrycie bardziej subtelnych właściwości osobniczych, podczas gdy stosując metodę podobieństw, nieco wyraźniej chwytny wspólne cechy badanych zespołów.

*) Niestety pomiar ten ze względów technicznych nie mógł być brany u wszystkich badanych osobników.

Obok mniejszej pracy rachunkowej w porównaniu z metodą różnic diagramy oparte na metodzie podobieństw mają tę zaletę, że są bardziej symetryczne, co czyni je bardziej przekonującymi w oczach czytelników nie stojących w bezpośrednim związku do omawianych metod badania.

Niesymetryczne diagramy metody różnic wywołują bowiem u laików często wrażenie pewnej dowolności, co niejednokrotnie prowadzi do pomysłów wprowadzania poprawek i ulepszeń do sposobu graficznego przedstawiania wyników (Skorkowski, Vetulani) w często zupełnie fałszywym świetle przedstawiających uzyskane wyniki.

a) Zestawienie materiału.

Cały materiał kranjologiczny pracy niniejszej daje się podzielić następująco:

- 1) charty (borzyje) oznaczone 1, 2, 3, 4, 5, 6
 - 2) szczenięta charcie ♀ w wieku 4 mies. oznaczone 18, 19
 - 3) " " ♂ " 6 mies. oznaczone 20, 21, 22
 - 4) dog oznaczony 7
 - 5) buldogi oznaczone 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17.
- Dotychczasowe zestawienie oznacza osobniki związane w jedną całość diagramem I i tablicami od I—III włącznie.
- 6) charty rosyjskie oznaczone a, b, c, d, e, f
 - 7) buldogi oznaczone g, h, i, j, k
 - 8) *c. intermedius* ♂ oznaczone l, m, n, o
- z czego „m“ „n“ są czaszkami dorosłych angielskich ogarów (*Bloodhound*); „o“ — czaszką niewyrośniętego jamnika, wreszcie „l“ — czaszką młodocianego *Cocker-Spaniela* 3 miesięcznego.

Zestawienie tych czaszek przedstawia diagram II i tablice IV—V.

b) Spis pomiarów i metoda.

Zostały uwzględnione następujące pomiary:

- 1) długość podstawowa (*basallength*)
- 2) długość szeregu zębów szczęki górnej (*length of maxillar teeth*)
- 3) $(M_1 - P_4) - (M_1 - P_4)$
- 4) $M_2 - M_2$
- 5) szerokość policzkowa (jarzmowa) (*tubercular width*)
- 6) szerokość *processus jugulares* (*jugal width*)
- 7) długość części mózgowej wg Adametza (*Adametz craniallength*)
- 8) długość części twarzowej wg Adametza (*Adametz faciallength*)
- 9) szerokość opuszki mózgowej (*cranial width*)
- 10) szerokość czoła (*frontal width*)
- 11) obwód pyska poza kłami (*snout circumf.*).

Współczynnik podobieństwa wg Czekanowskiego

$$= 1 - \left(\frac{6}{n} \cdot \frac{\sum (l-l_1)^2}{n^2 - 1} \right)$$
 gdzie n = ilości pomiarów
 uwzględnianych przy obliczeniu każdych 2 czaszek porówny-
 wanych równocześnie ze sobą: $\sum (l-l_1)^2$ = sumacji ich
 rang obliczanej od największego odchylenia od średniej da-
 nego pomiaru do najmniejszego. Aby ułatwić orientowanie
 się w kolejności obliczeń załączam tablicę II przedstawiającą
 pomiary poszczególnych czaszek przeliczonych na procenty
 pomiaru podstawowego (*basallength*): tablicę III przedstawia-
 jącą różnice pomiarów w ‰ pomiaru podstawowego z ich
 średnią arytmetyczną.

Jako pewnego rodzaju przykład umożliwiający skontrolo-
 wanie każdego współczynnika przedstawiam obliczenia
 dwóch pierwszych:

Współczynnik podobieństwa dla czaszki nr 1 i nr 2.

Różnice od M_a wg tablicy III:

czaszka nr 1.	l	czaszka nr 2.	l_1	$l-l_1$	$(l-l_1)^2$
+ 1,85	2	- 0,33	2	0	0
- 2,71	3	- 5,29	3	0	0
- 21,68	6	- 25,66	6	0	0
- 21,92	7	- 28,93	7	0	0
- 11,94	5	- 13,33	5	0	0
+ 5,98	1	+ 7,94	1	0	0
- 8,70	4	- 13,20	4	0	0
					$(l-l_1)^2 = 0$

$$\text{współczynnik } 1/2 = 1 - \left(\frac{6}{7} \cdot \frac{0}{49-1} \right) = +1$$

Jako przykład współczynnika różnego od +1 posłużyć
 może obliczenie współczynnika podobieństwa dla następujących
 czaszek nr 2 i nr 3.

Różnice od M_a wg tablicy III.

czaszka nr 2.	l	czaszka nr 3.	l_1	$l-l_1$	$(l-l_1)^2$
- 0,33	2	+ 0,3	2	0	0
- 5,29	3	- 0,35	3	0	0
- 25,66	7	- 21,18	7	0	0
- 28,93	8	- 22,65	8	0	0
- 13,33	6	- 15,68	5	1	1
+ 7,94	1	+ 2,92	1	0	0
- 12,40	4	- 10,12	4	0	0
- 13,20	5	- 17,97	6	1	1
					$\sum (l-l_1)^2 = 2$

$$2/3 = 1 - \left(\frac{6}{8} \cdot \frac{2}{64-1} \right) = 1 - \left(\frac{12}{504} \right) = + 0.977$$

Współczynniki obliczone w ten sposób przedstawia diagram I i II. Analiza ich w stanie rzecz można „surowym“ biorąc pod uwagę podobieństwo między osobnikiem (czaszka) nr 1 a następnymi rozbiła całość materiału na 2 charakterystyczne grupy: I grupę współczynników = +1, względnie bardzo mu bliskich, najmniejszy + 0,893, i grupę II, której współczynnik jest -1, względnie niedaleko odchodzi -0,88. Grupa I zawiera czaszki chartów i doga (nr 1—6, 16—22 i 7). Grupa II — buldogi nr 8—17.

Dyskusja.

Jak wiemy z powyżej zamieszczonego zestawienia materiału, w skład I. diagramu wchodzi 6 czaszek dorosłych chartów rosyjskich (t. zw. charty borzyje) z materiałów kopenhaskich, 5 czaszek 4—6 miesięcznych szczeniąt tej rasy, czaszka wyrosniętego doga oraz 10 czaszek wyrosniętych buldogów również z materiału kopenhaskiego.

Obraz diagraficznego ułożenia się czaszek badanych daje zupełnie wyraźne rozbieżenie materiału na dwie całkowicie odrębne grupy.

Jest to o wiele wyraźniejszy obraz zróżnicowania się typów kranjologicznych psa, niż to udało się osiągnąć w dotychczasowych próbach diagraficznego ujęcia tych typów, stan rzeczy zresztą dość oczywisty wobec tendencji różnych typów psa do częściowego nakrywania się. Oczywista rzecz, iż na pierwszy rzut oka tak wybitne powrodożenie w formowaniu powyższego diagramu jest spowodowane bardzo daleką odrębnością porównywanych form.

Charty stanowią ze swej strony niewątpliwie bardzo silnie zróżnicowaną grupę psów, stojąc z punktu widzenia momentu pochodzeniowego na dość odległym stanowisku od wszelkich innych ras psów.

Pogląd Adametza (21), że grupa chartów jako charakterystyczny typ psa dla ludzkiego elementu hamicko-iberyjskiego, znajduje swe potwierdzenie w diagramie Marchlewskiego (9), w którym charty zajmują grupę bardzo ściśle zamkniętą i odmienną od innych ugrupowań, ewentualne zaś nawiązania do poszczególnych indywiduów grup innych, dadzą się poprostu wytłumaczyć bezpośrednim wpływem krzyżówek, które można ponad wszelką wątpliwość stwierdzić na zasadzie historycznych źródeł o rozwoju hodowlanych poszczególnych ras.

Grupa buldogów badana w tym diagramie, przedstawia formy skrajnie odmierne, dzięki czemu ostrość łączenia się poszczególnych grup w łamach diagramu zaznacza się jeszcze wyraźniej. Oczywiście wchodzi tu w grę także i szczerpowe różnice, gdyż buldogi, są degeneratywną po-

chodną grupy dogów, a więc typu wyprowadzającego się od wyjściowej formy t. zw. typu *C. Inostranzevi*, czy *decumanus*.

Ewentualne różnice poglądów, czy grupa dogów powstała na terenie dzisiejszej Wielkiej Brytanii, jako forma analogiczna do dużych typów psa, znanych w klasycznej starożytności, czy też została na zachód Europy wprowadzona przez Rzymian, nie odgrywają w danym wypadku zasadniczej roli, gdyż dzikiej formy wyjściowej tych form, tak czy owak należy poszukiwać na eurazjatyckim kontynencie, formy te zaś są w każdym razie zasadniczo odmienne od iberyjsko-hamickiej grupy form, która dała dzisiejszego charta.

Dla ścisłości należy dodać, że pogląd jakoby duże pasterskie rasy psów miały być produktem krzyżówki typów dużego wilka i *C. optimaе matris*, przynajmniej, o ile chodzi o zasadnicze cechy budowy czaszki, zdaje się nie mieć głębszego uzasadnienia, z wyjątkiem może jedynie kilku lokalnych ras szwajcarskiego pochodzenia.

Wracając do diagramu, trzeba podkreślić, że cechy budowy buldogów: niewspółmierne powiększenie wszystkich wymiarów szerokości czaszki i silne jej skrócenie zwłaszcza w części twarzowej, z natury rzeczy tym silniej podkreśliły kontrast pomiędzy tą grupą, a grupą chartów, wobec tego, że do pierwotnych różnic rasowych dołączyły się niewątpliwie wtórne różnice, wywołane przez mutatywną niewątpliwie degenerację czaszki, uważaną za typową cechę grupy buldogów, jako rasy kulturalnej.

Przy bliższym rozpatrywaniu tej grupy rzuca się w oczy jej stosunkowo niezbyt wielka zwartość, zaznaczające się dość silnie indywidualne różnice, powodujące skupienia wewnątrz samego diagramu. Ta sprawa jest niewątpliwie w dużej mierze spowodowana przyczynami natury genetycznej doniosłymi bardzo z punktu widzenia ogólnobiologicznego, choć mniej nas interesującymi, jeśli chodzi o ich wartość dla systematyki pierwotnych typów psich.

Jak wiadomo Mohr i Wriedt (22) stwierdzili, że buldogowość u psów spowodowana jest działaniem letalnego genu, wywołującego u homozygot niezrośnięcie się kości podniebieniowych (*palatoschisis*), a zatem śmierć głodową w najwcześniejszych okresach życia. Stąd też przy życiu utrzymują się tylko heterozygoty, a usiłowania hodowców idące w kierunku otrzymania „idealnego“ typu czaszki buldoga, polegające na ciągłym łączeniu psów o różnym stopniu skrócenia i rozszerzenia głowy, prowadzą do dość dużej zmienności tej rasy, co znajduje dobry swój wyraz właśnie w konfiguracji danej części diagramu.

Dość odmienne oblicze przedstawia druga część diagramu zajęta przez czaszki charcie. Diagram ten jest dość zwarty, stanowiąc niewątpliwie jednolitą kraniologiczną

grupę, pomimo iż w skład jej wchodzi 5 czaszek młodocianych szceniąt — a więc typu, który dzięki swemu stadium rozwojowemu powinienby raczej zbliżyć się do poprzednio omawianej grupy, która według wyżej omawianych ujęć przedstawia poniekąd formy pozostające stale na młodocianym stopniu rozwoju.

Na pierwszy rzut oka w dość nieoczekiwany sposób czaszka doga umieszczona w tym diagramie wpada całkowicie w grupę chartów i wykazując pewne, ale słabe bardzo nawiązania do grupy buldogów, stanowi element zamykający poniekąd grupę chartów. To stanowisko wymienionej czaszki, nieco może nieoczekiwane z punktu widzenia założeń klasycznej nauki o pochodzeniu typów psich, daje się w danym przypadku wytłumaczyć w zadowalającym stopniu.

W omawianym diagramie obok momentu pochodzeniowego, zaznacza się bodaj jeszcze silniej element tendencji rozwojowych w ukształtowaniu czaszki.

Skrajny brachycefalizm grupy buldogów, spotyka się z conajmniej równie silnie zaakcentowaną tendencją czaszek charcich w kierunku dolichocefalizmu. „Normalnie“ zbudowana czaszka doga bez zniekształceń w kierunku nadmiernego poszerzenia czaszki, w danych warunkach będzie niewątpliwie inklinowała raczej w kierunku elementów długogłowych, niż brachycefalicznych. W danych warunkach takie, a nie inne zachowanie się tej czaszki jest zupełnie naturalne.

Dalszy moment, który niewątpliwie odgrywa pewną rolę w zachowaniu się omawianej czaszki doga, to fakt, że współczesne formy dogów „duńskich“ powstały z przekrzyżowania skrajnie ciężkiego, masywnego prototypu właśnie z chartem, tak, że wobec znanej dominacji typu charta w krzyżówkach, pozycja czaszki doga w diagramie I staje się łatwo zrozumiała.

Diagram I ma wobec powyższego charakter orientacyjnego układu fenotypów badanych ras, pozwalając doprowadzić do narazie oczywiście bardzo tentatywnego wniosku, że właściwości rasowe silniej zaznaczają się na czaszkach psich, niż ewentualne wpływy różnic w stopniu rozwoju spowodowane różnicami wieku.

Wniosek ten jednak musi być sformułowany tym ostrożniej, że w omówionym diagramie mamy do czynienia z materiałem bardzo silnie zróżnicowanym pod względem odmiennych właściwości rozwoju czaszki, tak, że w przypadku ras innych, mniej od siebie odbiegających, sytuacja może być zupełnie odmienna. Pewne wyjaśnienie wchodzących tu w grę okoliczności ma dać diagram II.

W diagramie tym występują stosunki podobieństwa, obliczone na zasadzie zupełnie analogicznych pomiarów czaszek charcich z materiałów kopenhaskich, czaszek bul-

dogów, również z powyższego źródła, i cztery czaszki, które w braku lepszego określenia, możemy określić jako przedstawicieli t. zw. *C. intermedius*. Wchodzą tu w grę czaszki dwu dorosłych ogarów angielskich (*Bloodhounds*) „m“, „n“, młodociany *Cocker Spaniel* „l“ i czaszka niewyrośniętego jamnika „o“.

Przy przeglądaniu diagramu rzuca się w oko, iż czaszki typu *intermedius* wykazują stosunkowo bardzo bliskie nawiązania do czaszek charcich, niektóre z nich zdają się niemal bez reszty wpadać do grupy chartów.

Zjawisko to odnośnie do czaszek nr „m“ i nr „n“ da się wytłumaczyć bez reszty wpływami krzyżówek, chodzi tu mianowicie o dwie czaszki rasy *Bloodhound*, opisane w pracy Marchlewskiego (9). W diagramie wspomnianej pracy, czaszki te wpadają zupełnie do grupy chartów i jedynie tylko z powodu ułożenia diagramu według porządkowych numerów czaszek, a nie według istotnych nawiązań, znajdują się one na oddzielnych krańcach diagramu wspomnianego autora.

To nieoczekiwane zbliżenie w budowie czaszki, dość ciężkiego z punktu widzenia budowy posokowca i grupy chartów, można wytłumaczyć w zupełnie naturalny sposób historycznym rozwojem rasy *Bloodhound*, powstałej ze staroangielskiego ogara t. zw. „*Southern hound*“, z domieszką krwi mieszańca charta t. zw. „*Gazehound*“. Dalsza długotrwała selekcja hodowlana, doprowadziła do ukształtowania się form stosunkowo ciężkich, przy zatrzymaniu charakterystycznych dla grupy chartów właściwości budowy czaszki.

Inna czaszka tej grupy, zmierzająca w kierunku czaszek charcich, to czaszka młodocianego jamnika, formy leżącej niewątpliwie w ramach typu rozwojowego *C. intermedius*: czaszka zaś wykazująca stosunkowo największe nawiązania ku czaszkom buldogów, to czaszka młodocianego, bo trzechmiesięcznego *Cocker Spaniela*. Rasa ta reprezentuje wyraźnie skarłałą formę typu *C. intermedius*, u której, zwłaszcza u niektórych osobników zaznaczają się wyraźnie ślady t. zw. brachycefalii, a więc rozwojowe zbliżenie do grupy następnej.

W rezultacie więc diagram II przedstawia dwa główne ugrupowania skrajne, odpowiadające mniej więcej stosunkom omówionym poprzednio odnośnie do diagramu I. Ugrupowania te składają się z jednej strony z czaszek charcich, z drugiej zaś — z buldogów; prócz tych grup głównych zaznacza się wyraźna podgrupa utworzona przez czaszki t. zw. typu *C. intermedius*. Typ ten z wyjątkiem czaszki oznaczonej literą „l“, należącej do młodocianego *Cocker Spaniela* inklinuje silnie w kierunku grupy chartów.

Jak zaznaczono wyżej, fakt użycia do porównania buldogów, a więc grupy kraniologicznej, o nienormalnie silnie rozwiniętych wymiarach szerokości, niewątpliwie spowodował

pewne zaburzenia istotnej pierwotnej sytuacji sztucznie niejako przerzucając „długie“, normalne czaszki typu *C. intermedius* w kierunku grupy chartów.

Przy użyciu zamiast buldogów bardziej normalnej formy typu *C. Inostranzevi*, choćby prymitywnych Mastiffów, czy niezbyt uszlachetnionych dogów, otrzymamy niewątpliwie wyraźniejsze zajęcie pośredniego stanowiska przez czaszki typu *C. intermedius*, wyjąwszy osobniki wskazujące na wyraźną krzyżówkę charta, podobnie jak w istocie rzeczy przedstawiają się te sprawy na diagramie wielkim pracy Marchlewskiego. Pośrednie stanowisko tej grupy, bynajmniej nie ma oznaczać, iż stanowiłaby ona produkt przekrzyżowania *C. Inostranzevi* i typu chartów. Podobne tłumaczenie powstawania grup pośrednich spotyka się bardzo często nawet w poważniejszych pracach z dziedziny antropologii, jest ono jednak zawsze z punktu widzenia współczesnej genetyki tak długo niedość uzasadnione, póki nie są nam znane stosunki dziedziczenia się t. j. stopień dominacji, etc. poszczególnych cech wchodzących w grę, oraz kierunek wchodzących w danym wypadku w orbitę rozważań procesów ewolucyjnych.

Omówienie wyników.

W konsekwencji wyżej omówionego ustosunkowania się opracowanego materiału kranjologicznego, można dojść moim zdaniem do następujących, w części niewątpliwie tymczasowych, niemniej jednak podkreślających istotę zagadnienia wyników.

W porównywanym materiale moment rasy zaznacza się bardzo wyraźnie, pomimo specjalnego skomplikowania zagadnienia przez wprowadzenie do dyskusji czynnika wieku i czynnika patologicznego brachycefalizmu. Ten ostatni czynnik spowodował może pewne przesunięcie się czaszek typu *C. intermedius* w kierunku grupy chartów, w wyższym stopniu, niż na to wskazują prawdopodobne stosunki pochodzenia odnośnych typów, co zresztą wynika z prac innych autorów, którzy badali wyłącznie normalny materiał z punktu widzenia rozwojowego.

Właściwości rasowe pozostają jednak mimo wszystko jako moment zasadniczy w rozważanym materiale tak, że z jednym tylko wyjątkiem, mającym swe usprawiedliwienie właśnie w kompleksie rasowych właściwości, które dany osobnik przedstawia, nie widać pewnego zbliżenia czaszek młodocianych do grupy t. zw. czaszek brachycefalicznych.

Wobec powyższego, w pełni świadomości, że dotąd opracowany materiał jest zbyt jeszcze mały by usprawiedliwiać snucie dalej idących wniosków, muszę dojść do wyniku,

iż zjawisko neotenu, w którym Hilzheimer (15) i Klatt (16) dopatrują się głównego rasotwórczego momentu, działającego w warunkach domestykacji nie jest jedynym wchodzącym tu w grę czynnikiem, a w każdym razie nie jest to moment główny. Niewątpliwie jest to zbyt skomplikowane zjawisko, by można je było dostatecznie ściśle ująć na zasadzie dotychczasowych przesłanek.

Jako moment wtórny, pozwalający rozróżnić kopalny materiał dziki od udomowionego, znanym jest on już bodaj od czasów Rütimeyera, niemniej, o ile dotychczasowe dane faktyczne mogą wyrokować, zupełnie pozytywnie chodzi tu o objawy wtórne, oparte na używaniu, czy nie używaniu organów w warunkach udomowienia, ostateczne jednak rozstrzygnięcie problemu musimy zostawić dalszym badaniom.

Za temat i szereg nader cennych wskazówek do pracy niniejszej zawsze jestem i będę zobowiązana P. Prof. Dr Marchlewskiemu, któremu na tym miejscu wyrażam bardzo serdeczne podziękowanie.

Summary.

The writer studied the cranial characters of different breeds of dogs.

It was found, that differences of breed, i. e. true racial features are much more consistent, than differences caused by age.

These results, thought gained upon rather widely diverging breeds such as Greyhounds and Bulldogs, are confirmed by skulls of a number of representatives of other breeds which were taken into account for purpose of comparison.

It is consequently found, that the argument of a number of writers that breed characters in dogs are chiefly caused by the persistence of cranial features on a juvenile stage, are not sufficiently founded.

It seems that specific trends of skull development are caused by inherent faculties, totally independent from the variable influences caused by age, development and actual size of the animal.

Piśmiennictwo.

1. Czekanowski: Ogólne wiadomości z antropologii. Lwów 1930.
1a. Tenże: Wstęp do historii Słowian. Lwów 1927.
2. Marchlewski T.: Über quartäre Pferde aus Böhmen u. Polen.
Bull. de l'Acad. Pol. des Sc. et des Lett. Kraków 1924.
3. Prawocheński i Śliżyński: Czaszka konia z okolicy Święcian.
Roczniki Nauk. Roln. Leśn. Poznań 1925.

4. Vetulani: Badania nad konikiem polskim z okolic Biłgoraja. Roczn. Nauk. Roln. Leśn. Poznań 1925.
- 4a. Tenże: Dalsze badania nad konikiem polskim. Rozprawy Wydziału Mat.-Przyr. P. A. U. T. 67. S. A-B 1927. Kraków 1928.
5. Skorkowski: Badanie pochodzenia koni europejskich. Roczniki Nauk. Roln. i Leśn. T. XXIX. Poznań 1933.
6. Vetulani: Komentarze do dwóch prac o pochodzeniu koni. Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. T. XXX. Poznań 1933.
- 6a. Tenże: Dwa dalsze źródła do problemu europejskiego Tarpana leśnego. Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. T. XXX. Poznań 1933.
7. Skorkowski: Poprawki hippologiczne. Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. T. XXX. Poznań 1933.
- 7a. Vetulani: Wyjaśnienia z powodu poprawek hippologicznych. Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. T. XXX. Poznań 1933.
8. Rostafiński: Próba systematyki małych bowidów Europy. Rozpr. Biolog. Lwów 1933.
- 8a. Tenże: Przyczynek do systematyki małych kopalnych bowidów. Roczn. Nauk. Roln. i Leśn. T. XXXIII. Poznań 1934.
9. Marchlewski T.: Craniology of domestic dog. Bull. de l'Acad. des Sc. et des Lett. Cracovie 1930.
- 9a. Tenże: Craniological studies on dogs. Bull. de l'Acad. des Sc. et des Lett. Cracovie 1930.
10. Wodzicki K.: Studia nad prehistorycznymi psami Polski. Wiadomości Archeolog. T. XIII. Warszawa 1934.
11. Antonius: Grundzüge einer Stammesgeschichte der Haustiere. Jena 1922.
12. Gehl: Postglaziale Hunde aus Schleswig Holstein. Zeit. für Züchtung. Berlin 1930.
13. Götze u. Dorheim: Messungen u. variationsstat. Untersuchungen an Haushundsschädeln. Zeit. f. Tierzucht u. Züchtungsbiologie. Bd. 5. 1926.
14. Brinkmann: Canidenstudien. Bergensmuseum. Aarbok 1924. Bergen 1925.
15. Klatt: Entstehung der Haustiere. Handbuch der Vererbungswiss. 1927.
16. Hilzheimer: Natürliche Rassengeschichte d. Haustiere. Berlin 1926.
17. Haldane: Evolution in Biologie. London 1934.
18. Wagner: Recente Hunderassen. eine osteologische Untersuchung. Skrifter utgitt or der Norks Videnskapsakad. i Oslo I Mat. Naturwiss. kl. 1929 Nr 9. 1930.
19. Rosiński: Czaszki Telei z Bougainville. Kosmos 57. Zesz. I—IV. Lwów 1932.
- 19a. Tenże: Maori i Moriori. Kosmos 52, zesz. III—IV. Lwów 1927.
20. Adametz: Lehrbuch der Allgemeinen Tierzucht. Wien 1926.
21. Tenże: Herkunft u. Wanderungen der Hamiten. Ost. u. Orient. Wien 1919.
22. Mohr u. Wriedt: Lethalfaktoren in Haustieren. Oslo 1924.
23. Klimek: Studia nad krauiologią Azji. Kosmos 52. Zesz. III—IV. Lwów 1927.

Z Zakładu Hodowli Ogólnej i Mleczarstwa U. J.

OWCE FUTERKOWE ZAKŁADU HODOWLI OGÓLNEJ U. J.

podał

TEODOR MARCHLEWSKI.

Wstęp.

Obecna sytuacja Zakładów Hodowli Zwierząt na wyższych uczelniach jest naogół rzecz biorąc dość trudna i kłopotliwa.

Powodem tego stanu rzeczy jest pewna dysproporcja między współczesnymi prądami w nauce hodowli, a materialnymi możliwościami pracowni naukowych, które przeważnie są wyposażone raczej w kierunku możliwości czysto opisowego typu badań, prac, — w których laska miernicza i aparat fotograficzny obok podręcznej biblioteki stanowiły bodajże całkowitą i w dużym stopniu wystarczającą aparaturę odnośnych pracowni.

Rozwój współczesnej genetyki, z jej doświadczalną metodyką pracy nasunął cały szereg zagadnień, które rozwiązywać można jedynie tylko posiadając wystarczający cyfrowo materiał doświadczalny zwierzęcy, wzrastający w pewnych ściśle określonych warunkach bytowania i wychowu.

Istnieją, trzeba przyznać — obecnie możliwości doświadczalnej pracy na szerszą nieco skalę, wobec rozpoczęcia przez szereg państw doświadczeń hodowlanych, w tzw. stacjach zootechnicznych, utrzymywanych z funduszków Min. Rolnictwa.

Współpraca uniwersyteckich zakładów hodowli względnie ich kierowników z placówkami tego rodzaju, jest niewątpliwie pożądana i cenna, niemniej posiada ona tę ujemną stronę, iż wybór tematu jest ograniczony do zagadnień w danej chwili specjalnie aktualnych, zadań o bezpośrednim praktycznym znaczeniu, nie pozostawiając miejsca dla problemów natury zupełnie ogólnej.

Takie zaś zagadnienia pociągają z natury rzeczy przede wszystkim zakłady tzw. hodowli ogólnej, dla których po-

szczególne gatunki naszych zwierząt nie stanowią zagadnienia samego dla siebie, lecz jedynie tylko materiał w miarę swej przydatności lepiej czy gorzej nadający się do rozwiązywania pewnych problemów ogólnych.

Rozpatrując szereg aktualnych teoretyczno-hodowlanych zagadnień, w związku z poruszonymi na wstępie brakami wyposażenia uniwersyteckich placówek, doszedłem do wniosku, że bez względu na samą istotę w poszczególnych przypadkach rozpatrywanych zagadnień, największe możliwości osiągnięcia trwałych i jednocześnie praktycznie doniosłych wyników, leżą w zakresie twórczej hodowlanej syntezy.

Badania analityczne właściwości podlegających doborowi hodowlanemu i skutkiem tego przedstawiających przypadki tzw. polimerii, są nie tylko niesłychanie żmudne, ale dają stosunkowo nie wiele.

Dowodem tego mogą być chociażby liczne prace, zmierzające do analizy genetycznych podstaw mleczności bydła, które poza stwierdzeniem oczywistego niemal faktu, że chodzi tu o skomplikowaną właściwość, bardzo nie wiele ponad to dać mogą.

Analityczne badania nad drobnymi, tzw. laboratoryjnymi zwierzątkami, choć niewątpliwie wartościowe z punktu widzenia teoretycznej porównawczej genetyki, nie pociągają na ogół hodowców badaczy, jako nie spotykające należytego zrozumienia w kołach hodowców praktyków.

Zresztą, o ile chodzi o istotnie realną wartość osiągniętych wyników, przy mniejszym nakładzie czasu i środków materialnych, o wiele bardziej wartościowym, i poniekąd że tak powiem „rentownym“ obiektem badań okazała się mucha owocowa *Drosophila*, strącając na drugi plan małe gryzonie jako obiekt doświadczalny.

Jeśli wspominałem wyżej o metodyce syntetycznych badań, jako o rokującej nadzieje na osiągnięcie pozytywnych wyników, to z tego powodu, że współczesne metody doboru hodowlanego niewątpliwie są do pewnego stopnia zacołane, jeśli chodzi o porównanie ich z dzisiejszym stanem genetycznych podstaw nowoczesnej hodowli.

Chów na zasadzie najczęściej dość szeroko pojętych wspólnych prądów krwi, w najlepszym razie stanowi i to w czołowych tylko hodowlach, ostatni wyraz metodycznego postępu, który przy zastosowaniu współczesnych metod doboru, mógłby iść naprzód w wielu przypadkach tempem o wiele szybszym i wykazywać wyniki pewniejsze, niż to się dzieje dotychczas.

Wychodząc z powyższych założeń i pragnąc wprowadzić je w życie, postanowiliśmy przystąpić w ramach zakładu do próby połączenia wysokiej mnożności owcy fryzyjskiej ze zdolnością karakułów produkowania wysoko wartościowych lokowatych futerek.

Material i metody.

Zagadnienie nasze o tyle specjalnie dobrze nadaje się do opracowania w ramach zakładu naukowego, że jeśli chodzi o jedną z badanych cech, mnożność, to właściwość owa zakreślona w granicach dość szczypty gatunku stojącego na pograniczu form mono- i politokicznych, jest stosunkowo dość podatna do analizy genetycznej, nie nastrożając tu takich trudności, jak np. mleczność u bydła.

Faktycznie też, nasze syntetyczne usiłowania mogą w dużej mierze być kontrolowane przez wyniki badań analitycznych przeprowadzonych na dużym materiale metodą statystyczną, przez Dr. Jakóbca.

Druga cecha, lokowatość futerka ma niewątpliwie dość zawite podłoże, niemniej, ogólna obecna nasza orientacja w sposobie przelewania się zlokowacenia jagniąt karakulich, stanowi niewątpliwie ułatwienie we wszelkich selekcyjnych poczynaniach przy operowaniu materiałem, w którym właściwość ta jest przedmiotem doboru.

Sama myśl zresztą wyprodukowania gniazda owiec karakulich o dużej mnożności nie była specjalnie nową.

Prace w tym kierunku były bowiem rozpoczęte już w roku 1928 na terenie Zakładów Naukowych Fundacji Suszyckich w Boguchwale, jednakże na skutek zmiany kierunku badań i charakteru całej stacji doświadczalnej w kilka lat później prace odnośnie uległy przerwaniu, a znajdujący się na terenie Fundacji materiał sprzedany na rzeź.

Część materiału tego została nabyta przez nasz Zakład przed ostateczną likwidacją Zakładów Fundacyjnych, już w 1931 roku i służy za postawę naszych dzisiejszych rozważań.

Badania, o których mowa, są o tyle charakterystyczne, iż zupełnie analogiczną krzyżówkę, na dużą skalę i w warunkach zwykłej gospodarskiej hodowli już od 1926 roku przeprowadzano na terenie dóbr rolnych Polskiej Akademii Umiejętności w Lipowej pod Żywcem.

Na skutek zalecenia Prof. Dr. L. Adametza przeprowadzono mianowicie krzyżówkę białych owiec fryzyjskich należących do wspomnianego majątku trykiem karakułem zasadniczo w celu identycznym z naszym, to jest otrzymania wartościowych smuszek jagnięcych, przy jednoczesnym wyzyskaniu dużych figur, mleczności i mnożności owcy fryzyjskiej.

W Lipowej posługiwano się metodą tzw. krzyżowania wypierającego, tj. łączenia owieczek otrzymanych z krzyżówki z trykami pełnej krwi karakulej. Metoda ta, zasadniczo rzecz biorąc, dawać musi największą pewność, że w ciągu kilku pokoleń otrzyma się pogłowie o futerkach jagnięcych,

nie odbiegających swą klasą od przeciętnego sortymentu rasowych karakulów.

Z drugiej wszakże strony wobec zgodnych danych literatury, iż skłonność do porodów bliźniaczych u owiec, pomijając już działanie czynników zewnętrznych, ma wybitnie recesywny charakter, trzeba było przypuszczać, że będzie coraz bardziej zanikać w miarę przeprowadzania uszlachetniających krzyżówek.

Z tej też przyczyny pierwotnie w Boguchwale, a następnie w Zakładzie, sprawę postanowiono pokierować inaczej, od początku używając do hodowli osobników męskich, w genotypie swym zawierających zawiązki wzmożonej płodności.

W tym celu wybrano do pierwszych krzyżówek tryka „ $3/4$ ” krwi karakulej odznaczającego się dobrą jakością futerka i łączono go z matkami „ $1/2$ ” i „ $3/4$ ” krwi, prowadząc zamiast wypierającego, rodzaj twórczego krzyżowania, utrzymując całe stadko mniej więcej na poziomie pomiędzy półkrwią a „ $3/4$ ” krwi karakulej, prowadząc jednocześnie dobór na mnożność i jakość futerek jagnięcych.

Z góry zdawaliśmy sobie sprawę z szeregu trudności, jakie nasz problem nastroczał.

W pierwszym rzędzie wiadomym było, że maksymalny procent porodów bliźniaczych przypada na wiek od trzech do czterech lat począwszy, że zatem zagadnienie nasze nie da się rozwiązać w ciągu krótkiego czasu.

Dalszym komplikującym momentem był fakt, że dziedziczenie mnożności posiada wybitnie tzw. „*maternal effect*” tzn. że nawet wybitna genetyczna skłonność osobników męskich do porodów bliźniaczych nie znajduje wyrazu w ich bezpośrednim potomstwie, którego ilość determinuje wyłącznie tylko konstytucja genetyczna matek.

Wreszcie wiadomym jest, iż ostateczna realizacja genetycznych skłonności owcy do porodów bliźniaczych w dużym stopniu zależy od jej odżywiania, zwłaszcza od poziomu białkowego pokarmów w okresie rui.

Na moment ten zwracano bardzo silną uwagę w całej naszej hodowli, ujemne zaś skutki utrzymania stadka w samym mieście staraliśmy — o ile możliwości — równoważyć przez umieszczanie owiec w okresie letnim w podmiejskich gospodarstwach, celem zapewnienia owcom choćby średniej jakości pastwiska.

Stan doświadczalnej naszej owczarni, ilościowo rzecz biorąc, wahał od 15 do 30 sztuk w okresach zimowych, od 25—60 zaś sztuk w okresach letnich.

Ilościowo więc materiał ten przedstawiał się raczej skromnie, choć z drugiej strony, ilości te są już wystarczające, jeśli chodzi o pewne selekcyjne możliwości.

Nawiasem trzeba wspomnieć, iż pomimo tego, że nasza owczarnia skazana jest wyłącznie na pasze kupne, dzięki energicznej selekcji i usuwania sztuk wybrakowanych, nie stanowi ona zbyt ciężkiego obciążenia finansowego zakładu, który dopłaca do niej nie więcej jak około 300 zł. rocznie.

Oczywiście utrzymanie stosunkowo dużej ilości zwierząt doświadczalnych pociąga za sobą pewne dalsze trudności, jak konieczność większej ilości służby, na którą brak etatów, skrepowanie personelu naukowego w swobodzie wyjazdów i cały szereg momentów, które dla badacza o skłonnościach do raczej terenowej pracy, czynią wszelką trwałą, hodowlę kłopotliwą i niepożądaną.

Jeśli chodzi o stan zdrowotny zakładowej owczarni, stwierdzić trzeba, że był on dotąd zupełnie zadowolający. Mimo utrzymywania pod jednym dachem z owcami dużej ilości psów, pociągającej za sobą łatwość zakażenia pasożytami robaczymi, wyraźnych schorzeń na tym tle — dzięki stosowaniu środków zapobiegawczych — nie stwierdzono.

Śmiertelność jagniąt tak z porodów pojedynczych jak i bliźniaczych razem wzięta nie przekracza 3%, przy zupełnie dobrym ich przeciętnym rozwoju.

Pod tym względem nasze wyniki wyraźnie odbiegają od wyników w Lipowej, mającej skądinąd bardzo dobre warunki, śmiertelność jagniąt bowiem przekracza tu według danych J. Jakóbcza jeśli chodzi o fryzy 20%, a przyczyna jej niewątpliwie leży w metodyce zimowego żywienia wspomnianej owczarni.

Metoda hodowli stosowana u nas polega więc, jak wspomniano, na łączeniu ze sobą dalszych potomnych drugiej, wstecznej krzyżówki fryzyjskiej owcy z karakułem, przy jednoczesnej selekcji na jakość futerek i występowanie bliźniąt.

Tryki pozostawione do hodowli rekrutują się wyłącznie z bliźniąt i rzecz oczywista, staramy się — o ile możliwości — pozostawiać matki pochodzące z porodów bliźniaczych.

Całe stadko jest siłą rzeczy prowadzone w dość ścisłym chowie krewniaczym, a załączony poniżej rodowód jest mniej więcej typowym dla większości osobników znajdujących się w dobie obecnej w owczarni zakładowej.

Współczynnik wsobności obliczony według Wrighta waha od 12.5 do 31.7, przy współczynniku pokrewieństwa średnio wynoszącym około 25%. Stadko jest więc, jak się mówi zwykle, dość silnie „inbredowane“, choć, jak dotąd, pozostaje w nim stosunkowo duży odsetek zmienności, pozwalający na dalsze możliwości selekcyjne.

Wymendlowywanie osobników recesywnej białej maści, dość częste w początkowych stadiach naszego doświadczenia, należy obecnie do wyjątków wobec coraz częstszego występowania tryków homozygotycznych dla czarnej maści.

Dane wyżej przytoczone mogą stanowić pewien podkład dla omówienia osiągniętych wyników i pewnych prognozyków co do dalszych możliwości rozwojowych naszego materiału.

Wyniki.

Rozpatrując osiągnięte w badaniach nad naszymi owcami futerkowymi wyniki, poddam oddzielnej dyskusji przeciętną jakość futerka naszego materiału, oraz wyniki odnośnie do zwiększonej mnożności.

Celem jaśniejszego przedstawienia interesujących nas tu spraw, momenty odnośnie do futerek i płodności przedstawimy oddzielnie, snując porównania z wynikami, jakie w warunkach zwykłej praktyki gospodarskiej osiągnęła owczarnia w Lipowej.

a) Futerka.

Obok zwiększonej mnożności celem naszych hodowlanych zabiegów była możliwie wysoka jakość futerek w dalszych naszych krzyżówkach owcy fryzyjskiej z karakułem.

Służyła ona jako podstawa zabiegów selekcyjnych, przy których posługiwaliśmy się kluczem opartym na systemie bonitacji stosowanym przez Adama t z a, unikając wszakże drobiazgowych i żmudnych pomiarów poszczególnych loków, które przedłużając ocenę pojedynczych jagniąt, uchwytnych korzyści nie dają.

Na skutek dawniejszych częściowo opublikowanych wyników stwierdziliśmy, że druga wsteczna krzyżówka fryza z karakułem, zwłaszcza przy użyciu tego samego karakuła, który służył do otrzymania krzyżówki pierwszej, daje około 30% skórek wcale dobrej klasy, często o zupełnie dobrym rureczkowatym kształcie loczków i o niezłym połysku.

Główną wadą lepszych futerek tej krzyżówki i dalszej wstecznej jest nieco zbyt mała twardość pojedynczych loczków. Pod tym względem owca fryzyjska przedstawia się jako nieco gorszy podkład do krzyżówek z karakułem niż np. karpacki cakiel.

Przyczyna leży niewątpliwie w morfotycznym charakterze składników runa owcy fryzyjskiej, ponieważ jednak mimo pewnych prac na tym polu istota skręcania się loczków karakulich nie została jeszcze dostatecznie wyświetlona, nie będziemy bliżej zastanawiali się nad tym momentem.

W każdym razie otrzymawszy u 3/4 krwi fryzo-karakulów w 30% futerka o niezłym sortymencie, przeciętnie klasy „trzeciej“ („*tertia*“ lub sortyment „C“ naszego klucza bonitacyjnego), w ciągu ostatnich 4—5 lat dzięki planowej selekcji osiągnęliśmy, bez dolewania krwi karakulej w dal-

Przykład rodowodu owiec hodowanych w Zakładzie.

O W C A nr 7/35.

Matka nr 32

Ojciec nr 3 e

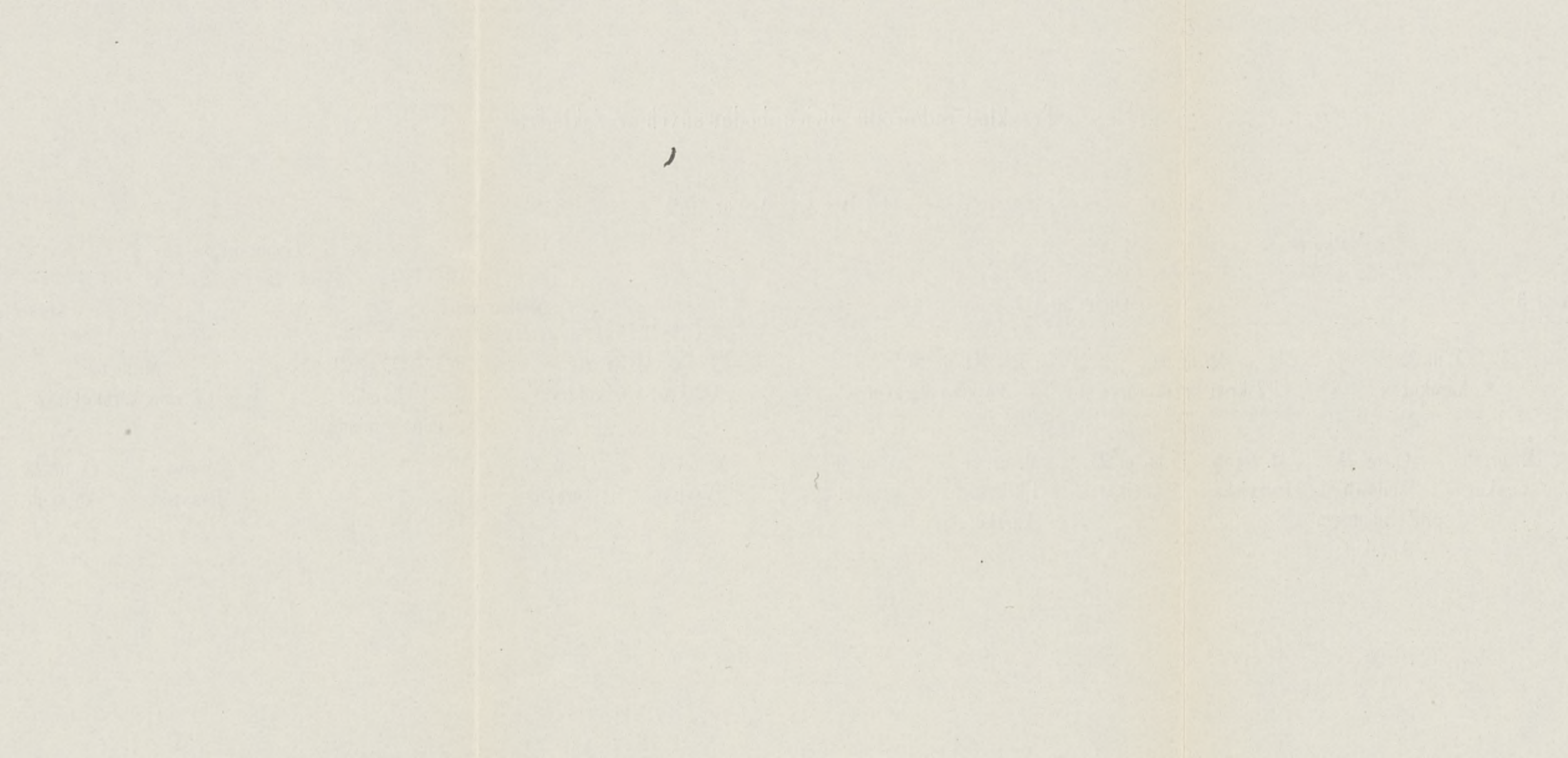
Matka nr 3

Ojciec nr 112

Matka nr 63

Ojciec nr 1 A

<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 63 O. nr 35 </div>				<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 69 O. nr 65 </div>				<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 60 O. nr 23 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 69 O. nr 112 </div>					
3/4 krwi karakuł-fryz.				1/2 krwi karakuł-fryz.				1/2 krwi karakuł-fryz.		1/2 krwi karakuł-fryz.					
karakuł				karakuł				karakuł		karakuł					
import rumuński															
<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 60 O. nr 23 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 16 O. nr 24 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. owca O. nr 23 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 43 O. nr 46 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. owca O. nr 23 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. owca O. nr 23 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 69 O. nr 65 </div>		<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 5px;"> M. nr 69 O. nr 65 </div>	
1/2 krwi fryzo-karak.		karakuł		karakuł		hodowli		fryzyjska		karakuł		1/2 krwi karakuł-fryz.		3/4 krwi karakuł	
						karakuł									
		prof. Adametza													
		karakuł													



szym ciągu w 50% sortyment C, w 20% wyższą drugą klasę futerek (sort. „B“ naszego klucza) a 30% futerek poniżej sort. „C“.

Jest to wynik w każdym razie zadowolający, zważywszy krótki okres trwania naszych doświadczeń i niewyczerpanie wszystkich możliwości w tym kierunku.

W każdym bądź razie połowa jagniąt w obecnych okresach kotelnianych, przedstawia całkiem już zadowolający materiał futerkowy, mogący znaleźć zastosowanie przy mniej luksusowych wyrobach (czapki, kołnierze).

W porównaniu do tych wyników mniej zadowolająco przedstawiają się rezultaty osiągnięte w Lipowej, gdzie stosowano krzyżowanie wypierające przy użyciu jedynie i wyłącznie tryków pełnej krwi karakulej.

Od początku założenia karakulej owczarni w Lipowej, skarżono się na jakość futerek, szukając przyczyny w niezbyt szczęśliwie dobranym materiale męskim, który dość często zmieniano.

Charakterystycznie pod tym względem przedstawia się bonitacja jagniąt w Lipowej dokonana w 1936 r. przez abs. Wydziału Rolniczego U. J. p. Nowosławskiego. Przeciętny sortyment futerek okazów niemal już pełnej krwi karakulej wypada poniżej trzeciej klasy, przy dużym odsetku słabo skręconych „korkociągowatych“ smuszek.

Przyczyna tego niepowodzenia niewątpliwie leży w niedość ściśle przeprowadzanej selekcji i ogólnej metodyce hodowli.

Jako przykład może służyć fakt, iż wytyczną w pozostawieniu do dalszego chowu maciorek z wymienionych krzyżówek przy ilościowej redukcji kierunku karakułowego w Lipowej, jako wobec osiągniętych wyników mniej rentownego niż hodowla owiec fryzyjskich w celu produkcji mleka, była przede wszystkim zewnętrzna postać materiału, jego zbliżenie pod względem „exterieuru“ do „typu karakuła czystej krwi“.

Wyniki bonitacji tego materiału co do jakości futerka w wieku jagnięcym przy wspomnianym doborze odegrały tylko bardzo ograniczoną rolę.

Reproduktor pełniący obecnie rolę czołowego tryka w owczarni lipowskiej, karakuł importowany z owczarni Zakładu Hodowli Zwierząt Uniwersytetu w Halle, pod względem typu zewnętrznego przedstawia się bardzo okazale, wykazując w wysokim stopniu właściwości na ogół uważane za charakterystyczne dla tej rasy.

Szczególnie wyraźnie rzuca się w oczy bardzo wybitnie otfuszczony ogon wywołujący niekiedy podejrzenie, iż u omawianego osobnika mamy pewne nieznaczne zresztą przejście w kierunku do tłustoposładkowości.

Jakość futerek, jaką produkował wspomniany tryk tak na materiale wysokiej półkrwi w Lipowej, jak i w łączeniu z czystymi karakułami w małej hodowli mego Ojca, był na ogół mało zadowalający.

Futerka były przeważnie dość słabo skręcone, mało jednorodne o niewystarczającym połysku.

Ujemne cechy wystąpiły nie tylko w bezpośrednim potomstwie omawianego tryka, ale także przy stosowaniu „inbredów“, a więc łączenia go z własnymi córkami.

Okazuje się zatem, że nie różniamiennie zawiązki dziedziczne, a więc brak tzw. „*nicking*“ angielskich autorów, lecz zasadniczo niezbyt dodatni genotyp omawianego tryka był przyczyną ujemnych raczej wyników hodowli lipowskiej.

Dodać należy, że według opracowania p. Nowosławskiego i dokonanych w 1956 na miejscu w Lipowej zdjęć fotograficznych duży odsetek jagniąt wykazuje białe plamy na głowie, względnie kończynach, czy ogonie.

Recesywna ta właściwość niewątpliwie wniesiona została do materiału lipowskiego przez genotyp omawianego tryka z Halle, gdyż w materiale zakładowym, wspólnego pochodzenia co materiał żeński w Lipowej, właściwości tych zupełnie nie obserwowaliśmy.

W każdym razie na zasadzie obserwacji zachowania się karakuła z Halle, trzeba dojść do wniosku, że zwierzę to fenotypowo, reprezentując typ uważany za pożądany w obrębie rasy karakuł, pod względem swej istotnej wartości jako producent wartościowych futerek w dużej mierze zawiódł pokładane w nim nadzieje.

Z drugiej strony trzeba jednak stwierdzić, iż owczarnia w Lipowej, posiadając w ostatnich latach także i żeński materiał pełnej krwi karakulej wypróbowanej pod względem jakości futerek miała mimo wszystko duże możliwości selekcyjne, których stosując li tylko fenotypową selekcję i sugerując się „rasowym fenotypem“ nie potrafiła wyzyskać w należyтым stopniu.

Tu według naszego zdania przede wszystkim leży źródło paradoksalnego napozór faktu, im mimo korzystniejszego dla osiągnięcia wysokiej klasy futerek przeprowadzania operacji hodowlanych, niż to działo się w ramach planu ustalonego przez Zakład, wyniki hodowli w Lipowej, jeśli chodzi o futerka karakułowe, były uwieńczone zaledwie średnim tylko powodzeniem.

b) Mnożność.

Stosownie do teoretycznych założeń należało oczekiwać, iż dzięki stosowanym przez Zakład połączeniom, będzie można uzyskać przynajmniej część pogłowia owiec doświadczalnych, które obok szeregu cech owcy karakułowej, będą

posiadały charakterystyczną dla fryzów mnożność, wyrażającą się w 100% porodów bliźniaczych.

Operacje hodowlane w Lipowej, która prowadziła krzyżowanie wypierające, nie dawały podstawy do nadziei na osiągnięcie większych pozytywnych wyników pod tym względem.

Obserwacje dokonane na terenie Boguchwały, a następnie Zakładu, kazały przypuszczać, iż skłonność do porodów bliźniaczych jest cechą wyraźnie recesywną, gdyż matki „1/2 i 3/4” krwi karakulej przynajmniej w pierwszych latach swego życia tylko wyjątkowo mimo silnego forsowania paszami białkowymi w okresie rui rodziły bliźnięta i to zwykle słabe i mało żywotne.

Wobec tego zaś, iż obserwacje nad hodowanymi w czystości rasy karakułami stwierdzały na każde 100 porodów od 110 do 120 jagniąt, zgodnie zresztą z danymi Frölicha (2) co do stosunków panujących w Bucharze, mieliśmy zupełne prawo uważać skłonność do porodów bliźniaczych w naszym materiale za cechę typowo ustępującą.

Na terenie Zakładu stosunki pod tym względem były zresztą zupełnie podobne.

Wprawdzie stare owce „3/4” krwi karakulej w wieku 6—7 lat dawały dość często bliźnięta o normalnej żywotności, jednakże występowanie omawianej zdolności u dobrze odchowanych owiec w wieku późniejszym nie miało specjalnie dużego znaczenia.

Wobec jednoczesnej ostrej selekcji na jakość futerek być może usunięto zbyt wcześnie szereg matek o dodatnich zawiązkach w omawianym kierunku, dość, że dopiero w 1934 r. otrzymano jedną tylko matkę, która w wieku dwóch lat dała zupełnie normalną i żywotną parę bliźniąt, w następnym zaś roku trzy matki, które jako pierwiastki a więc w wieku 16—24 miesięcy, dały bliźniaki.

Wyniki te kazały przypuszczać, że istotnie „mnożność” owcy fryzyjskiej jest zasadniczo recesywem w stosunku do przeważnie monotokicznych zdolności karakuła. To zdanie wyrażone w jednej z moich prac o karakułach Frölich (2) przyjmuje do wiadomości nie bez pewnych zastrzeżeń, których istotę łatwo poznać, zapoznawszy się pobieżnie z wynikami materiałów w Lipowej.

W warunkach tego gospodarstwa okazuje się, że nie tylko u owiec półkrwi, ale i u roczników z bardzo dużą domieszką krwi karakulej w wieku powyżej czterech lat występuje dość duży odsetek porodów bliźniaczych.

Sprzeczność wyników lipowskich i naszych podanych wyżej znajdzie jednak wyjaśnienie, gdy dodamy, iż starsze matki czystej krwi karakuły osiągnąwszy wiek około 5 lat na terenie Lipowej dają nie mniej jak około 25% bliźniaczych porodów, jak wykazują dane J. J a k ó b c a.

Nasuwające się w związku z tymi objawami wątpliwości znajdują wyjaśnienie w niezwykle korzystnych warunkach bardzo starannie kultywowanych pastwisk w Lipowej.

Dzięki obfitości naturalnych opadów, odrost traw jest tam bardzo energiczny, tak, że niewątpliwie nawet w okresie rui (sierpień, wrzesień) trawy te zawierają duży odsetek białka i zapewne obfitują także w witaminy typów witaminów rozrodczych (tzw. kompleksu E).

W tych warunkach więc niewątpliwie penetracja skądinąd recesywnych genów mnożności staje się intensywniejsza, tak, że wywierają one raczej dominujące efekty, a w pewnych warunkach, po dojściu do odpowiedniego wieku nawet genotypy bez specjalnej w tym kierunku predyspozycji, tj. czyste karakuły mogą dawać bliźnięta.

W ten sposób wyjaśnienie pewnych sprzeczności, a zwłaszcza realizację zamierzeń z punktu widzenia ścisłej genetyki właściwie nierealnych, znajdziemy na platformie działania specjalnie korzystnych paragenetycznych wpływów, którymi teren majątku Lipowa jest specjalnie korzystnie obdarzony.

Trzeba bowiem przypuszczać, iż owce przeniesione z Lipowej do innych warunków bytu, nie przedstawiających tak idealnych stosunków pastwiskowych, reagowały by stosownie do swoistych właściwości swoich genotypów, dając wyniki bardziej podobne do otrzymanych na terenie Boguchwały czy Zakładu.

Stadko fryzów dałoby tu zapewne około 80% porodów bliźniaczych, mieszańce z karakułami około 20%, a czyste karakuły od 3—5%.

Streszczając się, można zatem orzec, iż wyjątkowo dobre rezultaty pod względem płodności jakie otrzymano w Lipowej, są w dużej części pozorne i spowodowane wyjątkowo korzystnym dla ujawnienia się skłonności do porodów bliźniaczych splotem warunków zewnętrznych.

Dla przeciętnych zatem warunków bardziej miarodajnymi będą wyniki uzyskane na terenie Zakładu, według których skłonność do porodów bliźniaczych zachowuje się jako zdecydowanie ustępująca cecha genetyczna.

Wobec recesywnego charakteru tej cechy nie można się dziwić, że pomimo wszelkich wysiłków, w ostatnich czasach dopiero otrzymaliśmy kilka matek w całej pełni, bo w młodym wieku okazujących zdolność dawania bliźniąt.

Zważywszy, iż istotnym kryterium genetycznej zdolności owcy do wzmożonej płodności jest występowanie bliźniąt we wczesnych okresach jej życia, a więc podczas pierwszego lub drugiego porodu, możemy sądzić, iż omawiane osobniki będą mogły stanowić podstawę szybkiego już postępu w kierunku otrzymania linii wysoko płodnych owiec futerkowych, u których doprowadzenie do zupełnego wyrównania pod względem płodności nie będzie przedstawiało specjalnych trudności.

Typ wyhodowanego materiału.

Chcąc na zakończenie swych rozważań scharakteryzować pokrótce ogólny zewnętrzny wygląd wyhodowanego w Zakładzie stadka owiec, trzeba stwierdzić, iż poza jakością futerka i mnożnością, a więc cechami wybitnie fizjologicznymi, nie zwracano bynajmniej uwagi na jakiegokolwiek cechy zewnętrzne.

Pewną kontraselekcję stosowano jedynie odnośnie do tłuszczowego ogona występującego nieraz w dość silnie zaznaczonym stopniu u osobników „5/4 krwi karakulej*“, uważając iż cecha ta jako należąca do kompleksu właściwości owcy stepowej nie będzie występowała w silnym stopniu u jednostek nadających się hodowli w na ogół wilgotnych okolicach klimatu środkowo-europejskiego, a zwłaszcza w warunkach małopolskiego Podkarpacia.

W wyniku otrzymaliśmy dość roślą owcę o przeciętnej wadze matek 40 kg, a 60 kg tryków, dającą jagnięta o przeciętnej wadze 4,5 kg po urodzeniu, a 3,5 w przypadku porodów bliźniaczych.

Sprawy charakterystyki dość zmiennej zresztą okrywy runa nie będą chwilowo poruszać, pozostawiając ją dalszym badaniom specjalnym.

Ogon u wszystkich sztuk jest średniej długości ze słabo zaznaczoną poduszką tłuszczową.

Na tym miejscu wypada wspomnieć, iż podczas gdy hodowcy karakułów na kontynencie niejednokrotnie z oczywistą szkodą dla rozwoju ich użytkowych walorów zwracają uwagę na zewnętrzne oznaki ich rasowości, w Ameryce silnie zaznaczony tłuszczowy ogon uważany jest za cechę niepożądaną.

Pogląd ten w danym przypadku opiera się na wywodach C. C. Younga (3), silnie zresztą krytykowanych przez Admeta (1) stwierdzających, że silny tłuszczowy ogon współczesnych karakułów w Bucharze powstał pod wpływem domieszki owcy tłustopośladowej.

Nie dyskutując chwilowo zagadnienia powstania rasy owcy karakułowej, musimy stwierdzić, że pogląd Younga (3), iż hodowca karakułów poza zdrowiem i płodnością materiału winien zapamiętać o wszystkich innych cechach poza

*) W pracy niniejszej stosowałem pojęcie tzw. ułamków krwi na oznaczenie różnego stopnia krzyżówek owcy fryzyjskiej z karakulem.

Postępowanie to jest zupełnie uzasadnione tam wszędzie, gdzie chodzi nie o pojedyncze geny, lecz o kompleksy cech charakteryzujących jakąś rasę.

Sprawa ta ze względów zasadniczych była swego czasu dokładnie omawiana przez J. Lusha, w naszej zaś literaturze uzasadnienie stosowania owej ułamkowej terminologii wprowadził T. Olbrycht.

sortymentem futerka, jest zupełnie słuszny i winien stanowić podstawę działania wszystkich hodowców karakułów, względnie innych odmian owiec o walorach owcy futerkowej.

Na koniec pragnąłbym podkreślić, iż w ciągu ostatnich lat, pragnąc ocenić odporność naszego materiału na ujemne skutki wilgotnego otoczenia, wysyłaliśmy swe owce na teren dość podmokłego folwarku miejskiego „Rydlówka“, gdzie od wiosny aż do końca listopada przebywały na pastwisku wypędzane nań niemal bez względu na stan pogody.

Zupełnie zadowolająca odporność na te warunki bytu każe przypuszczać, iż w ciągu następnych lat, po ostatecznym wyselekcjonowaniu materiału homozygotycznego pod względem zdolności do porodów bliźniaczych, można będzie otrzymać pożyteczny i dobrze do warunków terenowych i klimatycznych dostosowany szczep owcy futerkowej.

Najbardziej interesującym nas w całej tej sprawie zagadnieniem jest jednak rozstrzygnięcie pytania, czy inne zagadnieniu hodowlane, bardziej jako takie skomplikowane, niż opisane powyżej, w których jednak interwał między pokoleniami jest krótszy, pozwoli na rozwiązanie odnośnych problemów w czasie krótszym, niż zasadniczo „łatwiejsze“, lecz z natury swej większej cierpliwości wymagające wyrowadzenie wysoko płodnego genotypu owiec futerkowych.

T. Marchlewski.

Fur Bearing Sheep of the Institute of Animal Genetics of the Jagiellonian University.

The institutional flock of crossbred sheep consisting of three part bred Karakul Fresian rams mated with half and threeparts Karakul Fresian ewes is described.

With the aid of selection a flock showing satisfactory grade of lamb pelts of the Karakul type has been obtained.

Twinning tendency, a recessive trait in the original cross, was selected for and obtained in latter generations. Thus a dual purpose fur bearing flock with high twinning tendency will undoubtedly be obtained in the near future.

Certain conditions prevailing in a flock working on similar foundation stock but using the grading up method are briefly discussed.

Certain environmental conditions which enhance the number of twin birth even in heterozygous ewes are emphasised and discussed.

Piśmiennictwo.

1. Adametz L.: Über die Herkunft der Karakulschafe Bocharas und die Entstehung der Lockenbildung am Lammvlies dieser Rasse. Zeit. für Züchtungsbiologie. Berlin 1927.
2. Frölich G.: Das Karakulschaf und seine Zucht. München 1931.
3. Young C. C.: The origin of Asiatic breeds of Sheep. Journ. of Heredity. 1923.

Z Zakładu Weterynarii rolniczej Uniwersytetu Poznańskiego.

Kierownik: Prof. Dr Stanisław Runge.

PODSTAWY ZWALCZANIA RONIENIA ZAKAŻNEGO I JAŁOWOŚCI U ZWIERZĄT DOMOWYCH

*Elements de la lutte contre les avortements infectieux et la
stérilité des animaux domestiques.*

(Avec un résumé en allemand).

podał

STANISŁAW RUNGE.

Referat główny wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Pol.
(Sekcja nauk weterynaryjnych).

Problem zwalczania ronienia zakażnego (*Abortus infectiosus*) i niepłodności (*Sterilitas*) u zwierząt domowych jest wciąż jeszcze jednym z najbardziej aktualnych tematów.

Wobec bardzo różnych dzisiejszych zapatrywań na istotę ronienia zakażnego i jałowości oraz olbrzymiej w tej mierze istniejącej już literatury, dwa te schorzenia winny być osobno omawiane, ale względy praktyczne ujęcia zagadnienia, nasuują do pewnego stopnia potrzebę wspólnego ich rozpatrzenia, szczególnie jeżeli chodzi o dyskusję podstaw zwalczania obu schorzeń.

Tak ronienie zakażne jak i jałowość posiadały osobnych referentów na uprzednich zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich. Wyczerpujący referat o ronieniu zakażnym Legężyńskiego ze Lwowa i o niepłodności u zwierząt Rungego z Poznania na XIV. Zjeździe odbytym w Poznaniu, dały całkowity pogląd wiedzy o ronieniu zakażnym i niepłodności do roku 1933. Dlatego pominię wszelkie znane z podręczników i dawniejszych prac, opisy tych schorzeń, a postaram się możliwie w skrócie podać dalszy ciąg obrazu ostatnich poglądów i zdobytych wiadomości, dotyczących ronienia zakażnego i jałowości u zwierząt domowych.

Ze względu na częstość występowania ronienia zakażnego na tle brucellozy u bydła, a jałowości u bydła i koni, omówię tylko brucellozę i jałowość u tych gatunków zwierząt, omijając lub tylko ubocznie traktując inne przyczyny

ronienia zakaźnego oraz nieplodność u innych gatunków zwierząt domowych.

Przede wszystkim, w związku z bliskim pokrewieństwem głównego zarazka, wywołującego ronienie zakaźne u krów zwanego *corynebacterium abort. infectiosi* Bang, z *micrococcus melitensis* i wielopostaciowością tych zarazków, ostatecznie ustalono wspólną nazwę dla obu zarazków i schorzeń przez nie wywołane jako — *Brucella* wzgl. *Brucellosis*, z wyróżnieniem dotychczas 3 typów brucelloz, a to:

1. *Bruc. abortus bovis*, odpowiadająca *corynebact. abort. infect. Bang*.

2. *Brucella melitensis*, odpowiadająca dawniejszemu określeniu — *micrococcus melitensis* i

3. *Brucella suis*, jako odrębny swoisty typ chorobotwórczy dla trzody chlewnej.

Te trzy typy brucelloz nie odznaczają się bynajmniej ściśle różniczkującymi cechami i nawet ich biochemiczne i biologiczne własności, dzięki coraz to wnikliwszym metodom badania, okazują się chwiejnymi, a tylko stwierdzoną została predylekcja poszczególnych typów do wywołania mniej lub więcej swoistych schorzeń u człowieka, bydła i świni, nie wykluczająca jednak możliwości zakażenia naturalnego bądź sztucznego także u innych gatunków zwierząt.

Najważniejszym jest typ *Bruc. abort. bovis*, gdyż mimo wrażliwości bydła na wszystkie 3 typy brucelloz i mimo istnienia szeregu innych przyczyn zakaźnych ronienia u krów, typ ten uchodzi za najczęstszą główną przyczynę masowego ronienia, we wszystkich stadiach ciąży oraz dotkliwych następstwach zakażenia, nie tylko u bydła i innych gatunków zwierząt, ale także u człowieka.

Prócz wielopostaciowości samego zarazka ronienia, jeszcze silniej występuje wielopostaciowość objawów i zmian anatomopatologicznych, u poszczególnych płci i gatunków zwierząt w następstwie zakażenia brucellami.

Dosyć częste wykazywanie obecności *Bruc. abort. bovis* przy schorzeniach nie mających nic wspólnego z ronieniem jak np. przy niektórych przetokach karku (kretowina) i kłębu (norzyca) u konia, hygromach na stawach kończyn u krów, które nigdy nie ronily, a zwłaszcza w wymieniu krów, przy wydalaniu zarazka wraz z mlekiem na zewnątrz, nawet bez uprzedniego ronienia, spowodowało szereg sprzecznych poglądów na zdolność chorobotwórczą samego zarazka. Jedni, jak Lothe i Williams uważają, że właściwą przyczyną ronienia jest dotychczas nieznaną zarazek przesycający, a *Bruc. abortus*, przedstawia tylko obraz wtórnego zakażenia, drudzy jak: Wille, Samsonow, Gratkin, Klimmer, Nicolle i Moussu — albo odmawiają wogóle brucellom — a priori — patogeniczności i uważają je za saprofity, albo sądzą, że *Brucella abortus*, może wywołać ronienie tylko przy

zaistnieniu równoczesnych innych warunków szkodliwych dla toku ciąży, które to szkodliwe czynniki mogą mieć charakter ogólny lub miejscowy, np. brak witamin, nieodpowiednie żywienie, przerasowanie zwierząt, równoczesne zakażenia innymi drobnoustrojami lub istnienie zmian chorobowych miejscowych w drogach porodowych, np. nieżyłtów dróg płciowych, mechanicznych uszkodzeń lub ucisków na ciężarną macicę.

Ponadto Moussu uważa ronienie zakaźne za chorobę komórki jajowej, a Wille *) — jako główną przyczynę ro-

*) R. Wille uważa, że zakaźne ronienie występuje głównie wśród ras zbyt uszlachetnionych. Jako następstwo tego przerasowania są zaburzenia w krążeniu matki, prowadzące do uduszenia płodu z końcową sceną bakteryjną i wydalenia płodu na zewnątrz. Przyczyną zatem jest „słaba“ placenta matki i płodu.

R. Wille wyjaśnia osłabienie placenty wzgl. zaburzeń w jej krążeniu, następująco: płód, przewód pokarmowy, wymię i aparat dróg porodowych u krów, znajdują się względem siebie w dynamicznie wyrównanym stosunku pod względem krążenia. Średnia zawartość krwi w tych narządach jest mniej więcej równą i normalną. Centrum krążenia znajduje się w trwałym napięciu. W czasie ciąży, narządy płciowe wymagają znacznie więcej krwi. O to wzmożone napięcie krwi dba centrum krążenia. Laktacja wymaga przy ukończonym wzroście płodu, przemiany krążenia. Dopływ krwi do macicy (narządów płciowych) jest nagle wstrzymany, a występuje przekrwienie w wymieniu. Przy nieodpowiednim żywieniu użytkościowym, występuje prócz tego czynne przekrwienie w przewodzie pokarmowym, a w mózgu odwrotnie niedokrwienie. Trwale napięcie centrum krążenia jest tym samym zaburzone i dlatego tak w czasie ciąży, jak i po porodzie pojawia się często zapad matki połączony z porażeniem. Każda krowa wieloródka, według R. Wille w okresie ciąży lub krótko po porodzie cierpi na zaburzenia wazomotoryczne, które nie zawsze dadzą się wyrównać. Stopniowe opadanie napięcia centrum krążenia, powoduje osłabienie placenty, która jest niedorozwinięta. Różnica ciśnienia między naczyniami u krowy ze słabą placentą matki, a naczyniami płodu nie jest zbyt wielka, wskutek czego dochodzi do stopniowego zatrzymania krwi w łożysku, które ze swej strony prowadzi do uduszenia płodu (zwyrodnienie elementów tkankowych, nagromadzenie się przesączów, zastoiny krwi, obrzęki).

Według R. Wille, same bakterie Banga, czy wogóle brucelle — *a priori* — nie są chorobotwórcze. Odżywianie płodu odbywa się głównie z kapillarów (*haemothroph*) i ogranicza się w pewnej mierze tylko do błony śluzowej (*histothroph*), wytwarzającej mleczko maciczne. Tylko przy niedostatecznym dopływie krwi do placenty, płód zmuszony jest korzystać z mleczka macicznego, a więc przy hemodynamicznie osłabionej placencie. U krów z silną placentą płód korzysta w całej pełni z krążenia. Infekcja nie jest według R. Wille bezwzględny wynikiem poronienia i działa szkodliwie tylko przy wrażliwości organizmu, przy słabej placencie.

nienia podejrzewa „głód mineralny“ na tle którego to braku soli mineralnych przy wniknięciu brucelloz do organizmu, rozwija się kompleks różnego rodzaju zaburzeń odżywczo-fizjologicznych i dynamiczno-krażeniowych tak w łożysku matki jak i płodu, prowadzących ostatecznie do poronienia, przedwczesnego porodu, płód po urodzeniu się ulega różnym zachorzeniom.

Wywody wymienionych autorów, starających się wykazać drugorzędne znaczenie brucellozy w przypadkach masowego ronienia, są nadzwyczaj ciekawe i godne uwagi, ale nie usuwają samego faktu masowo występujących poronień, jako objawu głównie podpadającego, u krów zakażonych brucellami, u których albo wcale nie można stwierdzić jakichś innych przyczyn właściwych lub ubocznych ronienia, względnie przyczyny te poza samym zakażeniem brucellami, są tylko przypuszczalne i problematyczne.

Nie da się również zaprzeczyć szczególnie szkodliwego działania *Brucella abort. bovis* na narządy rodne u krów w czasie ciąży oraz na narządy płciowe, zwłaszcza na jądra buhajów, z dążnością zarazka do wywołania w tkankach tych narządów, nie tylko zmian degeneratywnych, ale nekrotycznych.

Poza ciążą u krów, brucelle mimo nawet niekiedy bardzo znacznego zakażenia, przechodzą przez tkanki innych narządów oraz tkanki narządów płciowych bez dającego się stwierdzić wyraźniejszego ich uszkodzenia, przy czym do takich tkanek należy np. wymię krów zakażonych i organizm cielęcia.

Wniknięty do organizmu zwierzęcego zarazek, zagnieżdżyć się może poza tym w gruczołach limfatycznych, tkance podskórnej, kościach, szpiku kostnym, stawach i pochewkach ścięgnowych, nerkach, śledzionie, jajnikach i jądrach męskich.

Na wszystkich tych tkankach mogą brucelle wywołać zmiany patologiczne bądź nieznaczne, bądź bardzo rozległe i kapryśność zarazka pod tym względem jest zadziwiająca.

Czy zarazek jest jednak zdolny do rozmnażania się w krwi i wywołania ogólnej posocznicy, czy pobyt jego tylko w krwi jest tylko przejściowym, dotychczas nie zostało wyjaśnionym.

Do oddawna znanych także innych przyczyn zakaźnych, wywołujących masowe ronienie u krów (*spirillum foetus*, paciorkowce, *bact. pyogenes*, pałeczki z grupy *paracoli* i *Salmonella*, pleśniaki i drożdżaki), dołączył się w postaci jakby renesansu, pierwotniak — rzęsistek bydłocy (*Trichomonas bovis*), który dawniej zapoznany, uchodził za saprofita lub za niewinnego pasożyta pochwowego, obecnie stwierdzany w niektórych prowincjach Niemiec, a w Polsce w województwie lwowskim, uważany jest przez niektórych badaczy

niemieckich, a w Polsce przez Bulika, pod naukowym wpływem Olbrychta, za dosyć częstą przyczynę właściwą nie tylko wczesnych poronień, ale i niepłodności u krów.

Badania nad trichomonazą i jej znaczeniem na występowanie masowych ronień, jakoteż stosunku tego pasożyta do brucellozy, będą niewątpliwie terenem dalszych skrupulatnych badań.

Diagnostyka brucellozy może się pochwalić największym rozwojem w ostatnich czasach. Do rozpoznawczego badania mikroskopowego materiału z różnych narządów płodu zwłaszcza z trawieńca płodu i łożyska, zakładania kultur i szczepień zwierząt doświadczalnych, które mimo usprawnienia nie zawsze zezwalają na pewność rozpoznania, ale są i winny być jednak przeprowadzane w każdym przypadku jako kontrola, do dawnej próby alergicznej abortyną i podstawowej próby aglutynacyjnej, dołączono szereg innych odczynów alergicznych i serologicznych.

Próba alergiczna abortyną wzgl. melityniną tj. przesączem lub wyciągiem różnych typów brucelli, przy analogicznym postępowaniu z tym antygenem jak z tuberkuliną przy gruźlicy, bądź maleiną przy nosaciznie koni, nie potrafiła sobie w Polsce zdobyć szerszego zastosowania. We Francji próba alergiczna z tzw. antygenem Dubois-Sollier, będącym zawiesiną *Brucella suis* w płynie fizjologicznym, zawierającą milion zarazków zabitych przez ogrzewanie w 1 cm^3 , cieszy się natomiast dużą popularnością ze względu na zgodność z seroaglutynacją i praktyczne znaczenie, dające możliwość bez badania laboratoryjnego wyszukiwanie sztuk zakażonych.

Próby alergiczne wykazują dodatnie wyniki również u zwierząt szczepionych żywymi kulturami brucell. Najczęściej wstrzykuje się antygen Dubois-Sollier śródskórnie, w dawkach od 0,5—0,7 cm^3 u bydła, owiec i kóz u podstawy ogona, u koni na szyi, u świń w małżowinę uszną. Reakcja dodatnia charakteryzuje się objawami miejscowymi (obrzęk, bolesność, ropnie, obrzmienia gruczołów i naczyń limfatycznych w okolicy wstrzyknięcia antygeny), utrzymującymi się przez 2—3 dni i gorączkę, opadającą najdalej po 24 godzinach po jej wystąpieniu w kilka godzin po wstrzyknięciu antygeny Dubois-Sollier'a. U bydła i koni reakcja alergiczna Dubois-Sollier'a wykazuje zgodność z seroaglutynacją w 96%.

Łożyskowa próba Holtha, polegająca na wykazaniu drogą wiązania dopełniacza składników antygenowych w wyciągach wodnych z łożyska lub treści żołądka, odznaczająca się wypróbowaną swoistością i dużą wartością rozpoznawczą zwłaszcza w modyfikacji Legeżyńskiego i Rafińskiego ze Lwowa, wciąż jeszcze nie wychodzi poza ramy doświadczeń laboratoryjnych.

Najszerzej stosowana dla celów praktycznych aglutynacja probówkowa zwana również aglutynacją powolną, walczy dziś konkurencyjnie z tzw. aglutynacjami szkiełkowymi czyli szybkimi z surowicą lub krwią oraz aglutynacją z laktoserum. Oceny o wartości aglutynacji szkiełkowej i aglutynacji z serwatką są mocno podzielone. Jedni podnoszą znaczną wartość praktyczną tych ostatnich metod i ich zgodność z aglutynacją probówkową, inni albo całkowicie odmawiają im praktycznej wartości albo zalecają je traktować tylko jako środki rozpoznawcze pomocnicze lub wspomagające niepewne rozpoznanie bakteriologiczne dla celów orientacyjnych.

W każdym razie pogląd dawniejszy, że za pomocą aglutynacji nie udaje się wykryć wszystkich osobników zakażonych, utrzymuje się nadal. Istnieje zgodność tylko w twierdzeniu, że jedynie przy zespole badań serologicznych tzn. aglutynacji i wiązaniem dopełniacza można uzyskać większą dokładność w wykrywaniu zakażeń, pamiętając, że nierzadko obie próby mogą zawieść, gdyż wyniki ujemne tych metod nie wykluczają zakażenia, a wyniki dodatnie dowodzą jedynie, że zakażenie istnieje lub istniało w organizmie.

Badania Klimmera, potwierdzone przez innych badaczy, wykazujące, że mleko rynkowe bywa w 33% zakażone i przypuszczenie, że mleko pochodzące z obory zakażonej, należy w całości uważać za zakażone brucellami, narzuciło niejako konieczność większego zwrócenia uwagi na zakażenia brucellami wymienia i mleka, i było jedną z przyczyn opracowania prób aglutynacyjnych z surowicą mleka (serwatką, *lactoserum*). Badania te wykazały, że miano serwatki jest niższe od miana surowicy i surowica mleka aglutynująca w rozcieńczeniu 1:10 dowodzi zakażenia wymienia. Stwierdzono dalej, że im wyższe jest miano aglutynacyjne serwatki i surowicy krwi, tym istnieje większa możliwość wydzielenia brucell z mlekiem.

Wykazywanie zlepek w serwatce krów zakażonych, należy zaliczyć do metod badawczych praktycznych, gdyż zwalnia od konieczności pobrania krwi, a dając różne wyniki w próbkach pochodzących z różnych ćwiartek wymienia, udowadnia nie tylko istnienie zakażenia w ogólności i wydzielenia brucell z mlekiem, ale daje pewien wgląd również na proces zakażenia zachodzący w wymieniu.

Wartość aglutynacji szkiełkowych jest mniejszą od aglutynacji probówkowych, które dają większy procent zgodnych wyników. W Ameryce przeprowadzone próby aglutynacji szkiełkowych na półmilionie sztuk bydła w stadach zakażonych, dawały wyniki całkowicie zadowolniające, ale tylko w przypadkach, gdy użyto dobrego standaryzowanego antygeny i próbę wykonywał wyszkolony personel. Według danych amerykańskich, jedna próba nie jest jeszcze dosta-

tecznie pewną dla wykluczenia infekcji. Badanie zakażonych obór należy przeprowadzać często, nie wcześniej jednak niż po 30 dniach po przeprowadzeniu pierwszej próby i nie później niż po 60 dniach, aż do czasu otrzymania przynajmniej dwóch wyników ujemnych.

Eickmann i Eschbaum oraz Seelemann i Green zalecają dla wyszukiwania sztuk zakażonych brucellozą, reakcję kłaczkowacenia według Meinickego, uważając tę reakcję za pewną dla wykrycia zakażenia, dającą tylko 0,04% błędnych wyników, ale reakcja ta powinna być tylko pomocniczym dopełnieniem aglutynacyj probówkowych.

Zagadnienie zwalczania brucellozy przedstawia się dotychczas źle. W tej mierze właściwie niczego od szeregu lat nie dokonano i panuje wprost chaos. Po nieudanych dawniejszych doświadczeniach ze szczepieniami zapobiegawczymi żywymi kulturami bakt. ronienia Banga oraz szczepieniami zapobiegawczo-leczniczymi różnego rodzaju szczepionkami, antivirusami i surowicami, które w końcu w niektórych krajach uznano nawet za szkodliwe i rozszerzające tylko zarazę, nastąpił powrót do chemoterapii, pamiętając o dawnym jeszcze z roku 1889 sposobie zwalczania ronienia zakaźnego u krów za pomocą wstrzykiwań podskórnych 2% roztworu kwasu karbolowego, według Bräuera. Największe jednak zastosowanie w praktyce znalazły obecnie wstrzykiwania podskórne lub domięśniowe, rzadziej dożylnie różnych barwników anilinowych, związków akrydynowych, srebrnych samych lub w połączeniu ze swoistymi szczepionkami, w myśl zasad podanych swego czasu przez Weichleina. Ocena wartości praktycznej chemoterapii jest trudna, a ujemna i bezzwzględna dotąd krytyka szeregu przeciwników chemoterapii obecnie nieco przycichła, gdyż praktycy nie mając żadnego innego lepszego środka zapobiegawczo-leczniczego, stosują zwłaszcza chemoterapię barwnikową masowo i to z dość pomyślnymi nawet wynikami.

Wprawdzie w handlu pojawiają się coraz to nowe środki chemiczne dla zapobiegawczego leczenia brucellozy i niewątpliwie stosowane są one w praktyce szeroko, to jednak w piśmiennictwie polskim, wzmianek chociażby o ich działaniu, brak.

Bliżej ocenione są tylko wstrzykiwania 1% roztworu wodnego błękitu trypanu z urotropiną, w celach zapobiegawczo-leczniczych, o wartości którego to sposobu zwalczania brucellozy, kilkakrotnie miałem sposobność się wypowiedzieć na łamach naszej prasy fachowej. Wstrzykiwanie błękitu trypanu z urotropiną (*hexamethylentetraminum*) jest tylko modyfikacją metody Schuberta. Metodę tę stosuję od 6 prawie lat na terenie Wielkopolski z zadowalniającymi wynikami. Także liczne listy jakie otrzymuję od szeregu lekarzy weterynaryjnych, którzy przy brucellozie stosują wstrzykiwania

błękitu trypanu z urotropiną, w przeważnej swej ilości, metodę tę chwala.

Zdaje się, że w krytyce chemoterapeutycznego postępowania zapobiegawczo-leczniczego przy ronieniu zakaźnym u bydła, istnieje pewne nieporozumienie. Gwałtem pragnie się, porównywać wyniki tego postępowania z przypuszczalnymi wynikami, jakie powinno dawać szczepienie swoiste oraz podnosi się zarzut, że leczenie chemoterapeutyczne nie uodparniają zwierząt. Zdaniem moim, porównania te jako niewłaściwe, winny być odrzucone. Trudno żądać od jakiegokolwiek środka chemicznego, aby uodparniał. Działanie barwnika anilinowego (błękitu trypanu) jest jednak cośkolwiek inne od działania przeciętnego jakiegoś środka chemicznego. Błękit trypanu blokując układ śródbłonkowonaczyniowy, najsilniej rozwinięty w okresie ciąży, wybitnie wzmacnia siły odpornościowe zwierzęcia przeciw zakażeniu brucellami. Dzięki temu działaniu, krowa ciężarna mimo zakażenia, jeżeli nie ma jeszcze cięższych zmian patologicznych w samym płodzie, na skutek których płód obumiera, kończy ciążę i poród w przeważającej liczbie przypadków odbywa się normalnie. Krowa, która mimo zakażenia ukończyła ciążę, niewątpliwie sama następnie wytworzy w swym organizmie przeciwciała i staje się odporniejszą na dalsze działanie zarazka wzgl. wtórnych zakażeń brucellami.

Faktem jest, stwierdzonym na kilku tysiącach krów w oborach zakażonych brucellozą, że przy stosowaniu trzykrotnych wstrzykiwań 1% wodnego roztworu błękitu trypanu z urotropiną, w ilości 50 cm³ domięśniowo, w odstępach pewnego czasu (drugie szczepienie w trzy tygodnie po pierwszym, trzecie wstrzykiwanie w dwa miesiące po drugim zastrzyku), procent ronień, w oborach nawet bardzo silnie zakażonych spada wybitnie, można powiedzieć wprost tylko do odosobnionych przypadków poronień i płód zostaje przedwcześnie wydalony tylko w przypadkach istnienia w samym organizmie płodu cięższych zmian patologicznych, jak np. włóknikowego zapalenia worka osierdziowego, większych wylewów krwi do jam ciała płodu, zapalenia jelit itp., jak o tym mogliśmy się przekonać na setkach przeprowadzanych sekcji płodów porzuconych na tle brucellozy.

Rolnikowi z chwilą wybuchu brucellozy, chodzi głównie o powstrzymanie masowego ronienia, o otrzymanie cielęcia, a tym samym o powstrzymanie następstw, po nienormalnie przerwanej ciąży, a więc zmniejszonej laktacji, niezbytów dróg porodowych, niepłodności itd. Chemoterapia barwnikowa właśnie ilość poronień w oborach zakażonych znacznie zmniejsza, czyli straty rolnika pod tym względem wskutek zakażenia obory brucellozą są znacznie mniejsze.

Prócz tego, jak twierdzą niektórzy hodowcy, w oborach których przeprowadzano chemoterapię barwnikową przeciw

brucellozie, można obserwować po wstrzykiwaniach błękitu trypanu z urotropiną, znaczne zwiększenie się mleczności u krów, co również należy tłumaczyć blokadą układu śród-błonkowo-naczyniowego, barwnikiem.

Nie można zaprzeczyć, że w walce z brucellozą, najskuteczniej działałyby swoiste szczepienia uodporniające trwale zwierzęta przeciw zakażeniu. Dotychczas jednak tak skutecznych szczepionek swoistych przeciw brucellozie nie mamy.

Na innym miejscu, będę miał sposobność mówić o swoistych elektroimmunogenach Landa. Próby, które mamy zamiar rozpocząć ze stosowaniem elektroimmunogenów przeciw brucellozie, być może wskażą nową drogę swoistego zapobiegawczego szczepienia przeciw brucellozie, oby drogę skuteczną, ale jest to narazie jeszcze muzyka przyszłości.

Widoki uwolnienia obór od ronienia zakaźnego na tle brucellozy są różne.

Najłatwiej zwalczyć ronienie w oborach z nieznaczną i średnią ilością bydła zwłaszcza przy słabym i chronicznym przebiegu zarazy. Natomiast w oborach o dużej liczbie zwierząt, o silnym ruchu i wymianie zwierząt, przy większym nasileniu zarazy i licznymi wczesnymi, ostro przebiegającymi ronieniami z równoczesnym występowaniem porzuceń późnych, opanowanie zarazy jest niekiedy bardzo trudne.

Szczególnie łatwo porzucają krowy młode, a zwłaszcza pierwiastki. Istnieje również zdaje się, jakaś szczególna wrażliwość ciężarnych pierwiastek w oborach zakażonych brucellozą, na ruch jak np. wypędzenie dotąd trzymanyh w oborach ciężarnych pierwiastek na okólnik lub pastwisko. W niektórych oborach nawet o bardzo wielkim procencie sztuk zakażonych brucellozą, w ogóle ronią tylko pierwiastki, które rolnicy zwykle zwać jałówkami, podczas gdy krowy starsze bądź rodzą tylko przedwcześnie, bądź kończą ciążę, ciążą się normalnie, wydając jednak noworodka tak słabego, że w krótkim czasie ginie.

Badania serologiczne należą do najważniejszych podstaw walki z brucellozą. Obok powolnej aglutynacji próbówkowej, nie powinno się odrzucać dla celów orientacyjnych i pomocniczych aglutynacji szybkich, szkiełkowych, jak również aglutynacji z serwatką, wykazujących siewców drogą wymienia.

Aby jednak badania serologiczne mogły być dostatecznie wyzyskane dla ogólnej akcji zwalczania brucellozy, wymagają pewnych rygorów, a to standaryzowania antygeny, wykształcenia i doświadczenia personelu wykonującego te badania oraz bezwzględne zobowiązania właściciela zwierzęcia, że będzie dysponował sztukami reagującymi dodatnio, dopiero za zezwoleniem władz. To ostatnie zastrzeżenie jest ważne, jak tego dowodzą doświadczenia zebrane w Stanie

Minnesota w Ameryce. W kraju tym badanie masowe sztuk za pomocą aglutynacji przeprowadza się od 20 lat. Aż do roku zeszłego, badania te nie przyczyniły się do zmniejszenia zarazy, a nawet przeciwnie zwiększyły jej rozmiary, gdyż każdy właściciel, który poddał swą oborę badaniu serologicznemu, po otrzymaniu wyniku dodatniego, starał się jak najprędzej sprzedać przede wszystkim sztuki reagujące dodatnio, co przyczyniło się wielce do rozpowszechnienia zarazy. U nas niewątpliwie stan rzeczy ma się podobnie. Masowe badania serologiczne winny być przeprowadzane za zezwoleniem związków hodowlanych zwłaszcza przy przeprowadzaniu badań w oborach zarodowych. Związki hodowlane powinny wywierać większy wpływ na swych członków, aby poddawali bydlę swoje badaniu serologicznemu i zwalczali brucellozę z równoczesnym zobowiązaniem się członków związku, co do dysponowania zwierzętami reagującymi dodatnio na zakażenie brucellozą. Przy chronicznej zarazie, winno się bezwzględnie usuwać siewców przez badanie poszczególnych ćwiartek wymienia za pomocą aglutynacji z serwatką.

Akcji zwalczania brucellozy ze strony związków czy towarzystw rolniczych, winno iść z pomocą wydatną państwo. Przymus urzędowego donoszenia nie powinien mieć miejsca i nie prowadzi do celu. Urzędowe zwalczanie brucellozy winno się ograniczyć jedynie tylko do wydania przepisów zapobiegawczych.

Najważniejsze źródła zakażenia jak dokupywanie nowych zwierząt, wypędzanie na pastwisko i krycie winno być zastrzeżone. Te źródła wyplenić jest zadaniem państwa, resztę dokona dobre uświadomienie ogółu rolników o szkodliwościach i niebezpieczeństwie brucellozy przez częste wykłady, pouczenia i wydanie dobrze opracowanych przepisów o wykonywaniu prób serologicznych i ich wykorzystaniu przy nabywaniu nowych zwierząt.

Jednym z ważnych środków zapobiegawczych, to wstrzymanie krycia krów, które zakaźnie porzuciły. Rolnicy nie przestrzegają najczęściej tego środka, bądź nie wiedzą o nim. Bakterie ronienia, jak na to wskazują liczne badania, utrzymują się w drogach porodowych krów, które porzuciły przez 53, najdłużej 60 dni. Licząc się z ustąpieniem wszelkich procesów zapalnych w drogach porodowych po poronieniu, winno się przedłużyć okres powstrzymania krów od krycia do 5 miesięcy.

Powstrzymanie krycia krów ma zatem cel dwojaki: zniknięcie brucell z dróg płciowych i powrotu do normy narządów płciowych po przerwanej ciąży. Powrót ten do stanu całkowitego zdrowia jest konieczny tak dla powtórnego zajścia w ciążę i jej dokończenia, jak i uniknięcia nienormalnych funkcji tych narządów, z powodu których następuje

albo niepłodność albo przerwanie ciąży, ale już nie na tle zakażenia, ale w następstwie zmian anatomicznych i funkcyjnych najczęściej w pochwie, szyjce macicznej, macicy, jajowodach i jajnikach.

Badania serologiczne dla wyszukania sztuk zakażonych brucellami posiada znaczenie ważkie, gdyż w ten sposób można regulować separowanie zwierząt zdrowych od chorych, jak również nie nabywać bydła bez zaświadczenia, że wynik serologiczny u kupnej sztuki wypadł ujemnie. Ponieważ zlepniki nie pojawiają się stale w krwi i innych sokach organizmu zwierzęcia zakażonego wzgl. pojawiają się w różnych czasokresach zakażenia, dlatego jednorazowy wynik ujemny, nie dowodzi jeszcze, że zwierzę nie jest zakażone i z tych względów należy uważać zwierzęta za wolne od zakażenia dopiero, gdy powtórne badanie serologiczne wykaże również wynik ujemny.

Przy uznaniu metod serologicznych jako podstawowych dla zwalczania brucellozy, należałoby wówczas zaniechać wszelkich szczepień diagnostycznych, zapobiegawczych czy leczniczych swoistymi szczepionkami czy wyciągami z *Brucella abort.*, gdyż wówczas badanie serologiczne stale będzie wypadało dodatnio. Ponieważ tak próby alergiczne dla celów rozpoznawczych, przynajmniej jak dotychczas, nie dają zupełnie zgodnych wyników, a zapobieganie jak i leczenie szczepionkami swoistymi uważa się za szkodliwe, tym łatwiej można tych metod zaniechać całkowicie.

Oddawna wiadomo, że środkami higienicznymi udaje się brucellozę stłumić. Zachowanie jednak tych środków winno być nie tylko rygorystyczne, ale i celowe. W zwyczajnej jednak praktyce niekiedy trudno je uwzględnić. Toteż przy stosowaniu chemoterapii barwnikowej, raczej zwracam większą uwagę na odpowiednie żywienie zwierząt zwłaszcza wstrzymanie karmienia w oborach zakażonych bydła większymi ilościami karmy bytowej, wszelkich liści i kiszzonek buraczanych, a zastosowanie karmienia karmą treściwą przy zachowaniu równowagi białkowej z wartością skrobiową pasz.

W końcu należy raz jeszcze zaznaczyć, że bez ścisłej i rozumnej współpracy rolników z czynnikami państwowymi, nie uda się powstrzymać coraz większej fali rozprzestrzeniającej się brucellozy, ale rola wszelkich badań i ingerencji urzędowych, winna się ograniczyć tylko do opieki, pomocy i wskazań skutecznych środków zapobiegawczych. Tu właśnie znajdzie wdzięczne pole do pracy, mająca się utworzyć Państwowa Rada Weterynaryjna przy Ministerstwie Rolnictwa, której jednym z pierwszych zadań, winno być opracowanie dobrze obmyślanych środków zapobiegawczych przeciw brucellozie.

Streszczając się uważam następujące najważniejsze podstawy dla walki z brucellozą:

1. Dwukrotne serologiczne badanie jedną z ustalonych i uznanych za najpewniejszą metod serologicznych, wszystkich zwierząt w gospodarstwie rolnym, w którym stwierdzono brucellozę, dla wyszukania, odosobnienia ew. usunięcia siewców bakteryjnych.

Badania serologiczne mogą być wykonane tylko standaryzowanym antygenem przez lekarzy weterynaryjnych specjalnie wyszkolonych w tych badaniach. Aglutynacje szkiełkowe winne być uznane tylko jako badania orientacyjne.

Wprowadzenie nowych sztuk tylko tego bydła, u którego dwukrotny wynik serologiczny wypadł ujemnie.

Właściciel obory, w której przeprowadzono serologiczne badanie, zobowiązuje się dysponować sztukami reagującymi dodatnio, tylko za zezwoleniem władz.

2. Wstrzymanie krycia krów, które zakaźnie poroniły przez okres trzymiesięczny. Ewentualne wprowadzenie sztucznej inseminacji, przynajmniej na okres największego nasilenia zarazy.

3. Ścisłe przestrzeganie środków higienicznych, przy uregulowaniu odpowiedniego karmienia, a zwłaszcza wstrzymanie spasanania karm wodnistych szczególnie kiszzonek i liści buraczanych.

4. Stosowanie przynajmniej narazie, aż do wykrycia skutecznych szczepień swoistych, zapobiegawczo-leczniczego postępowania chemoterapią barwnikową i fachowe leczenie wszelkiego rodzaju schorzeń narządów płciowych tak u krów, jak i u stadników.

5. Uświadomienie rolników o niebezpieczeństwie rozszerezenia się brucellozy oraz wydanie i opracowanie dokładnych przepisów o zapobieganiu brucellozie, przez władze rządowe, przy wciągnięciu do współpracy Rady Weterynaryjnej oraz Związków i Towarzystw hodowlanych zwierząt.

W przeciwieństwie do brucellozy, zwalczenie jałowoci u kłaczy i krów, może się pochwalić zdobyciem szeregu skutecznych środków, sposobów i metod, które ugruntowały w ostatnich czasach, właściwe podstawy walki z tym schorzeniem. Do czynników tych w pierwszym rzędzie należy zaliczyć: dokładne poznanie życia seksualnego zwierząt, wykrycie biologicznych metod wczesnego rozpoznawania ciąży, zwłaszcza metody Aschheim-Zondeka i jej modyfikacyj oraz reakcji Cuboni'ego u kłaczy, badania nad hormonami płciowymi, rozwój genetyki i nauki o konstytucji zwierząt, dokładne opracowanie techniki badania narządów płciowych i rozpoznawcze różnicowanie schorzeń tych narządów, wykrycie trichomonazy i skuteczna z nią walka, jakoteż badania nad sztuczną inseminacją zwierząt.

Zasadniczą podstawą zwalczania niepłodności wzgl. zmniejszonej płodności zwierząt, to unikanie przeznaczania do hodowli zwierząt ze zmniejszoną płodnością, a więc kłaczy i krów, trudno w ogóle zachodzących w ciążę oraz stadników leniwie i trudno zapładniających, gdyż zdolność rozrodcza należy do cech dziedzicznych, a geny letalne czy semiletalne, jakkolwiek w praktyce trudne do wykrycia, zdają się nie występować tak rzadko, wśród licznych rodzin zwierząt domowych, jak to się zwykle przyjmuje.

Dzięki metodom klinicznym jak i wspomnianym biologicznym, zezwalającym na wczesne rozpoznanie ciąży u kłaczy i krów, udaje się wcześniej wyszukać samice nieciążarne mimo ich krycia, można wcześniej rozpoznać przyczyny niepłodności i wcześniej zastosować odpowiednie zapobieganie tym przyczynom wzgl. ich leczenie.

Usprawniona technika badania mikroskopowego nasienia samców i umiejętność coraz większa rozpoznawania plemników zdrowych od patologicznie zmienionych, zezwala na względnie łatwe usunięcie stadników, które są przyczyną niepłodności samic.

Stare metody lecznicze Zschokkego i Albrechtse na, mające na celu właściwe rozpoznanie zmian chorobowych w narządach płciowych samic i ich leczenie, nie straciły na swej wartości, tylko zostały ulepszone i są stosowane bardziej umiejętnie, krytyczniej, a przede wszystkim, nie są już stosowane bezmyślnie schematycznie.

Dzisiejsza walka z niepłodnością np. krów, nie polega już tylko wyłącznie na wyciskaniu trwałych ciałek żółtych lub torbieli wzgl. na postępowaniu mechaniczno-chirurgicznym i przepłukiwaniu macicy różnymi środkami dezynfekcyjnymi, ale niezależnie od stosowania zabiegów lokalnych, na podnoszeniu lub osłabieniu funkcji jajników i macicy, za pomocą odpowiednich i najskuteczniej działających środków hormonalnych, regulujących pewnie zaburzone funkcje narządów płciowych.

Dziś wiemy, że np. wyciskanie mechaniczne cyst i trwałych ciałek żółtych na jajnikach jest problematyczne, gdyż twory te, po usunięciu mechanicznym często recydują, a całkowity ich zanik, doprowadzić można za pomocą wstrzykiwań parenteralnych hormonów pobudzających lub antagonistycznie działających. Także skurcze macicy poza mechanicznym masażem *per rectum* pobudza się najskuteczniej preparatami hormonalnymi z tylnego płatu przysadki mózgowej, a wszelkie masaże i przepłukiwania macicy, stanowią tylko leczenie dodatkowe.

Brak wzgl. osłabiony popęd płciowy (*Anaphrodisia*) wznowiają wzgl. wzmagają szczególnie dobrze preparaty hormonalne z przedniego płatu przysadki mózgowej same jako takie, lub w połączeniu z hormonami z tylnego płatu przysadki

mózgowej i różnymi witaminami, solami mineralnymi, i związków metali, wyrazicielem których to preparatów, cieszącym się obecnie dobrą marką, jest *Hormovilan*, wyrobu Perleberger Impfstoff w Berlinie.

Działanie *Hormovilanu* jest nieco przecenione. Preparat ten, w dużym procencie wprawdzie wywołuje w 3 dni najczęściej po wstrzyknięciu domięśniowym, objawy popędu płciowego, ale wpływ jego na uregulowanie zaburzonej funkcji jajników jest słabszy od działania hormonów wstrzykniętych w postaci bardziej czystej np. prolanu, folikuliny lub wprost różnych świeżo sporządzonych przesączów, uzyskanych z jąder samców, zwłaszcza tryków lub z jajników, zwłaszcza z jajników loch.

Pomyślnego wyniku przy leczeniu zbyt wzmoczonego popędu płciowego (*Nymphomania*), należy oczekiwać tylko na drodze leczenia hormonami z przedniego płatu przysadki mózgowej lub przesączami z jąder samców, przy równoczesnym uregulowaniu karmy dietetycznej, która zresztą posiada bardzo wielkie znaczenie przy wszelkiego rodzaju tłach niepłodności u samic, jakoteż uwzględnieniu możliwości użytkowych zwierzęcia, dobrego trzymania zwierząt i rozumnego powrotu do bardziej naturalnych warunków chowu zwierząt domowych.

Osobno należy traktować zwalczanie jałowości na tle trichomonazy, ale walka tu jest łatwiejszą i w tym względzie badania Bulika pod kierownictwem Olbrychta, wskazują właściwe drogi postępowania zwalczającego niepłodność krów na tle zakażenia rzęsistkami bydłęcymi.

Jak widzimy, ronienie zakaźne na tle brucellozy i niepłodność u zwierząt domowych, to dwa kardynalne problemy rozwoju hodowli zwierząt, problemy bardzo trudne do szybkiego rozwiązania, ale właśnie z tych względów, medycyna weterynaryjna i jej przedstawiciele lekarze weterynaryjni, winni wykazać pełnię swego wysiłku i swej umiejętności w zwalczaniu tych dwóch tak ważnych schorzeń.

Piśmiennictwo.

Benesch: Wien. tierärztl. Monatsschr. Nr. 2. 1937.

Bulik R.: Przegl. Wet. Nr. 2. 1937.

Domański E.: Weter. współcz. Nr. 1. 1937.

Eickmann i Eschbaum.: D. t. W. Nr. 6. 1937.

Eickmann: D. t. W. Nr. 7. 1937.

Fitch C. P.: Journ. Am. Vet. Ass. T. 88. 1936.

Frei W.: Schw. Arch. f. Tierheilk. T. 78. 1936.

Genna V.: Clin. vet. Nr. 5. 1936.

Haupt H.: Tierärztl. Rundsch. Nr. 8. 1937.

Karsten K.: B. t. W. Nr. 14. 1937.

- Leskova R.: Wien. tierärztl. Monatsschr. Z. 8. 1937.
 Mussil J.: Wien. tierärztl. Monatsschr. Z. 4. 1937.
 Moussu R.: Rec. de Méd. vét. Nr. 12. 1935.
 Olbrycht T.: Przegł. Wet. Nr. 11 i 12.
 Petersen: D. t. W. Nr. 9. 1937.
 Petrych: Wiad. Weter. Nr. 188. 1936.
 Pröger K.: D. t. W. Nr. 7. 1937.
 Pröscholdt: D. t. W. Nr. 6. 1937.
 Runge S.: Wiad. Wet. Nr. 180. 1936 i Nr. 200. 1937.
 Sachweh: D. t. W. Nr. 7. 1938.
 Sarnowiec W.: Compt. Rend. d. Séanc. de la Soc. Biol. Nr. 39. 1935.
 Schumann: D. t. W. Nr. 6. 1937.
 Spieler: B. t. W. Nr. 3. 1936.
 Steffens M.: D. t. W. Nr. 22. 1937.
 Wagener K.: Tierärztl. Rundsch. Nr. 23. 1937.
 Wagner H.: B. t. W. Nr. 5. 1937.
 Wille R.: Tierärztl. Rundsch. Nr. 27, 28 i 37. 1936, Nr. 19. 1937.
 Zürn: D. t. W. Nr. 24. 1936.

Aus dem Institut für Landwirtschaftliche Tierheilkunde der Universität
 Poznań.

STANISŁAW RUNGE.

GRUNDLAGEN DER BEKÄMPFUNG DES SEUCHEN- HAFTEN VERWERFENS UND DER UNFRUCHTBARKEIT BEI HAUSTIEREN.

*Hauptreferat der XV Tagung polnischer Aerzte und Naturforscher
 (Sektion d. Tierheilkunde).*

Zusammenfassung.

Verfasser beschreibt die letzten Untersuchungsergebnisse über Brucellose und Unfruchtbarkeit der Rinder und achtet folgende Faktoren für Grundlagen der Bekämpfung dieser Krankheiten.

1. Eine zweimalige mittels eines bewährten, standardisierten Antigens ausgeführte serologische Untersuchung aller landwirtschaftlichen Haustiere, bei welchen Brucellose konstatiert wurde und Ausmusterung der nach dieser Methode gefundenen Bakterienträger.

Vor dem Ankauf neuer Stücke von Rindern Vorlegen schriftlicher Bestätigung, dass zweimalige serologische Untersuchung bei diesen Stücken negativ ausfiel.

2. Nichtdecken infizierter Kühe im Verlaufe von drei Monaten nach Verkälben, event. Anwendung künstlicher

Befruchtung in verseuchten Ställen wenigstens während der Krise.

3. Genaue Beobachtung hygienischer Vorschriften sowie Regulierung eines entsprechenden Fütterungs- und Unterhaltungsregimes.

4. Anwendung der Chemotherapie als prophylaktisch-therapeutisches Mittel in den verseuchten Ställen und zwar eine dreimalige intramuskuläre Injektion von 1% Trypanblaulösung und 0,5% Urotropin, sowie eine unverzügliche Untersuchung der kranken Geschlechtsorgane bei Kühen sowohl wie bei Bullen.

5. Unterrichten der Landwirte über die Verbreitungsgefahr der Brucellose unter den Haustieren und Angaben genauer Massregeln wie sie zu verhüten sei.

Soll die massenweise ausgeführte serologische Untersuchungsmethode eine genügende Vorbeuge gegen Brucellose geben, ist der Stallbesitzer, bei wem die Untersuchung ausgeführt wird, verpflichtet nach Bewilligung der Behörden, nur negativ reagierende Rinder zu Zuchtzwecken oder als Milchkühe zu verkaufen.

Anzeigepflicht ist nicht erforderlich, wohl aber strenge Massregeln von Seiten der Behörden in Bezug auf Handel und Decken der Rinder, sowie Benutzung gemeinschaftlicher Viehweiden.

Bei Ausarbeitung von Vorbeugungsmassregeln gegen Brucellose sind der Veterinärrat und die Zuchtvereine verpflichtet der Regierung zu Hilfe zu kommen.

Im Gegenteil zu der Brucellose hat die Bekämpfung der Unfruchtbarkeit bei Stuten und Kühen dank der löblichen Errungenschaften eine Reihe neuer Mittel und Methoden zu verzeichnen, welche eine wirkliche Grundlage im Kampfe mit der Unfruchtbarkeit darstellen.

Zu diesen Grundlagen gehören: genaue Studien des Sexuallebens der Tiere, biologische Methoden der Frühdiagnose, besonders die von Aschheim-Zondek und ihre Modifikationen sowie die Reaktion nach Cuboni bei Stuten, ferner Fortschritte in der Hormonologie, besonders der Sexualhormone, Fortschritte in den genetischen und konstitutionellen Forschungen der Tiere, genaue Untersuchungstechnik der Geschlechtsorgane, Differentialdiagnose der Geschlechtskrankheiten, Entdeckung der durch Trichomonaden verursachten Sterilität und ihre erfolgreiche Bekämpfung, sinnreiche Anwendung der künstlichen Befruchtung sowie eine rationelle Fütterungs- und Unterhaltungsmethode der Haustiere.

Der Kampf mit Brucellose und Unfruchtbarkeit der Haustiere, gehört zu schweren und kardinalen Problemen, deren erfolgreiche Lösung von den Vertretern der Veterinärmedizin zu erwarten ist.

Z Zakładu Mikrobiologii Rolniczej U. J.¹⁾

Kierownik: Doc. dr S. Śnieszko

i Zakładu Ichtibiologii i Rybactwa U. J.

Kierownik: Prof. dr T. Spiczakow.

BADANIA BAKTERIOLOGICZNE I SEROLOGICZNE NAD BAKTERIAMI POSOCZNICY KARPI

podali

S. ŚNIESZKO, W. PIOTROWSKA, B. KOCYŁOWSKI i K. MAREK.

I.

Wstęp.

Rozszerzanie się t. zw. „posocznicy karpi“ na całą Polskę stanowi wielką groźbę dla gospodarstwa karpiego. Na chorobę tę może wyginąć w przeciągu jednego sezonu nawet do 90% obsady ryb. Coraz to większe rozpowszechnianie się tej epizoozji może przyczynić się do zupełnego zaniku rentowności tej gałęzi gospodarki.

Obmyślenie sposobów walki z tą zarazą staje się sprawą palącą i powinno się zastosować wszelkie możliwe sposoby zwalczania jej. Aby jednak zapobieganie tej posocznicy karpi mogło być skuteczne, jest konieczne poznanie przyczyn tej choroby.

Sporadyczne epizoozje ryb pojawiały się niejednokrotnie na terenie Polski. Spiczakow (11) podaje za Staffem i Serkowskim opisy bakterii, które zostały wyosobnione z chorych ryb. Z opisów tych wynika, że w obu wypadkach wyosobniono różniące się od siebie bakterie, a mianowicie Staff wyosobnił *B. astaciperda* a Serkowski *Proteus proteolyticus*. Spiczakow porównując opisy obu bakterii przypuszcza, że oba opisane gatunki, jeśli nie były zupełnie identyczne, to w każdym razie bardzo do siebie zbliżone.

¹⁾ W czasie wykonywania pracy korzystano w całej mierze z urządzeń Zakładu Bakteriologii U. J. za co kierownikowi wymienionego Zakładu Prof. drowi M. Gieszczykiewiczowi składają autorowie jak najgorętsze podziękowania.

Po wojnie również w okolicach Lublina pojawiła się powtórnie epizootcja ryb o podobnych objawach do opisanych przez Staffa¹⁾. Badania bakteriologiczne przeprowadzone przez Spiczakowa (11) wykazały jednak, że bakteria wyosobniona z tych przypadków różni się morfologicznie i fizjologicznie od bakterii opisanych przez Staffa i Serkowskiego.

Chorobę zakaźną ryb o podobnych objawach i powodowaną przez podobną bakterię opisał w Niemczech Schäperclaus (7) prawie równocześnie ze Spiczakowem w Polsce. Bakterie opisane przez Schäperclausa i Spiczakowa należą do rodzaju *Pseudomonas* zbliżonego morfologicznie i fizjologicznie do rodzaju *Vibrio*.

Schäperclaus opisuje dwa typy, a mianowicie, *Ps. punctata forma sacroviensis* i *Ps. punctata forma ascitae*. Zasadniczo oba typy są do siebie morfologicznie i fizjologicznie podobne, lecz wywołują nieco odmienne objawy chorobowe. Z opisów autora można jednak wywnioskować, że jego hodowle nie zawsze były zupełnie czyste, przede wszystkim zaś gdy materiał pobierano z jamy brzusznej (forma *pellis*). W późniejszej pracy Schäperclaus (9) przyznaje, że hodowle opisane poprzednio (7) nie zawsze były czyste i tym można było tłumaczyć nieco zmienne zachowanie się na pożywkach. Bakterie wyosobnione przez Schäperclausa w naprawdę czystych hodowlach zachowywały przez szereg lat swoje właściwości biologiczne, jak np. wytwarzanie gazu i kwasu przy fermentacji niektórych cukrów. Autor ponadto stwierdził, że *Ps. punctata* powoduje też częste epidemie u węgorzy w wodach słodkich. Natomiast węgorze w wodach słonych ulegają zakażeniu o podobnych objawach, które jednak jest powodowane przez inną bakterię, a mianowicie *Vibrio anguillarum* (Bergman (3), Schäperclaus (9) i Nybelin (5).

Ponieważ w Polsce posocznica karpi rozprzestrzeniła się na cały kraj i stanowi poważną przeszkodę w prowadzeniu racjonalnej gospodarki rybnej, postanowiliśmy przeprowadzić badania bakteriologiczne i serologiczne nad bakteriami wyosobnionymi z wypadków posocznicy karpi w różnych dzielnicach kraju.

Badania miały przede wszystkim na celu stwierdzenie czy bakterie wyosobnione z wypadków posocznicy z różnych dzielnic kraju posiadają te same cechy biologiczne i serologiczne. Badania tego rodzaju miały dać przede wszystkim odpowiedź na nierozwiązane do tej pory ostatecznie zagadnienie, czy zarazek posocznicy karpi jest za-

¹⁾ Spiczakow (11).

razkiem swoistym, czy też, jak twierdzą niektórzy¹⁾ jest bakterią saprofityczną rozpowszechnioną w przyrodzie i w sprzyjających warunkach wywołującą zakażenie.

Następnym zadaniem było stwierdzenie przez porównanie, czy bakterie wyosobnione z posocznicy przez Schäperclausa w Niemczech są identyczne z bakteriami wyosobnionymi w Polsce.

II.

Doświadczenia nad właściwościami biologicznymi i serologicznymi bakterii posocznicy karpi (*Ps. punctata*).

Do doświadczeń użyto 14 szczepów wyosobnionych z przypadków posocznicy karpi w różnych częściach Polski.

Przed rozpoczęciem badań biochemicznych i serologicznych zakażono drogą iniekcji domięśniowej ryby zdrowe, celem stwierdzenia zjadliwości wybranych szczepów. U ryb tych na drugi, względnie trzeci dzień tworzyły się wrzody w miejscu iniekcji, czwartego, względnie piątego dnia ryby snęły. Krew pobrana z *v. haemalis* dawała wzrost czystej hodowli pałeczek posocznicy karpi.

Do badań naszych dołączyliśmy celem porównania pięć szczepów zarazków wywołujących w Niemczech rumienicę u węgorzy²⁾ i puchlinę wodną³⁾ u karpi, przysłanych przez dr W. Schäperclausa⁴⁾ z Berlina, a mianowicie 3 szczepy *Pseudomonas punctata f. sacroviensis* i 2 szczepy *Pseudomonas punctata f. ascitae*.

Charakterystyka badanych szczepów.

Wszystkie badane przez nas bakterie są to krótkie, ruchliwe pałeczki, długości 2—5 μ , nie posiadające otoczek, ani zarodników. Metodą Grama barwią się ujemnie. Błękit metylenowy i toluidynowy barwi je wyraźnie biegunowo. Optymalny wzrost hodowli zaobserwowano przy temperaturze + 28 do 30° C i pH pożywek 7,1—7,2. Wzrost w bulionie występuje po 24 godzinach w postaci zmętnienia i śluzowatego kożuszka na powierzchni, opadającego po kilku dniach. Na płytce agarowej tworzą się charakterystyczne kolonie tarczowate, o brzegach gładkich, nieregularnych.

1) Pogląd wyrażony przez prof. Spiczakowa (wiadomości prywatne).

2) *Süßwasseraalrotseuche*.

3) *Leibeshöhlenwassersucht*.

4) Za co mu na tym miejscu składamy serdeczne podziękowanie.

larnych z lekkim wzniesieniem w środku, o odcieniu brązowym. Na 2—3 dzień przybierają one zabarwienie blade brązowe z nieco jednak ciemniej zaznaczoną środkową częścią kolonii. Na agarze skośnym wzrost żółtawy o brzegach gładkich, z lekko wzniesioną ciemniejszą linią środkową; kolor po kilku dniach staje się nieco ciemniejszy. Na żelatynie kłutej wzrost jest obfity. Rozpuszczanie pożywki pojawia się drugiego, względnie trzeciego dnia. Typ rozpuszczania lejkowaty, względnie woreczkowaty. Po 5—6 dniach żelatyna zostaje rozpuszczona prawie całkowicie. Sposób i szybkość rozpuszczania żelatyny przez poszczególne szczepy w naszych doświadczeniach, powtórzonych szereg razy, nie dał możliwości zróżnicowania badanych szczepów.

Na pożywce Endo tworzą się kolonie szare tarczowate z centrum wzniesionym, zaróżowionym. Na drugi, trzeci dzień stają się one słabo czerwonawe. Na surowicy Löfflera dają obfity wzrost śluzowaty, koloru kremowego. Po kilku dniach następuje peptonizacja surowicy i spłynięcie hodowli. Na ziemniaku wzrost dobry w postaci śluzowatego kremowego nalotu, nieco ciemniejszego po kilku dniach. Na mleku lakmusowym prawie wszystkie szczepy po upływie dwóch dni powodowały koagulację podpuszczkową mleka i redukcję lakmusu, a po kilku dniach następowała peptonizacja kazeiny. Poszczególne szczepy różniły się między sobą jedynie szybkością peptonizacji kazeiny. Próba Trommsdorfa wykazała, że wszystkie szczepy redukują azotany na azotyny. Wszystkie badane szczepy wytwarzają indol¹⁾ i siarkowodór²⁾.

Własności fermentacyjne.

Wszystkie szczepy krajowe, szczepy otrzymane od Schäperclausa, oraz po jednym szczepie *B. pyocyaneum* i *B. fluorescens* zostały zbadane na zdolność fermentowania glukozy, sacharozy, laktozy, maltozy, mannitu i skrobi. Do tego celu użyto dwu pożywek:

1) Wody peptonowej z dodatkiem 1% wymienionych cukrów, mannitu i skrobi z lakmusem, względnie błękitem bromo-tymolowym jako wskaźnikiem i odwróconymi rurkami szklanymi w celu wykazania produkcji gazu.

2) Pożywki Barsiekowa z nutrozą i rurkami szklanymi odwróconymi celem stwierdzenia wywiązywania się gazu.

1) Met. Ehrlicha.

2) Papierki z octanem ołowiu.

Wyniki zestawione są w tablicy nr I. Znak \pm oznacza, że wynik przy wielu powtórzeniach nie był stale jednakowy.

Jak z tablicy (I) widać 8 szczepów polskich (Orw. 15, Kn., Kp., Rb. 305 a, Łn., Zł., Ol. i N. St.) odpowiadało najzupełniej szczepom Schäperclausa, jeden (Wdz.) czasem fermentował laktozę z wytworzeniem niewielkich ilości kwasu i gazu, a 4 (Km., Pr., R. R. i N. S.) wytworzyły tylko kwas bez gazu. Żaden, z wyjątkiem szczepu Wdz.,

TABLICA I.

S z c z e p y (<i>Stämme</i>)	Glikoza			Sacharoza			Laktoza			Maltoza			Mannit		
	K	G	Ko	K	G	Ko	K	G	Ko	K	G	Ko	K	G	Ko
Orw. 15	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	\pm	-	+	+	-
Kn.	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	\pm	-	+	+	-
Kp.	+	+	-	+	\pm	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
Rb. 305 a	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	\pm	+	-
Łn.	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	\pm	+	-
Zł.	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	\pm	-	+	\pm	-
Ol.	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	\pm	-
Wdz.	+	+	-	+	+	-	\pm	\pm	-	+	+	-	+	+	-
N. St.	+	\pm	-	+	\pm	-	-	-	-	+	\pm	-	+	-	-
Km.	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-
Pr.	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	\pm	-	-
R. R.	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	\pm	-	-
N. S.	+	\pm	-	+	-	-	-	-	-	\pm	-	-	+	-	-
<i>Ps. p. sacr.</i> (27)	+	+	-	+	\pm	-	-	-	-	+	\pm	-	+	+	-
" " (25)	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
" " (42)	+	+	-	+	\pm	-	-	-	-	+	\pm	-	+	\pm	-
" <i>ascitae</i> (35)	+	\pm	-	+	+	-	-	-	-	+	\pm	-	+	\pm	-
" " (4)	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-
<i>B. pyocyaneum</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>B. fluorescens liquef.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Objaśnienia: K — kwas (*Säure*).

G — gaz (*Gas*).

K — koagulacja kazeiny (Poż. Barsiekowa). (*Kaseinkoagulation*).

nie fermentował widocznie laktozy. Szczepy Kp. i Ps. p. 35, wytworzyły kwas i gaz ze skrobi, a szczepy Km., Pr., N. S. i Ps. p. 42 tylko kwas. W pożywce Barsiekowa nie zauważono wytrącania się kazeiny. Wytrącanie kazeiny w pożywce z nutrozą zależy od ilości kwasu wytworzonego z cukru, oraz zbuforowania pożywki. Schäperclaus w pierwszej pracy (7) twierdzi, że nutroza nie ulegała ścięciu, a w drugiej (9), że wytrącanie kazeiny występowało stale. Świadczy to o tym, że cechy tej nie można uważać za zupełnie pewną, szczególnie jeśli pożywka we wszystkich wypadkach nie jest przygotowana zupełnie jednakowo.

Badania serologiczne.

Badania serologiczne nad bakteriami powodującymi choroby ryb były przeprowadzane kilkakrotnie. Bergman (5) wykazał, że różne szczepy *Vibrio anguillarum* można różnicować serologicznie. Jedne szczepy wykazują serologiczne pokrewieństwo, inne różnią się od siebie zasadniczo. Aaser (1), Babes i Riegler (2), Nybelin (5), Legeżyński (4) i Śnieszko (12) przeprowadzili obszerne badania serologiczne. Surowice aglutynujące uzyskane z uodpornionych ryb, względnie królików zostały użyte do serologicznego różnicowania wyosobnionych bakterii. Wszystkie te badania wykazały, że bakterie wyosobnione z różnych epizocji u ryb stanowią zwarte grupy w odniesieniu do własności morfologicznych i biochemicznych. Natomiast badania serologiczne wykazały silne różnicowanie, do tego stopnia, że na ogół trudno było przy pomocy surowicy uzyskanej dla jednego szczepu aglutynować inne.

W celu stwierdzenia właściwości serologicznych szczepów polskich i porównania ich ze szczepami niemieckimi, wykonano ze wszystkimi szczepami krzyżowe odczyny aglutynacji i wiązania dopełniacza.

Technika i wyniki odczynu aglutynacji.

Jedenaście królików uodporniono jedenastoma różnymi szczepami bakterii posocznicy karpia. Do uodpornienia użyto 24-godzinnej hodowli bakterii na agarze skośnym, splukanej 0,85% NaCl i zabitej przez $\frac{1}{2}$ godzinne ogrzanie do temperatury 60° C; w celach antyseptycznych dodano do zawiesiny 0,5% fenolu. Króliki uodparniano czterokrotnie w odstępach jednego tygodnia w dawkach wzrastających od 0,2 do 1,5 cm³ zawiesiny. Wysokość miana aglutynacyj-

nego uzyskanych w ten sposób surowic wahała się w granicach od 1:640 do 1:10.240.

Jako zawiesiny bakterii do odczynu aglutynacji używano splukanej roztworem fizjologicznym 24-godzinnej hodowli bakterii na agarze skośnym. Zawiesinę tę rozcieńczano roztworem 0,85% NaCl do stałego zmętnienia i dodawano do niej 0,5% fenolu.

Aglutynację wykonywano w następujący sposób: z badanej surowicy robiono szereg rozcieńczeń w 0,85% NaCl, poczynając od 1:10, 1:20 i t. d. do wysokości jej miana. Z każdego rozcieńczenia surowicy brano po 0,5 cm³ i dodawano po 0,5 cm³ zawiesiny badanych bakterii. Następnie umieszczano próbki w cieplarni o ciepłocie +36° C na kilka godzin, po czym odczytywano wynik aglutynacji. Drugi raz odczytywano wynik po pozostawieniu próbek przez kilka godzin w temp. pokojowej. W ten sposób został wykonany odczyn aglutynacji jedenastu surowic z polskimi szczepami pałeczek posocznicy karpia, szczepami od Schäperclausa, *Bacterium pyocyaneum* i *B. fluorescens*.

Tablica nr II przedstawia wysokość miana poszczególnych surowic i wyniki krzyżowej aglutynacji. Trzy szczepy Orw. 15, N. St. i Pr. dały w krzyżowej aglutynacji wynik dodatni. To samo otrzymano ze szczepami Bn. i Wdz., reszta surowic aglutynowała tylko ze swoistym szczepem, krzyżowo zaś z innymi tylko w bardzo niskich rozcieńczeniach. Szczepy od Schäperclausa i użyte do kontroli *B. pyocyaneum* i *B. fluorescens* dały wynik ujemny.

W celu uzupełnienia odczynu aglutynacji przystąpiono do wykonania odczynu wiązania dopełniacza będącego odczynem znacznie czulszym.

Odczyn wiązania dopełniacza.

Do wykonania odczynu wiązania dopełniacza użyto odczynników dokładnie wymiareczkowanych według schematu podanego w podręczniku bakteriologii Gryglewicza (3 a).

1. Surowice swoiste stosowano te same co przy aglutynacji. Miano wiązania dopełniacza naszych surowic wahało się w granicach od 1:150 do 1:1500. Do próby na odczyn wiązania dopełniacza brano w najwyższej dawce pół ilości surowicy, która bez antygeny nie wstrzymywała hemolizy.

2. Jako antygeny używano 48-godzinnej hodowli badanych szczepów na agarze skośnym, splukanej 0,85% NaCl, ogrzanej do temperatury 60° C przez pół godziny. Do wykonywania odczynu używano tylko zawiesiny bakterii zabitych przez ogrzewanie przez 30 minut do ciepłoty +56° C, ponieważ nieogrzewane zawiesiny bakterii, choć zabitych

TABLICA II. Krzyżowy odczyn zlepiania.

Ergebnisse der kreuzweisen Agglutination.

Surowice swoiste Spezifische Sera	A N T Y G E N Y (A N T I G E N E)																									
	Orw. 15	N. St.	Pr.	Bn.	Wdz.	Łn.	Zł.	Km.	Kp.	Ol.	R. R.	N. S.	Kn.	Rb. 305a	Schäperclaus					B. Pyoc.	B. Fluor.					
															4	35	25	27	42							
I	Orw. 15 10240	2560 10240	640 160	0 160	0 0	80 40	0 0	0 0	0 0	80 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0			
Pr.	320	640	640	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
II	Bn. Wdz.	0 320	0 320	0 0	1280 2560	320 1280	40 80	0 0	0 0	40 160	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0		
III	Łn.	0	0	40	0	0	5120	40	0	160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	Zł.	0	0	0	0	0	5120	0	40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		
	Km.	0	0	0	0	0	5120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Kp.	80	0	0	0	0	0	0	40	2560	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Ol.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2560	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
R. R.	0	0	0	0	0	0	0	0	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
											1280	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Uwaga: Liczby w rubrykach wskazują najwyższe rozcieńczenia surowic swoistych, przy których występowało zlepienie odnośnych bakterii.

Beamerkung: Die Zahlen weisen auf die höchsten Verdünnungen hin, bei welchen Agglutination auftrat.

TABLICA III. Krzyżowy odczyn wiązania dopefnacza.

Ergebnisse der kreuzweisen Reaktion der Komplementbindung.

Surowice swoiste Spezifische Sera	A N T Y G E N Y (A N T I G E N E)													B. Ploc.	B. Fluor.								
	Otw. 15	N. St.	Pr.	Bn.	Wdz.	Ln.	Zl.	Km.	Kp.	Ol.	R. R.	N. S.	Kn.			Rb. 305 ^a	Schäperclaus						
																	4	35	25	27	42		
I	Orw. 15	300	750	3	3	30	30	0	3	3	3	30	3	0	0	0	0	3	30	30	150	3	3
	N. St.	1500	1500	3	3	3	3	0	0	0	3	3	0	0	0	0	0	3	100	3	150	30	3
	Pr.	100	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
II	Bn.	0	3	300	300	3	0	0	3	0	3	0	0	0	0	0	0	30	300	3	3	3	0
	Wdz.	30	3	1500	1500	3	0	3	3	0	0	0	0	0	0	0	3	300	3	30	3	3	3
III	Ln.	30	0	0	3	1000	3	0	3	0	3	0	0	0	0	0	0	100	0	3	30	0	3
	Zl.	0	0	3	3	3	150	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	3	0	0
	Km.	0	0	0	0	0	0	1000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Kp.	0	3	0	0	0	0	0	1000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0
	Ol.	0	0	0	0	0	0	0	0	150	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	R. R.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30	0	0	0	0	0	3	3	0	0	0	0	0

Uwaga: Liczby w rubrykach wskazują najwyższe rozcieńczenia swoistej surowicy, przy których występowało wstrzymanie hemolizy.

Bemerkung: Die Zahlen weisen auf die höchsten Verdünnungen des spezifischen Serum hin, bei welchem Haemolysehemmung auftrat.

fenolem, powodowały hemolizę krwinek baranich. Różne badane przez nas szczepy *Ps. punctata* posiadały w niejednolitym stopniu zdolność hemolizowania krwinek. Do próby brano dawkę dwa razy mniejszą od wstrzymującej hemolizę. Badane szczepy hamowały hemolizę w rozcieńczeniach od 1:50 do 1:150, szczepy zaś od Schäperclausa, *B. pyocyaneum* i *B. fluorescens* od 1:50 do 1:75.

3. Dopełniacza (surowicy morskiej świnki) użyto w dawce podwójnej wystarczającej do wywołania hemolizy.

4. Surowicę hemolityczną stosowano w ilości poczwórnej wystarczającej do wywołania hemolizy.

5. 5% zawiesina czerwonych ciałek krwi barana.

Badanie przeprowadzono krzyżowo ze wszystkimi surowicami i antygenami. Po dodaniu do probówek surowicy, antygeny i komplementu w ilościach wynikających z mianowania, próbówki umieszczono w cieplarni o temperaturze 37° C na jedną godzinę, po czym dodano system hemolityczny i pozostawiono je nadal w cieplarni. Wynik odczytywano po wyjęciu z cieplarki, t. j. po 40—50 minutach i pozostawiono odczyn do dnia następnego dla odczytywania powtórnego.

Tablica nr III przedstawia krzyżowy odczyn wiązania dopełniacza.

Widzimy na niej, że szczepy Orw. 15, N. St. i Pr. dawały krzyżowo między sobą dodatni odczyn do wysokości miana tych surowic. Z innymi zaś szczepami surowice Orw. 15 i N. St. reagują dodatnio w rozcieńczeniach bardzo niskich za wyjątkiem Sch. 42 (1:150). Szczepy Bn. i Wdz. dawały między sobą też dodatni odczyn wiązania dopełniacza do wysokości miana ich surowic. Obie surowice również dawały dodatni odczyn z antygenem Sch. 25. Reszta surowic dawała dodatni odczyn z własnymi szczepami w rozcieńczeniach od 1:150 do 1:1000, z innymi zaś krzyżowo od 1:3 do 1:30.

Użyte dla kontroli, jako antygeny heterologiczne, zawiesiny *B. pyocyaneum* i *B. fluorescens* hamowały hemolizę tylko w bardzo niskich rozcieńczeniach (1:3 — 1:30) badanych surowic. Surowica królika nieuodpornionego nie powodowała zahamowania hemolizy z badanymi szczepami.

Z powyższego widzimy, że wynik odczynu wiązania dopełniacza nie tylko potwierdził nam całkowicie wyniki uzyskane przy zastosowaniu odczynu zlepiania, ale w niektórych wypadkach nawet je nieco rozszerzył.

Powyższe odczyny pozwoliły nam podzielić badane przez nas szczepy na trzy grupy. Pierwsza obejmuje szczepy Orw. 15, N. St. i Pr., druga Bn., Wdz. i Schäperclausa 25, trzecia zaś pozostałe pojedyncze szczepy.

Doświadczenia nad uodparnianiem ryb.

Przeprowadzono też kilka doświadczeń nad uodparnianiem ryb. Doświadczenia te nie dały jednak wyników zupełnie zadowolniających, ponieważ przeprowadzono je w akwariach i przy użyciu wody wodociągowej. Krakowska woda wodociągowa jest chlorowana i kilkakrotnie podczas doświadczenia prawie wszystkie ryby, tak uodpornione, jak i kontrolne wyginęły. Doświadczenia tego rodzaju powinny być przeprowadzone o ile możliwości w warunkach przypominających warunki naturalne. Ale nawet w tak niekorzystnych warunkach, niektóre doświadczenia, jak np. niżej przytoczone, dały zachęcające wyniki. Dnia 25. XI. 1936 r. 5 karpie, każdy wagi około 1 kg zaszczerpiono dootrzewnowo zawiesiną bakterii posocznicy (Szczep Orw. 15) zabitych przez dodanie 0.5 fenolu. Poszczególnym rybom podano dawki wzrastające od 0.5 — 10 cm^3 tej zawiesiny.

28. XI. Usnęła ryba, która otrzymała 10 cm^3 zawiesiny.

2 i 9. XII. Pozostałym czterem rybom wstrzyknięto domięśniowo po 1, względnie 2 cm^3 tej zawiesiny.

17. XII. Czterem rybom uodpornionym i czterem kontrolnym zaszczerpiono domięśniowo po 0.3 cm^3 zawiesiny żywych bakterii szczepu Orw. 15.

21. XII. Usnęły wszystkie ryby kontrolne i jedna szczepiona.

29. XII. U ryb szczepionych powstały małe otwarte ropnie w miejscach szczepienia.

27. I. 1937. Ropnie uległy całkowitemu zgojeniu, ryby żyją.

Doświadczenie to dało wyniki zachęcające do dalszych badań nad czynnym uodparnianiem ryb.

Przeprowadzono też doświadczenia, które miały na celu wykazanie, czy bakterie posocznicy produkują egzotoksyny.

28. XI. 1936. 5 ryb otrzymało dootrzewnowo przesącz tygodniowej hodowli w bulionie szczepu Orw. 15. Poszczególne ryby otrzymały po 1, 2, 3, 5 i 10 cm^3 przesączu, 4 ryby kontrolne otrzymały po 1, 3, 4 i 5 cm^3 czystego bulionu.

29. XI. Usnęły ryby, które otrzymały po 3, 5 i 10 cm^3 przesączu.

5. XII. Usnęła ryba, która otrzymała 1 cm^3 przesączu. Ryba, która otrzymała 2 cm^3 przesączu utrzymała się przy życiu.

Z ryb kontrolnych szczepionych bulionem żadna nie usnęła.

Doświadczenie to wykazuje, że bakterie posocznicy produkują toksyny przechodzące do podłoża.

Wnioski.

Przeprowadzone badania wykazały, że bakterie wyosobnione z przypadków tak zwanej posocznicy karpia, tak w Polsce, jak i w Niemczech, są do siebie podobne pod względem cech morfologicznych i fizjologicznych; dzielą się jednak na szereg typów serologicznych. Jak już we wstępie wspomniano, inni autorowie doszli do podobnych wyników przy badaniu bakterii posocznicy karpia (8, 4) i rumienicy węgorzy (5, 5).

Ponieważ pod względem morfologicznym i fizjologicznym bakterie posocznicy karpia hodowane na różnych podłożach prawie nie różnią się pomiędzy sobą, można śmiało przypuścić, że bakterie te tworzą wyraźnie ograniczoną grupę drobnoustrojów. Natomiast pomiędzy różnymi szczepami występują zwykle różnice serologiczne. Bergman (3) wykazał, że niektóre szczepy *Vibrio anguillarum* dawały krzyżową aglutynację, inne zaś nie. Również Legeżyński (4) twierdzi, że zbadane przez niego bakterie są identyczne pod względem morfologicznym i biochemicznym, a różnią się między sobą serologicznie. Najciekawsze pod tym względem są badania Nybelina (5). Autorowi udało się uzyskać przez szczepienie królików i węgorzy surowice swoiste o wysokim mianie. Surowice te aglutynowały nie tylko szczepy homologiczne, ale i heterologiczne. W każdym razie różnicowanie szczepów na drodze serologicznej było zupełnie możliwe. Najciekawsze wyniki uzyskał autor przez uodpornianie węgorzy. Okazało się mianowicie, że w niskich temperaturach od $+8$ do 9° C węgorze nie produkują aglutynin, natomiast w ciepłocie od $+17$ do 18° C produkują surowice o mianie bardzo wysokim. Autor również stwierdził, że odczyn aglutynacji wypada najlepiej w tych samych warunkach (ciepłota, koncentracja soli), w jakich znajduje się optimum wzrostu bakterii aglutynowanych.

Inną nader ciekawą obserwacją autora było stwierdzenie, że przeciwciała (aglutyniny) u ryb powstają znacznie wolniej, niż u zwierząt ciepłokrwistych. Autor uzyskiwał najlepsze miano w 3 tygodnie od zaczęcia uodparniania, bez względu na to, czy dokonano jednej, czy też kilku iniekcji antygeny. Tym można sobie tłumaczyć dlaczego inni autorowie, jak np. Schäperclaus (9) przy uodparnianiu karpia uzyskiwali surowice o bardzo niskim mianie aglutynacyjnym.

Nasze badania wykazały, że nawet pomiędzy niewielką ilością szczepów, pochodzących z różnych dzielnic kraju można natrafić na szczepy pokrewne serologicznie. Okazało się nawet, że niektóre surowice swoiste (Wdz., Bo.) dawały dodatni odczyn wiązania dopełniacza ze szczepami niemieckimi (Sch. 25). Ilość przebadanych przez nas szczepów była za małą do wyciągania bardziej ogólnych wniosków. Wydaje

się nam jednak, że na podstawie wyników uzyskanych przez Nybelina (5) i przez nas można będzie zastosować próby serologiczne do badań epidemiologicznych nad posocznicą karpi. W tym celu powinno się wyosabniać bakterie ze wszystkich nowych przypadków tej epizooocji, a szczególnie wtedy, gdy choroba rozwija się u ryb przywiezionych z innego gospodarstwa. Jeśli w takich wypadkach będzie można wykazać na podstawie badań serologicznych, że szczep wywołujący chorobę w gospodarstwie wyjściowym jest identyczny ze szczepem wyosobnionym z nowego ogniska tej epizooocji, wtedy będzie można stwierdzić, że bakterie zostały przeniesione z rybami do nowego środowiska i tu znowu wywołały tę samą chorobę.

Należy również przeprowadzić badania celem stwierdzenia czy bakterie posocznicy wyosobnione z szeregu osobników w tym samym stawie, czy gospodarstwie, należą do tego samego typu serologicznego. Jeśli w obu przypadkach da się stwierdzić, że mamy do czynienia z jednolitymi typami, czy odmianami serologicznymi bakterii, wówczas będziemy mieli możliwość przyczynić się do zupełnego wyświeśtlenia etiologii tej epizooocji ryb.

Wreszcie należy się jeszcze zastanowić nad ewentualnymi możliwościami uodporniania ryb przeciwko posocznicy. Aby jednak móc przystąpić do doświadczeń nad uodpornianiem trzeba przede wszystkim stwierdzić czy wszystkie szczepy *Ps. punctata* posiadają zdolność produkowania przeciwciał działających ochronnie przeciw różnym szczepom tej bakterii. Z doświadczeń nad aglutynacją wiemy, że szczepy *Ps. punctata* na ogół różnią się między sobą serologicznie. Gdyby się udało stwierdzić, że uodpornienie jest możliwe tylko przeciwko szczepowi *Ps. punctata*, powodującemu daną epizoocję, wówczas trzeba by uodpornienie przeprowadzić przy pomocy szczepionek przygotowanych przeciwko własnym szczepom.

Przy obecnym stanie gospodarstwa stawowego nie wydaje się prawdopodobnym, aby uodpornienie ryb opłacało się, nawet gdyby wyniki były jak najbardziej zachęcające (9a). Sporadyczne doświadczenia przytoczone w tej pracy zdają się jednak wykazywać, że uodpornienie ryb jest możliwe. Musimy się zgodzić na razie z poglądami Nybelina (5), który twierdzi, że czynne uodpornienie ryb mogłoby znaleźć zastosowanie przede wszystkim w celu uchronienia się przed stratą szczególnie cennych tarlaków. Badania tego rodzaju mogą dać odpowiedź nie tylko na wiele niezmiernie ważnych zagadnień naukowych, ale mogą też wskazać nam drogę do praktycznego, opłacalnego uodpornienia ryb, tak, jak to obecnie ma miejsce w odniesieniu do wielu zwierząt hodowlanych.

Na sprawę uzyskania odporności ryb przeciwko posocznicy całkiem inaczej zapatruje się Wunder (13). Autor ten twierdzi, że zarazek posocznicy przechodzi dwa stadia zjadliwości. W zimnej porze roku jest silnie zjadliwy, a w ciepłej słabo. Jeśli więc przeprowadzić sztuczne zakażenie zarazkiem pochodzącym z okresu letniego, to ryby przechodzą zakażenie łatwo i uzyskują odporność na całe życie.

Obserwacje poczynione przez Wundera są bardzo ciekawe, jednak wydaje się, że wnioski z nich wyciągnięte są może za dalekie. Bardzo jest możliwym, że zapadanie ryb na posocznicę w zimnej porze roku, a szczególnie na wiosnę jest raczej w związku ze zmniejszeniem się odporności ryb, niż ze zwiększeniem zjadliwości bakterii. Nybelin (5) w swoich nader ciekawych badaniach wykazał, że w niższych temperaturach ryby wogóle nie produkują przeciwciał, podczas gdy przy ciepłocie wody podwyższonej, produkcja przeciwciał jest bardzo wyraźna.

Polecane przez Wundera zakażanie ryb w stawach posocznicą w okresie ciepłym może być niebezpieczne o ile nie jest przeprowadzone pod kontrolą fachowców. W każdym razie, przed wprowadzeniem, czy też zaniechaniem, metody uodparniania zalecanej przez Wundera, należy bardzo dokładnie przeprowadzić tego rodzaju badania w rybackich stacjach doświadczalnych. Badania tego rodzaju muszą być poparte dokładnymi badaniami epidemiologicznymi i serologicznymi.

Zusammenfassung.

1. Die unternommenen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Bakterien der sog. Karpfenseuche so in Polen, wie auch im Deutschland, einander morphologisch, wie physiologisch, ähnlich sind; sie teilen sich jedoch in eine Reihe von serologischen Typen.

2. Da die Bakterien der Karpfenseuche, von verschiedenen Substraten isoliert, sich von einander in morphologischer und physiologischer Hinsicht nicht unterscheiden, kann man mit Sicherheit annehmen, dass diese Bakterien eine abgeschlossene Gruppe bilden.

3. Wie aus der Tafel I ersichtlich ist, 8 Stämme, (Orw. 15, Kn., Kp., Rb. 305 a, Łn., Zł., Ol. u. N. St.) entsprachen vollkommen den Stämmen von Schäperclaus. Einer (Wdz.) fermentierte manchmal Laktose mit kleiner Gas und Säureproduktion, 4 dagegen (Km., Pr., R. R. u. N. S.) produzierten nur Säure mit Ausschluss von Gas. Keiner, mit Ausnahme des Stammes Wdz., fermentierte Laktose. Die Stämme Kp. u. Ps. p. 35, produzierten Gas und Säure aus Stärke, Km., Pr., N. S. u. Ps. p. 42 dagegen, nur Säure. Auf den Nährboden von Barsiekow wurde Kaseinfällung nie bemerkt.

4. Die Tafeln Nr. 2. u. 3. stellen die kreuzweise Reaktionen der Agglutination und Komplementbindung dar. Die Stämme Orw. 15, N. St. und Pr. untereinander gekreuzt, positive Reaktion ergaben, bis zur Höhe des Titers dieser Seren. Mit anderen Stämmen, reagieren die Seren Orw. 15 und N. St. positiv in sehr niedrigen Verdünnungen mit Ausnahme von Sch. 42. Die Stämme Bn. und Wdz. ergaben untereinander ebenfalls positive Reaktion der Komplementbindung bis zur Höhe des Titers ihrer Seren. Beide Seren ergaben ebenfalls eine positive Reaktion mit dem Antigen Sch. 26. Der Rest der Seren ergab positive Reaktion mit den eigenen Stämmen, in Verdünnungen von 1:150 bis 1:1000, mit anderen dagegen gekreuzt, von 1:3 bis 1:50.

Piśmiennictwo.

1. Aaser C. S.: (1925) Gjeddepesten in 1923. Norsk Veterinærtidsskrift.
2. Babes V. u. Riegler P.: (1903) Über eine Fischepidemie bei Bukarest. Zentr. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 33.
3. Bergman A.: (1911) En Smittosam ögonsjukdom, keretomalaci, hos torsk vid Sveriges sydkast. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift.
- 3a. Gryglewicz T.: Bakteriologia i Serologia. Wyd. II. Wilno 1936.
4. Legeżyński S.: (1937) Badania serologiczne nad pałeczkami posocznicy karpia. Referat wygł. na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników we Lwowie.
5. Nybelin O.: (1935) Untersuchungen über den bei Fischen krankheitserregenden Spaltpilz, *Vibrio anguillarum*. Mitt. d. Anstalt. f. Binnenfischerei bei Drottingholm, Stockholm.
6. Schäperclaus W.: (1927) Die Rotseuche des Aales im Bezirk von Rügen und Straalsund. Zeitschr. f. Fischerei. Bd. XXV.
7. Tenze: (1930) *Pseudomonas punctata* als Krankheitserreger bei Fischen. Zeitschr. f. Fischerei etc. Bd. 28.
8. Tenze: (1933) Bakterielle Karpfenseuchen, ihre Bedeutung und Bekämpfung in der Teichwirtschaft. Fischerei Zeitung Bd. 36.
9. Tenze: (1934) Untersuchungen über die Aalseuchen in deutschen Binnen und Küstengewässern. 1930—33. Zeit. f. Fischerei, Bd. 32.
- 9a. Tenze: (1937) Bericht über die Entwicklung der ansteckenden Bauchwassersucht im Jahre 1936 und die zu ihrer Bekämpfung durchgeführten Arbeiten und Massnahmen. Fischerei-Zeitung. Bd. 40. Nr. 1, 1937.
10. Spiczakow T.: (1929) Warunki powstawania epizoozji u ryb i rola Państwa w ich zwalczaniu. Przegląd Rybacki.
11. Tenze: (1933) Posocznica karpia. (*Septicaemia haemorrhagica cyprinorum*) Przegląd Rybacki. Tom VI.
12. Śnieszko S.: (1937) Wyniki badań nad bakteriami t. zw. posocznicy karpia. Przegląd Rybacki. Tom X.
13. Wunder W.: (1937) Wie kann der Teichwirt seine Fische gegen Bauchwassersucht widerstandsfähig machen? Fischerei-Zeitung, Bd. 40, s. 233.

Z Zakładu Farmakologii i Toksykologii Akad. Med. Wet. we Lwowie.

Kierownik Zakładu: Prof. Dr Wincenty Skowroński.

BADANIE PRYZWYCZAJENIA DO MORFINY U PSÓW

podał

MIECZYŚLAW KAWA.

Praca przedstawiona Akademii Medycyny Weterynaryjnej celem uzyskania stopnia doktora med. weter. i przyjęta przez referentów: Prof. Dr Wincentego Skowrońskiego i Prof. Dr Andrzeja Klisiewskiego.

Morfina jest jednym z leków, który szczególnie łatwo wywołuje przyzwyczajenie u ludzi, co tak często jest powodem występowania nałogu używania tego środka. Przyczyny tak łatwego przyzwyczajania się do tego alkaloidu nie są dotąd dokładnie poznane. Ponieważ narkomania jest zjawiskiem psychicznym, z tego też powodu wskazane są badania doświadczalne u takich zwierząt, które mają wysoko rozwinięty układ nerwowy psychiczny np. u psów. W ten sposób można by może łatwiej poznać mechanizm tego przyzwyczajenia, który u ludzi sprowadza morfinizm będący klęską społeczną. Prócz tego znaczenia praktycznego problem przyzwyczajenia do morfiny jest również niezmiernie interesujący pod względem teoretycznym.

Do morfiny przyzwyczajają się nie tylko ludzie, ale również łatwo zwierzęta. Kilkudniowy zastrzyk jednakowej lub codziennie wzrastającej dawki morfiny u zwierząt prowadzi do stanu, który Amsler, Biberfeld, Bonsmann, Faust, Ettinger, Joël, Lendle, Rübsamen, Schübel nazywają przyzwyczajeniem do morfiny, zaś inni, jak Anton, Birk, Hausmann — przewlekłym zatruciem morfiną. U takich zwierząt normalne działanie morfiny, powodujące zahamowanie czynności układu nerwowego, zmienia się na podniecenie (Weger i Amsler), podobnie jak to obserwuje się u ludzi przyzwyczajonych.

Normalnie morfina nie u wszystkich zwierząt działa hamująco, jak to się przeważnie spostrzega u ludzi. U wielu zwierząt (koń, krowa, koza, kot, rzadziej pies) nie zauważa

się działania hamującego, tylko z reguły występuje więcej lub mniej wyraźne podniecenie. Tak samo u niektórych ludzi, (szczególnie u dzieci i kobiet rasy białej, lub u ras ciemnych np. u Murzynów, Indian, Malajczyków) już normalnie morfina działa trochę podniecająco, zazwyczaj jednak okres podniecenia jest krótkotrwały i zmienia się szybko w senność.

Ten krótki okres podniecenia, występujący bezpośrednio lub w krótkim czasie po wprowadzeniu morfiny do organizmu u normalnych ludzi, u przyzwyczajonych wysuwa się na plan pierwszy (Joël i Ettinger), zaś okres działania hamującego czyli nasennego znika prawie zupełnie. Istota tego zjawiska nie jest znana. Amsler stara się to paradoksalne działanie morfiny wytłumaczyć „przestrojeniem“ organizmu. Poparcie swej teorii znajduje w doświadczeniach Schöna, który stwierdził, że u normalnego człowieka po wstrzyknięciu morfiny następuje zakwaszenie krwi, przechodzące po 1—4 godz. w reakcję alkaliczną, natomiast u morfinistów występuje odrazu oddziaływanie alkaliczne. Inni, jak Mc. Guigan, Ross i Tamura są zdania, że organizm z biegiem czasu nabiera zdolności szybkiego utleniania morfiny i taki utleniony produkt miałby działać podniecająco. Joël przypuszcza, że do morfiny przyzwyczajają się tylko ośrodki kory mózgowej działające hamująco na inne czynności mózgu, natomiast ośrodki podkorowe działające pobudzająco — reagują na każdy dowóz morfiny jednakowo; tym też stara się on wytłumaczyć, że u przyzwyczajonych do morfiny występuje zawsze podniecenie. Zwiększoną tolerancję na morfinę u przyzwyczajonych tłumaczy Rübsamen brakiem wrażliwości komórek nerwowych, za czym zdaje się przemawiać to, że przez dłuższy czas po zastrzyku stwierdza się wielką ilość morfiny krążącej we krwi.

Przyzwyczajanie do morfiny stwierdzali poszczególni autorowie u różnych zwierząt ciepłokrwistych np. van Égmond, Schübel u psów, Joël i Ettinger, Rübsamen u szczurów, Wolff, Amsler, Stender, Takayanagi, Gottlieb u królików, natomiast u żab, jak wykazują doświadczenia Hausmanna nie można wywołać przyzwyczajenia, ponieważ przez stosowanie nawet małych dawek przez dłuższy czas przychodzi do kumulacji i po pewnym czasie żaba ginie wśród skurczów tężcowych.

Przyzwyczajanie wywołują także inne preparaty morfiny, jak heroína, eucodal, dicodid, dilaudid (Joël i Ettinger). Niektóre z nich np. eucodal i acedicon mają nawet szybciej wywoływać przyzwyczajenie niż morfina (Bonsmann). Przyzwyczajenie to dotyczy więc całej grupy chemicznej zawierającej pierścień morfinowy fenantrenu, ponieważ zwierzęta przyzwyczajone do morfiny są mniej wrażliwe na wszystkie

inne pochodne, z wyjątkiem takich związków jak kodeina i dionina, w których grupy alkoholowe morfiny są związane trwale eterowo. Wiązanie estrowe np. w heroinie jako nietrwałe ulega w organizmie rozszczepieniu i takie związki wywołują bardzo łatwo przyzwyczajenie.

Zagadnienie i metodyka doświadczeń.

Ponieważ przyzwyczajenie do morfiny można uważać za przewlekłe zatrucie, przeto w przeprowadzonych doświadczeniach chodziło przede wszystkim o zbadanie, jakie objawy zatrucia występują przy szybkim lub powolnym przyzwyczajaniu oraz przy wprowadzaniu dużych i małych dawek morfiny. Ponieważ na obraz zatrucia może mieć wpływ stan odżywienia i rodzaj diety, przeto badano czy odpowiednia dieta stosowana przez cały czas doświadczenia wpływa na szybkość przyzwyczajania i na przemianę materii u zwierząt przyzwyczajonych. W tym celu przed doświadczeniem i w czasie doświadczeń badano wydalanie azotu i innych składników w moczu. Ponadto oznaczano morfinę w moczu i w kale ażeby stwierdzić, jaka część morfiny wydała się.

Ponieważ przyzwyczajenie do środków działających na układ nerwowy zmienia również sposób działania innych środków farmakologicznych, przeto starałem się wykazać, jaka jest różnica w działaniu atropiny u zwierząt normalnych i przyzwyczajonych do morfiny. W szczególności chodziło o stwierdzenie, czy kombinacja morfiny i atropiny działa silniej nasennie u zwierząt przyzwyczajonych niż u normalnych.

Doświadczenia przeprowadzałem na psach obu płci, różnych ras i wieku. Przeważnie jednak wybierałem psy młode. Najpierw psy trzymane były przeszło przez tydzień (8—10 dni) na odpowiedniej diecie, następnie używane były do doświadczeń nad narkotycznym działaniem morfiny w kombinacji z atropiną, później tym samym psem wstrzykiwano codziennie wzrastające dawki morfiny (w roztworze 1%) przez 7—9 dni. Po tym okresie przyzwyczajania stosowałem ponownie atropinę (1% roztwór) z morfiną równocześnie, lub podawałem morfinę w jakiś czas później. Kilka doświadczeń wykonałem z samą atropiną.

Po zastrzyku morfiny lub atropiny z morfiną obserwowałem psa przez okres 4—8 godzin, przy czym mierzyłem temperaturę, oddechy i tętno, przeciętnie co godzinę. Głębokość snu badałem przez ukłucie szpilką w różnych częściach ciała, odruch rogówkowy przy pomocy końskiego włosa, odruch zwieracza odbytu przez ucisk kleszczykami.

W czasie właściwych doświadczeń z morfiną psy trzymane były w klatkach do zbierania moczu. Przed rozpoczęciem doświadczeń pozostawały przez 8—10 dni na odpowiedniej diecie. Stosowałem 3 rodzaje diety:

1) Mięso, 2) mamałygę z mlekiem, 3) tłuszcz z mamałygą.

Mięso przyrządzane było w ten sposób, że do odważonej ilości mięsa wołowego dodawano odmierzoną ilość wody, następnie gotowano i po oziębieniu podawano psu do spożycia. Druga dieta składała się z odważonych ilości kaszy kukurydzianej z dodatkiem określonej ilości pełnego przegotowanego mleka. Trzecia dieta sporządzana była z tej samej kaszy kukurydzianej z dodatkiem odważonej ilości smalcu i odmierzonej ilości przegotowanej wody. Kaszę do obu diet gotowano z wodą w stosunku 1 część kaszy i 4 części wody i dopiero tak przyrządzoną masę ważono i dodawano mleka względnie tłuszczu.

Psy karmione były jednorazowo o godz. 7:30.

Okres właściwych doświadczeń z morfiną trwał w pierwszej grupie (dośw. 1—16) 7—9 dni, zaś w drugiej grupie (dośw. 17—18) 26 dni.

Przy codziennym wstrzykiwaniu wzrastających dawek morfiny badałem objawy ogólne występujące u psów, w szczególności zwracałem uwagę na czas wystąpienia podniecenia, nudności, ślinienia i wymiotów. Ponadto badałem czas występowania senności, głębokość snu i powrót do normy.

Temperaturę, oddechy i tętno mierzyłem przed zastrzykiem, w pół godziny po zastrzyku, a później co godziny 4—8 razy.

Przez cały czas obserwacji psy pozostawały na stole, na noc były zamykane w klatkach.

Prócz powyższych objawów ogólnych badałem mocz i kał. W moczu oznaczałem dobową ilość, ciężar właściwy, kwasotę czynną metodą barwnikową (przy użyciu płytek barwnych i komparatora Hellige'a), azot mikrometodą Kjeldahla, chlor metodą Volharda, oraz morfinę nefelometryczną metodą Deckerta. Tą samą metodą oznaczałem morfinę w kale.

W podanych poniżej doświadczeniach umieściłem tylko trzy pełne protokoły. Przedstawiają one działanie morfiny u trzech psów różnego wieku, pozostających na trzech różnych dietach. Resztę doświadczeń podaję w postaci skrótów i tablic.

DOŚWIADCZENIA WŁASNE.

I. Stosowanie dużych dawek morfiny.

a) Żywnienie mięsem.

Doświadczenie 1. (od 16. do 24. I. 1937). Pies, samiec, żółto-biały, szpic, 1-roczy, wagi 10'600 kg, karmiony mięsem (500 g i 1500 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 9 dni stopniowo podnosząc dawkę codziennie o 1 mg na kg, od 0,003 — 0,01 g/kg. Wymioty po morfinie występowały przez 7 dni. W 7 dniu pies zaczął się oblizywać przed zastrzykiem. W następnych dniach wystąpiło już przed zastrzykiem silne ślinienie, które zniknęło w 10 minut po zastrzyku. Od 8 dnia pies zaczął odczuwać głód morfinowy, ponieważ wyginał grzbiet, tulił się i ustawał do zastrzyku.

Głęboki sen wystąpił tylko po pierwszym zastrzyku, w następnych dniach pies był już tylko senny. W pierwszych dniach senność trwała przez 8 godzin, w ostatnich tylko przez 4 godziny. W czasie snu lub senności po morfinie temperatura obniżała się o 20° C, oddechy spadały z 52 na 13, tętno z 152 na 48. W czwartym dniu zaobserwowano obniżenie łaknienia a w 5 dniu był już zupełny brak apetytu. Ogółem w czasie doświadczenia pies stracił 21% wagi.

Doświadczenie 2. Pies, samiec, czarny, rasy mieszanej, 7 letni, wagi 14'700 kg, karmiony mięsem (750 g + 1500 ccm wody).

Protokół doświadczenia.

2. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,003 g/kg
Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.	
10,15	37,8	16	112	Po 10' nudności, wymioty, oddanie kału.
10,45	37,3	14	86	lekki sen
11,45	36,8	14	74	" "
12,45	36,5	13	70	senność
13,45	36,6	14	70	"
14,15	36,7	14	74	"
3. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,005 g/kg
9,15	38,6	18	100	Po 15' nudności (brak wymiotów)
9,45	37,2	9	60	lekki sen
11,00	35,5	8	48	" "
12,00	35,6	13	52	" "
13,30	35,9	15	60	senność
17,30	36,8	15	80	zupełnie normalny, apetyt zachowany.
4. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,007 g/kg
10,15	38,6	12	88	Po 15' nudności
10,45	37,7	14	72	senność
11,45	36,1	8	60	"
13,25	36,9	13	64	"
16,30	36,1	13	88	zupełnie normalny, apetyt zachowany.

5. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,009 g/kg
Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.	
10,30	38,3	16	96	
10,45	37,5	18	96	pies normalny
11,45	36,0	10	60	senność
12,45	35,7	10	56	"
15,00	36,1	12	80	pies zupełnie normalny, apetyt zachowany.
6. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,011 g/kg
10,25	37,7	12	80	
10,40	36,8	12	76	nudności
12,25	36,1	10	56	senność
20,00	37,1	12	76	zupełnie normalny, apetyt zachowany.
7. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,013 g/kg
10,00	38,2	14	84	
10,15	30,0	14	80	pies zupełnie normalny
10,30	37,6	12	72	senność
11,30	36,8	10	64	"
12,30	36,0	10	60	"
14,30	36,2	12	68	zupełnie normalny, apetyt zachowany.
8. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,015 g/kg
10,25	38,2	15	84	
10,40	37,6	16	80	pies normalny
11,40	36,8	12	72	senność
12,40	35,9	10	80	"
13,40	36,2	10	68	prawie normalny
21,30	37,8	13	72	zupełnie normalny, apetyt zachowany
9. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,017 g/kg
12,15	37,8	18	74	
13,15	36,3	10	76	pies normalny
16,00	36,8	9	60	" "
19,00	36,9	11	60	" " apetyt jest obniżony, pies zjadł tylko 1/2 dziennej porcji.
10. II. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,027 g/kg
10,00	38,0	14	88	
11,00	36,4	10	68	pies prawie normalny
12,30	36,1	9	48	" " "
15,00	36,3	9	52	" " "
18,15	36,6	10	64	zupełnie normalny
20,00	36,8	12	64	" "
21,35	36,8	13	68	" " apetyt jest obniżony. pies zjadł tylko 1/2 dziennej porcji.

Doświadczenie 3. (od 19. do 26. II. 1937). Pies, samiec, żółtobiały szpic, 1-roczy, wagi 7·250 kg, karmiony mięsem (400 g i 400 ccm wody).

Wstrzykiwano przez 8 dni morfinę od 0,005 do 0,01 g/kg. W pierwszych dwu dniach występowały wymioty, w czwartym dniu przed zastrzykiem wystąpiło ślinienie i pies ustawał się do zastrzyku. W następnych dniach objawy psychicznego przyzwyczajania były coraz silniejsze. Pełny sen wystąpił tylko w pierwszym dniu, w następnych dniach pies był tylko senny. W pierwszych dniach senność trwała do 10

godzin, w ostatnich tylko do 6 godzin. Temperatura obniżała się o 3,6° C, oddechy spadały z 25 na 8, tętno z 104 na 52, przy czym w ostatnich dniach różnica była większa. W 5 dniu apetyt był obniżony, później wystąpił zupełny brak apetytu. W czasie doświadczeń pies utracił 21% wagi.

Doświadczenie 4. (od 7. do 14. III. 1937). Pies, samica, popielato-biała, rasy mieszanej, 3-letnia, wagi 8·850 kg, karmiona mięsem (500 g i 500 ccm wody).

Wstrzykiwano przez 8 dni morfinę od 0,003 do 0,015 g/kg. Wymioty wystąpiły tylko raz w 5 dniu. W tym dniu już przed zastrzykiem wystąpiło ślinienie, w następnych dniach objawy te były silniejsze. Pełny sen był w 1 dniu, w następnych dniach pies był tylko senny. W pierwszych dniach senność trwała 8 godzin, w ostatnich 4 godziny. Temperatura obniżała się o 2,6° C, oddechy spadały z 20 na 12, tętno z 68 na 24, przy czym różnica w ostatnich dniach doświadczenia była większa. W 7 i 8 dniu apetyt się obniżył. Pies stracił 14% wagi w czasie doświadczenia.

Doświadczenie 5. (od 11. do 19. III. 1937). Pies, samiec, żółto-biały szpic, 1-roczny, wagi 5·700 kg, karmiony mięsem (400 g i 400 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 9 dni od 0,003 do 0,01 g/kg. Wymioty występowały przez 7 dni. W 7 dniu wystąpiło oblizywanie się przed zastrzykiem a w następnych dniach ślinienie. Od 8 dnia pies się nastawiał do zastrzyków. Głęboki sen wystąpił w 1 dniu, w następnych dniach pies był tylko senny. W pierwszych dniach pies wracał do normy po 8 godzinach, w ostatnich po 4 godzinach. W 4 dniu wystąpiło obniżenie, a od 5 zupełny brak apetytu. W czasie 9 dni stracił 21% wagi.

Doświadczenie 14. (od 25. V. do 2. VI. 1937). Pies, samiec, czarny, rasy mieszanej, 2-letni, wagi 7·500 kg. Karmiony mięsem (200 g mięsa oraz 300 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 9 dni od 0,003 do 0,011 g/kg. Wymioty występowały przez 6 dni. Od 4 dnia występowało przed zastrzykiem ślinienie i ustawianie się do zastrzyku. Pełny sen był tylko w pierwszym dniu. W następnych dniach występowała tylko senność. Temperatura obniżała się o 2,4° C, oddechy z 22 na 11, tętno z 120 na 54, przy czym w ostatnich dniach różnica była znacznie większa, niż w pierwszych. W 3 dniu obniżenie, a w czwartym zupełny brak apetytu. W czasie doświadczeń pies stracił 19% wagi.

b) Żywnienie mamalęgą z mlekiem.

Doświadczenie 11. Pies samiec, czarny, rasy mieszanej, 2-letni, wagi 8·100 kg, karmiony mamalęgą z mlekiem (300 g kaszy kukurydzianej i 400 ccm mleka).

Protokół doświadczenia.

Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.	
26. IV. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,003 g/kg
15,45	38,0	20	96	Po 10' oddanie moczu, podniecenie, w 5' później uspokojenie
16,15	37,7	—	72	senność, po 15' oddanie kału, sen, ziajanie
17,15	36,8	12	66	sen
18,15	36,3	12	60	senność
19,15	36,4	16	60	"
28. IV. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,005 g/kg
9,15	38,4	18	96	Po 5' ziajanie, podniecenie, po 10' uspokojenie
9,45	37,2	15	64	senność
10,45	36,8	22	60	"
11,45	36,8	18	60	"
12,45	36,8	14	56	"
14,15	36,5	14	42	"
15,35	36,8	14	42	"
16,45	37,0	12	42	"
18,45	37,4	14	48	prawie normalny, apetyt zachowany.
29. IV. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,007 g/kg
10,50	38,2	16	90	Po 5' wymioty, podniec., po 20' uspokoj.
11,20	37,1	16	72	senność, słabe ślinienie
12,20	37,0	16	60	półsen, słabe ślinienie
13,20	36,7	16	60	senność
14,20	36,9	12	48	"
15,20	36,7	12	60	"
16,40	36,9	15	48	"
18,40	37,2	16	40	normalny
20,30	37,5	16	60	normalny, apetyt zachowany.
30. IV. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,009 g/kg
15,15	38,2	20	102	Bezpośrednio po zastrz. lekkie podniec.
15,45	37,3	17	60	senność
16,45	36,1	16	60	" słabe ślinienie
17,45	36,0	16	60	" " "
18,45	35,8	14	60	" " "
19,45	36,2	16	56	"
20,45	36,3	18	58	normalny, apetyt zachowany.
1. V. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,011 g/kg
13,00	38,1	16	90	Po 5' oddanie kału, lekkie podniecenie
13,30	37,2	14	52	senność
14,30	36,9	12	48	" słabe ślinienie
15,20	36,0	12	50	" " "
16,20	35,4	12	50	" " "
17,00	35,8	12	54	" " "
18,30	36,3	14	60	"
19,30	36,4	16	60	" apetyt obniżony, pies zjadł tylko 1/2 porcji dziennej.
2. V. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,013 g/kg
11,00	38,0	14	108	
11,35	37,0	20	54	senność, słabe ślinienie
12,30	36,6	17	60	" " "
13,30	36,0	14	54	"
14,30	35,6	14	52	"
15,30	35,6	15	56	"
16,30	36,4	16	60	prawie normalny, brak apetytu, pies pije tylko wodę.

Uwaga: Przed zastrzykiem pies się obliżywał.

Uwaga: Do zastrzyku pies się nastawiał.

Uwaga: Przed zastrzykiem silne ślinienie, do zastrzyku pies się nastawiał.

3. V. 1937.

Morphinum hydrochloricum 0,015 g/kg

Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.
15,00	38,1	12	84
15,45	36,8	16	60
16,45	36,6	14	56
17,45	36,2	12	52
18,45	35,9	14	54
19,45	36,4	16	60

senność, słabe ślinienie

Uwaga: Przed zastrzykiem silne ślinienie, do zastrzyku pies się nastawiał.

"

brak apetytu, pies pije tylko wodę.

4. V. 1937.

Morphinum hydrochloricum 0,017 g/kg

17,15	38,6	16	116
17,45	37,5	20	60
18,45	37,0	13	60
20,30	36,3	16	60
21,30	36,5	16	60

Po 5' wzmożenie ślinienia

senność, słabe ślinienie

Uwaga: Przed zastrzykiem silne ślinienie, do zastrzyku pies się nastawiał.

"

zupełny brak apetytu.

5. V. 1937.

Morphinum hydrochloricum 0,019 g/kg

12,50	37,8	13	96
13,20	36,8	15	68
14,30	36,7	12	60
15,30	36,5	12	60
16,30	37,3	12	80
17,30	36,7	12	64
19,30	36,8	16	78

Po 5' wzmożenie ślinienia

senność, słabe ślinienie

Uwaga: do zastrzyku pies się nastawiał, przed zastrzykiem silne ślinienie.

"

normalny

"

zupełny brak apetytu.

Doświadczenie 8. (od 14. do 20. IV. 1937). Pies, samiec, żółty, rasy mieszanej, 2-letni, wagi 9'980 kg, karmiony mamałygą z mlekiem (150 g kaszy kukurydzianej i 400 ccm mleka).

Morfinę wstrzykiwano przez 7 dni od 0,003 do 0,015 g/kg. Wymioty występowały przez 5 dni. W pierwszym dniu wystąpił sen, w następnych tylko senność, pomimo tego, że dawki znacznie zwiększano. Przez cały czas doświadczeń, senność utrzymywała się przez 5 godzin po zastrzyku. W 3 dniu przed zastrzykiem wystąpiło oblizywanie się, a w następnych silne ślinienie. Od 4 dnia pies ustawiał się i wyginał się do strzykawki. Ciężota obniżała się o 3,2^o C, oddechy spadały z 22 na 12, tętno z 108 na 44. W ostatnich dniach różnica była większa. Od 3 dnia zupełny brak apetytu. W ciągu 7 dni pies stracił 14% wagi.

Doświadczenie 9. (od 14. do 20. IV. 1937). Pies, samiec, biały, 8-miesięczny, wagi 4'080 kg. Karmiony mamałygą z mlekiem (200 g kaszy kukurydzianej i 200 ccm mleka).

Morfinę wstrzykiwano przez 7 dni od 0,003 do 0,009 g/kg. Wymioty występowały przez 6 dni. Od 3 dnia pies ustawiał się i wyginał przy zastrzyku. W drugim dniu bezpośrednio po zastrzyku wystąpił ślinotok i trwał podobnie jak w dniach następnych przez dwie godziny. Pełny sen wystąpił tylko w pierwszym dniu, w następnych dniach występowała tylko senność, która w pierwszych dniach trwała do 9 godzin, w ostatnich ustępowała po 7 godzinach. Temperatura obniżała się o 2,5^o C, oddechy spadały z 21 na 12, tętno z 144 na 52, przy czym większa różnica występowała w ostatnich

dniach. W 5 dniu apetyt obniżony, a od 4. dnia zupełny brak apetytu. W czasie doświadczeń pies utracił 14,5% wagi.

Doświadczenie 10. (od 18. do 25. IV. 1957). Pies, samiec, czarny szpic, 1-roczy, wagi 6'200 kg. Karmiony mamałygą z mlekiem (200 g kaszy kukurydzianej i 200 ccm mleka).

Wstrzykiwano morfinę przez 8 dni od 0,003 do 0,01 g/kg. Wymioty występowały do 4 dnia. Od tego dnia pies ustawiał się do zastrzyku, a od 7 dnia występowało ślinienie przed zastrzykiem. Sen występował od pierwszego do ostatniego dnia doświadczenia. Temperatura obniżała się o 3° C, oddechy spadały z 16 na 9, tętno z 96 na 44. Zupełny brak apetytu od drugiego dnia. W czasie doświadczenia pies utracił 20% wagi. W 8 dniu zginął na nosówkę.

Doświadczenie 15. (od 31. V. do 8. VI. 1957). Pies, samiec, popielaty, rasy mieszanej, 10-letni, wagi 5'000 kg. Karmiony mamałygą z mlekiem (150 g kaszy kukurydzianej i 200 ccm mleka).

Wstrzykiwano morfinę przez 9 dni od 0,003 do 0,011 g/kg. Wymioty występowały przez 4 dni. Od 4 dnia pies ustawiał się do zastrzyku, a od 6 dnia przed zastrzykiem występowało ślinienie. Lekki sen występował przez cały czas doświadczeń i trwał w każdym dniu ponad 4 godziny. Temperatura obniżała się o 2,8° C, oddechy spadały z 24 na 14, tętno z 128 na 54, przy czym w ostatnich dniach różnica była znacznie większa. W 3 dniu obniżenie a w 4 dniu zupełny brak apetytu. W czasie doświadczenia stracił 18% wagi.

c) Żywnienie mamałygą ze smalcem.

Doświadczenie 6. Pies, samiec, rasy mieszanej, 1-roczy, wagi 6'900 kg, karmiony mamałygą ze smalcem (400 g kaszy kukurydzianej, 100 g smalcu i 400 ccm wody).

Protokół doświadczenia.

21. III. 1937.					Morphinum hydrochloricum 0,003 g/kg
Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.		
9,30	38,6	20	120	Po 5' wymioty, ziajanie, podniecenie po 10' oddanie kału, po 20' zupełne uspokojenie	
10,30	35,9	16	88	sen, odruch rog. i zwier. odbytu zach.	
11,30	34,8	18	48	"	"
13,45	34,9	24	56	senność, apetyt zachowany.	" "
22. III. 1937.					Morphinum hydrochloricum 0,004 g/kg
7,15	38,5	22	96	Po 5' wymioty, podniecenie, po 10' uspokojenie.	
7,45	36,0	28	78	senność	
9,00	36,3	14	46	"	
10,30	36,8	20	54	"	
12,00	36,3	28	60	"	
13,10	36,8	30	60	pies prawie normalny, apetyt zachow.	

23. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,005 g/kg
Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.	
7,00	38,6	20	112	Po 10' wymioty
7,45	36,2	14	112	senność
9,30	35,4	12	112	"
11,00	36,1	12	56	"
12,30	36,9	20	104	"
13,30	37,4	18	112	zachowuje się norm., apetyt obniż., pies zjadł tylko 1/2 dziennej porcji.
24. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,006 g/kg
7,30	38,3	18	104	Po 10' wymioty, ziajanie
8,30	35,7	11	88	senność
9,30	35,2	10	48	"
11,00	35,6	15	52	"
12,00	36,1	13	52	"
13,10	36,5	14	52	prawie normalny, zupełny brak apetytu, pies pije tylko samą wodę.
25. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,007 g/kg
7,40	39,1	15	72	Po 3' wymioty, po 10' uspokojenie
8,30	36,6	12	52	senność
10,00	35,0	12	48	"
11,30	36,2	13	92	"
13,05	36,6	16	68	prawie normalny, zupełny brak apetytu.
26. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,008 g/kg
7,15	39,7	14	68	Po 5' wymioty
7,45	37,6	9	28	senność
9,05	35,5	12	24	"
10,25	35,9	12	26	"
12,10	36,5	15	50	prawie normalny
13,20	37,4	15	54	normalny, zupełny brak apetytu.
27. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,009 g/kg
9,20	38,9	16	56	Po 5' wymioty, po 15' senność
9,50	37,4	11	24	senność
10,50	34,7	12	44	"
11,50	34,6	12	40	"
13,15	34,5	13	46	"
14,45	35,8	15	48	prawie normalny
17,15	37,1	16	48	normalny, zupełny brak apetytu.
28. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,010 g/kg
7,45	38,4	10	96	Po 5' wymioty, po 15' senność
8,30	35,2	8	42	senność
10,15	34,5	10	46	"
11,15	34,5	9	40	"
12,15	34,7	10	42	"
13,15	36,6	12	48	prawie normalny, zupełny brak apetytu.
29. III. 1937.				Morphinum hydrochloricum 0,011 g/kg
10,10	38,2	12	100	Po 5' wymioty
10,45	36,5	8	48	senność
11,45	35,8	9	44	"
12,45	34,9	10	42	"
14,45	35,6	10	46	prawie normalny.
15,45	36,3	12	52	"
17,15	36,6	12	60	zupełnie normalny, zupełny brak apetytu.

Uwaga: Przed zastrzykiem pies obli-
zywał się.

Uwaga: Przed zastrzykiem
ślinienie, które wzmożło się po
zastrzyku. W czasie zastrzyku
pies ustawił się.

Uwaga: Przed zastrzykiem
ślinienie, do zastrzyku pies
ustawił się.

Uwaga. Przed zastrzykiem silne
ślinienie, do zastrzyku pies usta-
wił się.

Uwaga: Przed zastrzykiem silne
ślinienie, do zastrzyku pies usta-
wił się.

Uwaga: Przed zastrzykiem silne
ślinienie, do zastrzyku pies usta-
wił się.

Doświadczenie 7. (od 26. III. do 3. IV. 1937). Pies, samiec, czarno-biały szpic, 1-roczny, wagi 5'300 kg. Karmiony mamałygą ze smalcem (300 g kaszy kukurydzianej, 100 g smalcu oraz 300 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 9 dni od 0,003 do 0,011 g/kg. Wymioty występowały przez 8 dni. Od 4 dnia pies ustawał się do zastrzyku. W 7 dniu przed zastrzykiem wystąpiło ślinienie, które w dniach następnych było znacznie silniejsze. Sen występował w pierwszych 5 dniach, w następnych dniach pies był tylko senny. Temperatura obniżała się o 4° C, oddechy spadały z 20 na 10, tętno z 140 na 60, przy czym różnica w dniach ostatnich była większa niż w pierwszych. Od drugiego dnia zupełny brak apetytu. Pies stracił 27% wagi.

Doświadczenie 12. (od 10. do 17. V. 1937). Pies, samiec, biało-czarny, rasy mieszanej, 2-letni, wagi 8'600 kg. Karmiony mamałygą ze smalcem (300 g kaszy kukurydzianej, 50 g smalcu i 300 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 8 dni od 0,005 do 0,017 g/kg. Wymioty występowały przez 4 dni. Od 4 dnia przed zastrzykiem ślinienie oraz ustawianie się do zastrzyków. W 1 godzinę po zastrzyku codziennie występował półsen, który w pierwszych dniach trwał do 7 godzin, w ostatnich dłużej. Temperatura obniżała się o 2° C, oddechy z 24 na 13, tętno z 120 na 48. Przez pierwszą godzinę po zastrzyku pies codziennie ziajał. W 4 dniu obniżony a od 5 dnia zupełny brak apetytu. W czasie doświadczenia stracił 21% wagi.

Doświadczenie 13. (od 15. do 23. V. 1937). Pies, samica, rasy mieszanej, popielato-biała, 4-letnia, wagi 6'800 kg. Karmiony mamałygą ze smalcem (200 g kaszy kukurydzianej, 50 g smalcu i 300 ccm wody).

Wstrzykiwano przez 9 dni morfinę od 0,005 do 0,019 g/kg. Wymioty występowały przez 7 dni. Od 4 dnia pies się nastawiał do zastrzyków. W czasie doświadczeń występowała tylko senność. Temperatura obniżała się o 1,6° C, oddechy z 28 na 16, tętno z 120 na 54. W 7 dniu obniżony a w 8 dniu zupełny brak apetytu. W czasie doświadczeń pies stracił 20% wagi.

Doświadczenie 16. (od 11. do 19. VI. 1937). Pies, samiec, szpic żółto-biały, 2-letni, wagi 4'000 kg. Karmiony mamałygą ze smalcem z dodatkiem soli kuchennej (100 g kaszy kukurydzianej, 50 g smalcu oraz 5 g soli kuchennej).

Wstrzykiwano przez 9 dni morfinę 0,003 do 0,011 g/kg. Wymioty występowały przez 4 dni. W 4 dniu wystąpiło oblizywanie się, a od 5 dnia ślinienie przed zastrzykiem. Od 5 dnia pies ustawał się do zastrzyku. Brak było pełnego snu.

Przez cały czas występowała tylko senność, w czasie której pies skomlał. Temperatura obniżała się o $2,4^{\circ}$ C, oddechy spadały z 18 na 12, tętno z 100 na 52. Obniżenie apetytu w 2 dniu, a od 5 dnia zupełny brak apetytu. W czasie doświadczeń pies stracił 20% wagi.

II. Stosowanie małych dawek morfiny.

Doświadczenie 17. Pies, samiec czarny, jamnik, 1-roczy, karmiony mięsem (200 g mięsa i 250 cm wody).

25. V. 1937. Wstrzyknięto *Morphinum hydrochloricum* 0,001 g/kg. Po 1/2 godz. wystąpiła senność, w 2. godzinie ciepłota spadła z 38,7 do 37,1, oddechy z 20 do 12, tętno z 96 do 60. Po 6-ciu godzinach pies powrócił do normy. Temperatura 37,4, oddechy 18, tętno 78.

26. i 27. V. 1937. Wstrzykiwano *Morphinum hydrochloricum* po 0,001 g/kg. W kilka minut występowały wymioty, po 30' pies był senny, po 1,5 godz. ciepłota spadała z 38,7 do 37,4, oddechy do 12, tętno do 60. Po 2 godz. pies zachowywał się prawie normalnie, ciepłota i oddechy wracały do normy. Apetyt był zachowany.

Przez 4 dni od 28. do 31. V. 1937. Wstrzykiwano *Morphinum hydrochloricum* po 0,002 g/kg. Do zastrzyków pies się nastawiał, zjawiało się słabe ślinienie przed zastrzykiem, które w następnych dniach występowało coraz silniej. Wymioty po zastrzyku występowały stale w kilka minut. Senność utrzymywała się przez 2—3 godziny. Ciepłota spadała do $37,1^{\circ}$ C, oddechy w 2 godziny spadały do 10—12, po czym podnosiły się do 14, tętno spadało do 60, szybko jednak podnosiło się do 76—80. W 4 dniu spadek ciepłoty i tętna był najślabszy, również ślinienie przed zastrzykiem i nastawianie się do zastrzyku występowało wyraźniej. Apetyt przez cały czas był zachowany.

Od 1. do 3. VI. 1937. Wstrzykiwano *Morphinum hydrochloricum* po 0,003 g/kg. Przed zastrzykiem było bardzo silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Senność u psa trwała coraz to krócej (w 3 dniu tylko 1 i 1/4 godz.). Spadek ciepłoty był mniejszy (do $37,2^{\circ}$), tak samo zwolnienie oddychania i akcji serca było mniejsze niż w poprzednim okresie. Apetyt był w dalszym ciągu zachowany.

Od 4. do 6. VI. 1937. Wstrzykiwano *Morphinum hydrochloricum* po 0,004 g/kg. Przed zastrzykiem występowało bardzo silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Senność utrzymywała się około 1 i 1/2 godz. Ciepłota spadała do $36,9^{\circ}$, oddechy do 12, tętno do 52. Apetyt był zachowany.

Przez 4 dni od 7. do 10. VI. 1937. Wstrzykiwano *Morphinum hydrochloricum* po 0,005 g/kg. Przed zastrzykiem bardzo silne

ślinienie, do zastrzyku pies się nastawiał. Wymioty nie występowały, senność trwała około 1 godz. Ciepłota spadała do $37,2^{\circ}$, oddechy do 12, tętno do 48. Apetyt był w dalszym ciągu zachowany.

11. i 12. VI. 1937. Wstrzykiwano 0,006 g/kg morfiny. Przed zastrzykiem b. silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Senność występowała tylko w pierwszym dniu, w drugim dniu pies się zachowywał normalnie. Ciepłota i oddechy były normalne, tylko tętno spadało ze 100 na 72. Apetyt był zachowany.

Od 13. do 15. VI. 1937. Wstrzykiwano 0,007 g/kg morfiny. Przed zastrzykiem bardzo silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Senność utrzymywała się przez 2 godz. Ciepłota spadała do $37,2^{\circ}$, oddechy do 12, tętno do 48 (w 3 dniu do 52). Apetyt był dalej zachowany.

16. i 17. VI. 1937. Wstrzykiwano morfinę w ilości 0,008 g/kg. Przed zastrzykiem b. silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Pies był senny tylko około 1 godz. Ciepłota, tętno i oddechy zmniejszyły się nieznacznie. Apetyt był zachowany.

18. i 19. VI. 1937. Wstrzykiwano morfinę 0,01 i 0,013 g/kg. Przed zastrzykiem b. silne ślinienie, do zastrzyku pies się wybitnie nastawiał. Senność trwała nie całą godzinę, ciepłota, tętno i oddechy zmniejszyły się jak zwykle. Apetyt był zachowany.

20. VI. 1937. Psu nie podano morfiny. Od godz. 14—18 pies ciągle biega po klatce i skomli, szczególnie przy zbliżeniu się do klatki. W porze, w której dotychczas wykonywano zastrzyki morfiny (godz. 14—17) wystąpiło silne ślinienie. Dopiero o godz. 18 pies się zupełnie uspokoił.

21. VI. 1937. Występowały objawy głodu morfinowego jak w dniu poprzednim.

22. VI. 1937. Pies wypuszczony rano z klatki biega po pokoju i skomli. Chodzi za wstrzykującym, łasi się i nie pozwala mu oddalić się. Na widok strzykawkki wskakuje na stół, zaczyna ślinić i ustawia się do zastrzyku. W razie oddalania się zaczyna silnie skomleć. Po wstrzyknięciu wody destylowanej uspokaja się tylko na małą chwilkę, po czym zaczyna ponownie skomleć. O godz. 14 tzn. w czasie otrzymywania zastrzyków występuje silne ślinienie i niepokój zwierzęcia. Pies ciągle skomli i nie uspokaja się po wstrzyknięciu wody destylowanej. Apetyt był bardzo dobry.

25. VI. 1937. Do godziny 13-tej pies leży spokojnie w klatce. O godz. 14, tj. w czasie wykonywania zastrzyków zaczyna skomleć. Wypuszczony z klatki wskakuje na stół, na którym dostawał codziennie zastrzyki i zaczyna ponownie skomleć. Ślinienie pojawia się na widok strzykawkki. Zamknięty do klatki znowu silnie skomli przez dłuższy czas. Identyczne

objawy występowały przez 5 następných dni (później psa zgładzono).

U powyższego psa zauważyłem zmiany na skórze, mianowicie począwszy od 10 zastrzyku morfiny naskórek zaczął się łuszczyć zwłaszcza w okolicy oczu, na przedpiersiu, pachach i pachwinach. Prócz tego w tych miejscach zaczęły obficie wypadać włosy tak, że wystąpiło wyłysienie. Cała skóra była sucha i pozbawiona elastyczności, a włos był matowy.

Doświadczenie 18. (od 25. V. do 29. VI. 1937). Pies, samiec, rasy mieszanej, żółty, 1-roczy, wagi 5·700 kg, karmiony mięsem (200 g i 250 ccm wody).

Wstrzykiwano morfinę przez 26 dni w dawkach wzrastających co 5 dzień od 0,001 do 0,013 g/kg. Wymioty występowały przez 6 dni. W 4 dniu przed zastrzykiem wystąpiło ślinienie, a od 5 dnia pies nastawiał się do zastrzyku. Brak było pełnego snu, a senność nie trwała nigdy dłużej niż 4 godziny. W ostatnich dniach nawet po wstrzyknięciu większej dawki senność utrzymywała się do 1 godziny. Temperatura obniżała się o 3,5° C, oddechy spadały z 20 na 10, tętno z 108 na 64. Apetyt był zachowany przez cały czas doświadczenia. Mimo to pies utracił 20% wagi. Po przerwaniu wstrzykiwania morfiny w czasie 7-dniowej obserwacji pies był niespokojny. Wypuszczony z klatki wskakiwał szybko na stół, na którym wstrzykiwano morfinę, na widok strzykawki występował ślinotok. Pies ustawiał się do zastrzyku, a później silnie skomlał. Po wstrzyknięciu wody destylowanej uspokajał się tylko na krótki czas, po czym zaczynał znowu silnie skomleć. Objawy powyższe nie zmniejszały się ale przybierały na nasileniu w następných dniach. W końcu psa zgładzono.

Omówienie doświadczeń.

Objawy ogólne działania morfiny przy codziennym jej wprowadzaniu do organizmu zmieniają się już po kilku dniach. Typowe działanie nasenne oraz działanie na inne czynności układu nerwowego centralnego coraz to słabnie, a zato występuje coraz wyraźniej działanie psychiczne. Na następne dawki morfiny organizm staje się coraz to mniej wrażliwy i przy stosowaniu tej samej dawki morfiny przez kilkanaście dni, następuje takie przyzwyczajenie się ośrodków nerwowych somatycznych, że czynności od nich zależne odbywają się normalnie, tylko zachowanie się psychiczne zwierzęcia staje się nienormalne.

Wstrzykując przez 7—9 dni codziennie wzrastające dawki morfiny uzyskałem w przeprowadzonych doświadczeniach pełny sen w pierwszych 1—2 dniach, i to tylko

u zwierząt młodych. Starsze psy są znacznie mniej wrażliwe na morfinę i u nich występowała tylko senność przez cały czas doświadczeń. U wszystkich psów senność po pierwszych zastrzykach morfiny utrzymywała się znacznie dłużej niż w dniach późniejszych, pomimo tego, że dawki morfiny ciągle wzrastały. Nawet u psa 7-letniego (dośw. 2) w 10 dniu doświadczenia dawka 10-krotnie większa od pierwszej wywołała senność o znacznie słabszym nasileniu niż w 1 dniu. Na ośrodku regulacji snu działa morfina coraz to słabiej. Można to tłumaczyć albo przyzwyczajeniem się ośrodka snu w międzymózgowiu (*regio hypothalamica*) albo rozkojarzeniem ośrodków korowych wpływających na ten ośrodek. Prawdopodobnie morfina nie zmienia wrażliwości ośrodków podkorowych, jak na to wskazują: spadek tętna, ciepłoty i oddychania obserwowany u psów przyzwyczajonych. Co do ośrodków korowych, to raczej należy przyjąć, że zwiększa się ich pobudliwość.

Do typowych objawów działania morfiny należą wymioty, które z reguły występują u psów. Pojawiają się one w 5—10 minut po pierwszych zastrzykach. Już jednak w następnych dniach wymioty są coraz słabsze i znikają średnio po 4—7 dniach. Stwierdzali to również inni autorzy, np. Faust zauważył znikanie wymiotów po 6—9, w doświadczeniach Schübela utrzymywały się one nawet do 14 dni.

Mniej więcej w tym samym czasie kiedy znikają wymioty, pojawiają się inne objawy, których nie ma w normalnym działaniu morfiny. Jest to ślinienie przed zastrzykiem i nastawianie się psa do zastrzyku. Występowanie ślinienia niesłusznie Schübel uważa za działanie morfiny na ośrodku wydzielania śliny, ponieważ występuje ono przed zastrzykiem i jest raczej pochodzenia psychicznego. Ślinienie ustępuje przeważnie w 5—10 min. po zastrzyku, a więc wtedy, kiedy wstrzyknięta morfina ulegnie resorpcji. Tylko w dwóch doświadczeniach ślinienie utrzymywało się 2—3 godz. Długotrwały ślinotok należy do normalnego obrazu działania morfiny; są to jednak nudności, które można tłumaczyć działaniem morfiny na ośrodek wymiotny i zastępują one właściwe wymioty u zwierząt głodzonych lub z rozszerzonym żołądkiem. Zanikanie wymiotów i pojawianie się ślinienia przed zastrzykiem należy uważać za psychiczny objaw przyzwyczajenia. Pożądanie morfiny pobudza ośrodku wydzielania śliny, natomiast zadowolenie po wstrzyknięciu morfiny podnieca korę mózgową i tłumi ośrodek wymiotny.

Nastawianie się psa do zastrzyków objawia się tym, że pies przegina tułów do strzykawki, tuli się do wstrzykującego i czeka spokojnie na zastrzyk. Taki objaw należy uważać za dowód przyzwyczajenia się do morfiny. Występuje on bardzo szybko, bo już po 3—6 dniach. U psów młodych objaw ten występuje prędzej, u psów starych później.

Tylko u psa 7-letniego nie zauważyłem zupełnie ślinienia podobnie jak ustawiania się do zastrzyku, co należałoby tłumaczyć zbyt krótkim okresem doświadczenia. U tego psa także inne objawy towarzyszące występowaniu przyzwyczajenia, jak brak apetytu, spadek wagi zaznaczyły się dopiero w ostatnich dniach.

Znacznie wyraźniej wystąpiły objawy przyzwyczajenia w doświadczeniach 17 i 18, ponieważ dawki morfiny wznęstały powoli co trzeci dzień. Psy na tę samą dawkę morfiny już w drugim dniu reagowały znacznie słabiej niż pierwszego dnia, a w 5 dniu zmiany były najmniejsze. W ostatnich zaś dniach doświadczenia, trwającego 26 dni, psy po zastrzyku morfiny zachowywały się prawie normalnie, pomimo tego, że dawki były bardzo duże. Po ukończeniu tego okresu doświadczeń powyższe psy obserwowałem jeszcze przez 7 dni nie wstrzykując morfiny. U tych zwierząt wystąpiły wyraźne objawy głodu morfinowego, który wyrażał się silnym skomleniem, szczególnie w godzinach popołudniowych, kiedy im wstrzykiwano morfinę. Psy wypuszczone z klatki szybko wskakiwały na stół, na którym wstrzykiwałem morfinę i skomleniem dopominały się o zastrzyk. Równocześnie występował u nich ślinotok i nastawianie się do zastrzyku. Pies nr 18 skomlać biegał nawet za strzykawką. Wstrzyknięcie wody lub innego roztworu uspokajało na kilka minut. Te objawy były z każdym dniem silniejsze. Innych objawów abstynencji, jak biegunki, wzmożonej diurezy, skurczów lub drżenia nie zauważyłem.

Przyzwyczajenie do morfiny nie zniknęło nawet po dłuższym czasie, ponieważ objawy takiego zachowania się obserwowałem u psa nr 1, którego oddano do innego pomieszczenia (na Klinikę wewnętrzną). Pies ten, który żył wśród innego otoczenia przyprowadzony po 2—4—6 tygodniach do sali doświadczeń na widok strzykawki dostawał ślinotoku i biegał za strzykawką. Po wstrzyknięciu morfiny uspokajał się natychmiast, przy czym wymioty występowały u niego tak samo jak u psa nieprzyzwyczajonego. Kilkakrotne wstrzykiwanie morfiny (u tego psa przez 9 dni) pozostawia więc długotrwałe ślady w psychice zwierząt. Stan zadowolenia morfinowego i pamięć o tym należy umiejscowić w ośrodkach korowych, które się przyzwyczajają do morfiny. Natomiast ośrodki podkorowe nie przyzwyczajają się tak łatwo do morfiny. Grün i ngen i Biberfeld stwierdzili, że np. ośrodki ciepłoty, oddychania i akcji serca na każdy dowóz morfiny reagują prawie jednakowo u zwierząt normalnych i przyzwyczajonych. Spadek tych czynności zależy przede wszystkim od ilości wstrzykniętej morfiny. Tak samo w naszych doświadczeniach stwierdza się, że krzywe średnich temperatur, oddechów i tętna, obliczone u tego samego zwierzęcia wykazują wyraźnie znaczniejszy spadek temperatury,

oddechów i tętna w następnych dniach niż w pierwszych po małej dawce, chociaż objawy ogólne działania np. senność są słabsze. Ponadto czas powrotu do normy tych czynności w ostatnich dniach jest znacznie dłuższy, nawet po 11 godzinach żadna z tych funkcji nie wracała do normy. Zależy to więc od ilości wstrzykniętej morfiny. W doświadczeniach Wolffa oddechy u królików wracały do normy dopiero po 16 godz. Spadek oddechów dochodził podobnie, jak spadek tętna do $\frac{1}{3}$ normalnej ilości, temperatura obniżała się nawet do $4,4^{\circ}$ C. Meissner podaje, że oddechy przy jednorazowym wstrzyknięciu dożylnie 5 mg morfiny na kg, spadają u psów z 62 na 24. Także w doświadczeniach 17 i 18 uzyskałem takie same zmiany temperatury, oddechów i tętna, chociaż okres doświadczeń trwał znacznie dłużej i dawki morfiny powoli wzrastały. Obserwacje te wskazują, że przyzwyczajenie do morfiny nie dotyczy ośrodków życia wegetatywnego, albo też, że przyzwyczajają się one w znacznie mniejszym stopniu niż ośrodki korowe.

Działanie atropiny i morfiny u psów normalnych i przyzwyczajonych do morfiny.

U normalnych zwierząt kombinacja morfiny z atropiną daje głębszy sen aniżeli sama morfina. Pogłębienie snu przez atropinę może być spowodowane hamującym działaniem obu tych alkaloidów na ośrodek snu. Tak twierdzą Molitor i Pick, którzy pogłębiali narkozę morfinową chloretonem, uważając, że ten środek usypiający działa na ośrodek snu.

Mehes przypuszcza, że pogłębienie snu po morfinie z atropiną, zbliżone nawet do stanu pełnej narkozy, może również powstać skutkiem zsumowania się działania hamującego morfiny na ośrodki korowe z działaniem porażającym atropiny na ośrodki podkorowe. Sama atropina wywołuje wprawdzie u normalnego zwierzęcia silne podniecenie wskutek podrażnienia ośrodków kory mózgowej, ale po usunięciu kory mózgowej u królika (Mehes) wywołuje ona głęboką narkozę podobnie jak skopolamina.

Friedberg znów przyjmuje, że środek narkotyczny działający na korę mózgową w kombinacji ze środkiem działającym na ośrodki podkorowe tylko sumują się, podczas gdy dwa środki działające na ośrodek podkorowy snu potęgują się w swym działaniu. Np. wodnik chloralu działający hamująco na korę mózgową jest słabo wzmacniany w swym działaniu przez atropinę, zaś ośrodki podkorowe jak pernokton i luminal w kombinacji z atropiną czy skopolaminą działają znacznie silniej.

Pogłębienie narkozy morfinowej atropiną występuje nie tylko u psów, ale również u innych zwierząt np. Joël pogłębiał narkozę morfinową przez atropinę u królików, myszek i szczurów.

Atropina pogłębia również działanie porażające innych środków narkotycznych. Garcia kombinował z wynikiem dodatnim atropinę z eterem, podobnie Silver, który ponadto uzyskał głęboką narkozę kombinacją eteru, pernoktonu i morfiny.

Tłumaczy się to tym, że sama atropina w drugim stadium swego działania wywołuje sen, występuje on jednak po 2 godzinach, czyli po długim okresie bardzo silnego podniecenia. Jeżeli to podniecenie usunie się przez równoczesne zastosowanie środka narkotycznego, to wtedy działanie porażające atropiny ujawni się przez wystąpienie głębszej narkozy.

Doświadczenie 1. Pies, samiec, 1-letni.

Pies przyzwyczajony do morfiny: Wstrzyknięto 0,001 atropiny na kg. Po 20 min. silne podniecenie, które ciągle się wzmacnia. Po 1 godz. wstrzyknięto morfinę 0,011 g/kg. Pełna narkoza wystąpiła w 45 min. po zastrzyku morfiny i trwała 2 godz. Temperatura obniżyła się w czasie doświadczenia o $1,5^{\circ}$ C, oddechy spadły nieznacznie, tętno wzrosło z 80 na 120.

W następnym dniu wstrzyknięto morfinę 0,011 g/kg, a po 30 min. atropinę 0,001 g/kg. Pełną narkozę uzyskano po 30 min. Po 2 godz. pies zaczął się budzić. Temperatura obniżyła się o $3,6^{\circ}$ C, oddechy nieznacznie spadły, tętno utrzymywało się przez 3 godz. na normalnym poziomie, po czym spadło.

Doświadczenie 2. Pies, samiec, 7-letni.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto morfinę 0,03 g/kg, a po 30 min. atropinę 0,0008 g/kg. W $1\frac{1}{4}$ godz. po wstrzyknięciu atropiny głęboki sen trwający ponad 3 godz. Odruchy skórne zostały zniesione. Temperatura obniżyła się o $2,5^{\circ}$ C, oddechy nieznacznie opadły, tętno wzrosło dwukrotnie.

Doświadczenie 3. Pies, samiec, 1-letni, użyty był do doświadczeń z atropiną przed przyzwyczajaniem i dwukrotnie po okresie przyzwyczajania się do morfiny.

Protokół doświadczenia.

Pies normalny — 17. II. 1937.

Atropinum sulfur. 0,0015 g/kg

Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.
10,00	38,6	24	96
10,30	38,3	22	240

lekkie podniecenie, o godz. 10,30 Morph. hydr. 0,003 g/kg, po 10' wymioty, oddanie moczu, o godz. 11 senność

Godzina	Ciepl.	Odd.	Tętn.	
11,15	37,5	26	240	pełny sen, tylko odruch zwieracza i rog. bardzo słabo zachowany, o godz. 11,30 pełna narkoza
12,20	37,2	24	184	pełna narkoza
14,30	37,7	24	96	pełny sen, pod wpływem podniety pies się budzi
Pies przyzwyczajony — 27. II. 1937. Na widok strzykawki pies bardzo ślini, do zastrzyku nastawia się				
9,00	37,1	14	76	Morph. hydrochloricum 0,015 g/kg, po 15' wstrzyk. Atrop. sulf. 0,0015 g/kg
9,45	36,2	11	220	pełna narkoza, brak wszelkich odruchów
10,45	35,2	13	180	" " " " "
11,30	35,0	10	134	" " " " "
13,20	35,3	13	120	" " " " "
				O godz. 15 pies budzi się pod wpływem podniety mechanicznych
17,00	36,1	18	120	lekki sen, pies się budzi pod wpływem podniety słuchowych, wzrokowych i mechanicznych
20,30	36,1	17	80	lekka senność, zupełny brak apetytu.
28. II. 1937. Morph. hydr. 0,017 g/kg, oraz Atrop. sulf. 0,0015 g/kg				
9,15	36,8	14	80	po 15' senność
9,45	37,2	14	240	pełny sen, tylko odruch rog. i zwieracza odbytu zachowany
10,30	36,1	9	160	narkoza, wszelkie odruchy zniesione
11,30	35,6	8	152	" " " "
14,00	35,2	9	132	" " " "
15,45	35,1	10	102	pies się budzi pod wpływem podniety
16,30	35,4	10	100	senność, zupełny brak apetytu.

Doświadczenie 4. Pies, samica, 5-letnia.

Pies normalny: Wstrzyknięto atropinę 0,001 g/kg. Po 30 min. silne podniecenie, a po 45 min. upośledzenie widzenia, bardzo silne podniecenie, niezborność ruchów tylnych kończyn. Po 1 godz. 15 min. uspokojenie, a po 2 godz. senność.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto atropinę 0,0011 g/kg, a po 30 min. morfinę 0,016 g/kg. Po 15 min. lekki sen, po 45 min. narkoza trwająca do 2 godz., następnie pies budzi się pod wpływem podniety. Temperatura obniżyła się o 2° C, oddechy utrzymywały się na równym poziomie, tętno wzrosło 5-krotnie.

Doświadczenie 5. Pies, samiec, 1-roczy.

Pies normalny: Wstrzyknięto atropinę 0,0009 g/kg. Po 10 min. lekkie podniecenie wzmagające się do 45 min. Po 1 godz. 30 min. wystąpiła senność trwająca ponad 3 godz. Temperatura obniżyła się o 0,8° C, oddechy nieznacznie opadły, tętno 2-krotnie wzrosło.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto atropinę 0,0011 g/kg. Po 10 min. podniecenie. Po 30 min. wstrzyknięto morfinę 0,011 g na kg. Narkoza wystąpiła po 30 min. i trwała 2 godz.

Temperatura obniżyła się o $1,6^{\circ}\text{C}$, oddechy spadły nieznacznie, tętno wzrosło z 100 na 144.

Podobną narkozę otrzymano u tego psa w następnym dniu przy zastosowaniu najpierw morfiny $0,012\text{ g/kg}$, a w 30 min. później atropiny $0,0011\text{ g/kg}$.

Doświadczenie 6. Pies, samiec, 1-letni.

Pies normalny: Wstrzyknięto morfinę $0,01\text{ g/kg}$ i równocześnie atropinę $0,0008\text{ g/kg}$. Po 20 min. głęboki sen, a po 30 min. narkoza, która utrzymała się przez 2 godz. Temperatura obniżyła się o $2,5^{\circ}\text{C}$, oddechy spadły z 14 do 7, tętno podniosło się z 62 do 192.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto atropinę $0,0009\text{ g/kg}$. Po 15 min. podniecenie. Po 20 min. wstrzyknięto morfinę $0,01\text{ g/kg}$. Narkoza wystąpiła po 45 min. i trwała 2 godz. Temperatura obniżyła się o $2,6^{\circ}\text{C}$, oddechy spadły z 10 na 7, tętno wzrosło z 60 na 140.

Doświadczenie 7. Pies, samiec, 1-letni.

Pies normalny: Wstrzyknięto atropinę $0,0009\text{ g/kg}$. Po 30 min. podniecenie, które wzrasta do $1,5\text{ godz.}$, następnie pies się uspokaja, a po 4 godz. występuje lekki sen. Temperatura obniża się o $1,2^{\circ}\text{C}$, oddechy spadają nieznacznie, tętno wzrasta 3-krotnie.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto atropinę $0,0012\text{ g/kg}$, a po 30 min. morfinę $0,012\text{ g/kg}$. Po 30 min. wystąpiła narkoza, trwająca 2 godz. Temperatura obniża się o $2,7^{\circ}\text{C}$, oddechy spadają z 18 na 11, tętno wzrasta 2-krotnie.

Doświadczenie 9. Pies, samiec, 8-miesięczny.

Pies normalny: Wstrzyknięto atropinę $0,0009\text{ g/kg}$, oraz morfinę $0,005\text{ g/kg}$. Po 30 min. wystąpił głęboki sen, trwający 2 godz., tylko odruch rogówkowy i zwieracza odbytu był bardzo słabo zachowany. Temperatura obniżyła się o 3°C , oddechy były normalne, tętno wzrosło 2,5-krotnie.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto atropinę $0,001\text{ g/kg}$, oraz morfinę $0,011\text{ g/kg}$. Po 40 min. głęboki sen trwający około 2 godz., odruchy skórne zniesione, odruch rogówkowy bardzo słabo zachowany, od czasu do czasu pies skomlał. Temperatura obniżyła się o $0,8^{\circ}\text{C}$, oddechy były normalne, tętno wzrosło 2-krotnie.

Doświadczenie 10. Pies, samiec, 1-letni, użyty do doświadczeń przed okresem przyzwyczajenia.

Wstrzyknięto atropinę $0,001\text{ g/kg}$ oraz morfinę $0,004\text{ g/kg}$. Po 30 min. wystąpiła narkoza trwająca około 2 godz. Temperatura spadła o $3,2^{\circ}\text{C}$, oddechy normalne, tętno wzrosło 2,5 razy.

Doświadczenie 11. Pies, samiec, 2-letni.

Pies normalny: Wstrzyknięto morfinę $0,005\text{ g/kg}$ oraz atropinę $0,0015\text{ g/kg}$. Po 1 godz. pełny sen trwający około

2 godz., odruchy zachowane. Temperatura obniża się o 2,7 C, oddechy spadają do połowy, tętno wzrasta 2-krotnie.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto morfinę 0,03 g/kg oraz atropinę 0,0008 g/kg. Głęboki sen wystąpił po 1 godz. i trwał około 2 godz. Odruchy skórne zniesione, zaś odruch rogówkowy i zwieracza odbytu zachowany. Temperatura obniża się o 2,2° C, oddechy spadają do połowy, tętno wzrasta 2,5 razy.

Doświadczenie 12. Pies, samiec, 2-letni.

Pies normalny: Wstrzyknięto atropinę 0,0006 g/kg oraz morfinę 0,003 g/kg. Po 1 godz. głęboki sen trwający około 2 godz. Odruchy zachowane, pies skomli. Temperatura obniża się o 2° C, tętno wzrasta 2,5 razy.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto morfinę 0,015 g/kg oraz atropinę 0,0012 g/kg. Po 30 min. głęboki sen, trwający ponad 2 godz., tylko odruch rogówkowy i zwieracza odbytu bardzo słabo zachowany. Temperatura obniża się o 2,2° C, tętno wzrasta dwukrotnie.

Doświadczenie 13. Pies, samica 4-letnia.

Pies normalny: Wstrzyknięto morfinę 0,003 g/kg oraz atropinę 0,0009 g/kg, po 2 godzinach długi sen trwający około 2 godzin. Odruch rogówkowy i zwieracza odbytu bardzo słabo zachowany, pies skomli. Temperatura obniża się o 2,5°, tętno wzrasta dwukrotnie.

Pies przyzwyczajony: wstrzyknięto atropinę 0,0013 g/kg oraz morfiny 0,017 g/kg. Po 1½ godz. tylko odruch rogówkowy i zwieracza odbytu bardzo słabo zachowany. Temperatura obniża się o 2° C, oddechy normalne, tętno wzrasta 2-krotnie.

Doświadczenie 14. Pies, samiec 10-letni.

Pies normalny: Wstrzyknięto morfinę 0,003 g/kg oraz równocześnie atropinę 0,001 g/kg. Po 45 min. głęboki sen, trwający ponad 2 godz. Tylko odruch zwieracza odbytu i rogówkowy słabo zachowany, pies skomli. Temperatura obniża się o 2,1° C, tętno wzrasta 2-krotnie.

Pies przyzwyczajony: Wstrzyknięto morfinę 0,012 g/kg oraz atropinę 0,0011 g/kg. Po 30 min. pełna narkoza, trwająca 3 godziny. Temperatura obniża się o 1,9° C, oddechy niezmienione, tętno wzrasta 2-krotnie.

O mówienie doświadczeń.

Jak wykazują protokoły doświadczeń atropina w kombinacji z morfiną u psów normalnych do jednego roku wywołuje pełną narkozę, nadającą się do celów chirurgicznych (doświadcz. 1, 3, 4, 5, 6, 10, 17, 18). U psów starszych uzyskałem tylko w 2 przypadkach podobną narkozę, mianowicie u ciężarnej suki (dośw. 4) i 10-letniego psa, który po 8

dniach zginął z powodu nosówki (dośw. 15). Prawdopodobnie te czynniki zmniejszyły oporność organizmu.

Z reguły u starszych psów po morfinie z atropiną występuje tylko głęboki sen, podczas którego odruchy skórne zostają zniesione, zaś odruchy rogówkowe i zwieracza odbytu znacznie osłabione (dośw. 2, 8, 9, 11, 12, 13, 14).

Narkoza u młodych lub pogłębienie snu u starszych zwierząt występowały w 50—70 min. po wprowadzeniu obu tych alkaloidów i trwały 1—4 godzin, po czym zwierzęta powoli powracały do normy, bez podniecenia. Niedogodnością przy tej narkozie są wymioty, które podobnie jak po samej morfinie występują w 5—10 min. po zastrzyku.

Spadek ciepłoty w takiej narkozie był prawie taki sam jak po samej morfinie, natomiast tętno wzrastało 2—3-krotnie. Oddechy były nieregularne, często psy bardzo skomlały.

Psy przyzwyczajone, którym podawano przez 8—10 dni wzrastające dawki morfiny, zasypiały szybciej niż przed okresem przyzwyczajenia i narkoza trwała dłużej. Nie tylko u psów młodych można było uzyskać łatwiej pełną narkozę, ale występowała ona również u psów starszych, które przed przyzwyczajeniem okazały się odporne. Wprawdzie stosowano duże dawki morfiny, ale dawka, która w ostatnim dniu przyzwyczajenia sprowadzała tylko krótkotrwałą senność, w kombinacji z atropiną dawała już pełną, długotrwałą narkozę.

Temperatura po wprowadzeniu obu tych środków obniżała się mniej niż u zwierząt nieprzyzwyczajonych, oddechy były regularne i utrzymywały się na normalnym poziomie lub nieznacznie tylko spadały, przy czym psy nie skomlały jak to często występowało u młodych psów przed okresem przyzwyczajenia. Tętno szybko wzrastało 2—3-krotnie i zmiany te utrzymywały się bardzo długo, dopiero po 8—9 godzinach tętno wracało do normy lub nawet spadało poniżej normy.

Spotęgowane działanie narkotyczne morfiny z atropiną u zwierząt przyzwyczajonych należy tłumaczyć porażeniem ośrodków korowych przez atropinę i przez to usunięciem wpływu morfiny na te ośrodki. Jak wiadomo atropina u ludzi wywołuje zamroczenie i napady szału, prawdopodobnie wskutek rozkojarzenia ośrodków korowych z innymi ośrodkami mózgowymi. Morfina u przyzwyczajonych pobudza te ośrodki korowe kojarzeniowe, co tłumaczy u nich — nie występowanie snu i narkozy. Antagonizm morfiny i atropiny dotyczący ośrodków korowych, wybitnie zaznacza się u zwierząt przyzwyczajonych, ponieważ morfina wywiera u nich silniejsze działanie podniecające. Atropina usuwa to morfinowe podniecenie ośrodków korowych, a przez to działa synergistycznie z morfiną na ośrodki podkorowe, wywołując głęboką narkozę.

Badanie moczu.

Wydalenie moczu przy stosowaniu szybko wzrastających dawek morfiny znacznie się zmniejsza, a po 8 dniach spada nawet do 1/10 normalnej ilości. W doświadczeniach Schübela już po 3 dniach ilość moczu spadała o 1/3 część. Zmniejszenie wydalania moczu mają wywoływać wszystkie alkaloidy makowców z grupy fenantrenowej (Bonsmann).

Przy dłuższym stosowaniu morfiny w małych dawkach (dośw. 17 i 18) ilość moczu spada tylko do 9 dnia, następnie zaczyna się podnosić i po 12—16 dniach powraca do normy.

CieŜar właściwy moczu z kaŜdym dniem silnie wzrasta, w ciągu 8 dni z 1,012 podnosił się na 1,070, co zaleŜy od ilości wydalonego moczu. Najwięcej moczu wydalano się przy diecie mięsnej, najmniej przy tłuszczowej.

U wszystkich psów stwierdziłem w pierwszych 4—7 dniach zakwaszenie moczu, przy czym dieta nie miała na to żadnego wpływu. W doświadczeniach 17 i 18 po tym okresie zakwaszenia reakcja przechodziła w alkaliczną, przy czym różnica w oddziaływaniu dochodziła do 1,4 pH. Zmiana reakcji kwaśnej na alkaliczną występuje w tym czasie, kiedy zjawiają się psychiczne objawy przyzwyczajenia. Można ją przeto uważać za dowód głębszych zaburzeń w przemianie materii. Organizm przyzwyczajają się do morfiny i wytwarza mniej kwaśnych produktów. Należy to tłumaczyć wpływem morfiny na ośrodki wegetatywne, regulujące przemianę wody, białka, cukru itp.

Ilość chloru w moczu prawie we wszystkich doświadczeniach z kaŜdym dniem malała, nawet w doświadczeniu nr 16, w którym do pokarmu dodawano codziennie 5 g soli kuchennej. Należy to tłumaczyć tym, Ŝe w pierwszych dniach pies tracił chlor przez wymioty, a później skutkiem utraty apetytu ilość chloru doprowadzanego do organizmu w pokarmach była mała. Ale niewątpliwie sama morfina działa równieŜ na gospodarke chloru, poniewaŜ w doświadczeniach długotrwałych (nr 17 i 18), w których apetyt był cały czas zachowany a wymioty występowały tylko przez pierwsze 4—6 dni, chlor w moczu spadał przez 18 dni. Dopiero w następnym dniu zaczął się podnosić. To zachowanie się chloru można równieŜ tłumaczyć zaburzeniem regulacji ośrodków wegetatywnych, które z czasem przyzwyczajają się do morfiny.

Ogólna przemiana materii przy codziennym stosowaniu wzrastających dawek morfiny jest upośledzona (Schön). ObniŜenie przemiany materii moŜe być spowodowane działaniem nasennym morfiny, poniewaŜ wiadomo, Ŝe w czasie snu procesy Ŝyciowe zostają częściowo zahamowane. Do obniŜenia przemiany materii przyczynia się równieŜ szybko występujący brak apetytu, tylko u psów starszych pozostaje on dłuŜej zachowany. Przy podawaniu małych dawek morfiny

jak w doświadczeniu 17. i 18, apetyt utrzymuje się przez cały czas.

Dobowa ilość azotu wydalonego z moczem przy żywieniu mięsem w czasie codziennego podawania morfiny zmniejsza się z każdym dniem, jak to wskazuje tablica nr I. W pierwszych 4 dniach jest spadek większy, w następnym okresie przyzwyczajania azot nieznacznie się podnosi. Tylko u psa 7-letniego, który nie wykazywał objawów przyzwyczajania, azot silnie wzrósł, co należy uważać za wyraz toksycznego działania. Przy żywieniu mamiągą z mlekiem azot utrzymuje się prawie na jednym poziomie w porównaniu z okresem wstępnym. W pierwszych 4 dniach nieco spada później podnosi się prawie do normy (tablica nr II.). Natomiast przy diecie tłuszczowo-kaszanej azot we wszystkich doświadczeniach wyraźnie wzrasta (tablica nr III.). W doświadczeniu 17. i 18. u psów na diecie czysto mięsnej, którym przez 26 dni podawano małe dawki morfiny, dobową ilość azotu obniżała się nieznacznie w okresie 12—18 dni. W następnym okresie zaznaczył się nieznaczny wzrost.

Największe obniżenie wagi przy zatrucaniu dużymi dawkami morfiny występowało u psów na diecie tłuszczowo-kaszanej (20—27%, średnio w pięciu doświadczeniach 24%), przy mleczno-kaszanej spadek wynosił 14—20%, (średnia z 5 doświadczeń 18,6%), na diecie mięsnej 13—20% (średnia z 6 doświadczeń 13,1%). W doświadczeniach z małymi dawkami morfiny w ciągu 26 dni spadek na wadze wynosił 20% (średnia z 2 doświadczeń). Należy wziąć pod uwagę, że w ostrych doświadczeniach przez kilka pierwszych dni psy wymiotowały, a ponadto zazwyczaj jeszcze przed ustąpieniem wymiotów traciły apetyt (od 4—6 dnia), tak, że w ostatnich dniach zupełnie nie jadły. Tak znaczny spadek na wadze przy żywieniu mamiągą z tłuszczem należy uważać częściowo za wynik głodzenia. Najmniejszy spadek stwierdza się u psów żywionych mięsem, chociaż w doświadczeniach przewlekłych również one traciły dużo na wadze. Niewątpliwie więc samo zatrucie morfiną wpływa na tak szybki spadek wagi.

Starkenstein, Schön oraz Schübel stwierdzili, że azotowa przemiana materii u zwierząt zatruczanych morfiną jest znacznie zmieniona. Jak wykazują tablice badania moczu największy rozkład białek organizmu występuje przy diecie tłuszczowo-kaszanej, najmniejszy zaś przy diecie czysto mięsnej. Dieta mleczno-kaszana zajmuje miejsce pośrednie. W związku z odżywieniem pozostaje też łatwość przyzwyczajania się psów do morfiny. Zwierzęta żywione mięsem przyzwyczajały się nieco trudniej niż zwierzęta żywione mamiągą z tłuszczem. Dlatego też można przyjąć, że u ludzi głodzenie lub niedożywianie pokarmem białkowym będzie czynnikiem przyspieszającym przyzwyczajanie się do morfiny.

TABLICA I. Żywienie mięsem.

Nr doświadczenia, rodzaj i wiek psa	Ilość dni badania moczu	Dobowa średnia ilość moczu w cm ³	Dobowe wydalenie azotu w gr	Dobowe wydalenie chloru w gr	Organa wstrzyknięte	Ilość wydalonej morfiny w mg		Waga psa na początk. i przy koń- cu dośw.	Uwagi
						w moczu	w kale		
1, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	1667	8,79	0,42	---	---	---	10,800	Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	1515	8,40	1,30	198	nie	---	11,200	
	II. " " (6 dni)	566	7,36	1,31	627)	nie	9,100	
2, samiec, 7 lat	okres wstępny (3 dni)	1203	13,23	1,32	---	---	---	14,700	Nie oddawał kału
	I. " przyzwycz. (4 dni)	738	6,74	1,22	285	---	10,36	15,150	
	II. " " (5 dni)	622	11,47	1,41	975	---	79,58	14,300	
3, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	357	7,36	0,29	---	---	---	7,250	Nie oddawał kału Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	97	2,95	0,38	126	---	12,85	6,550	
	II. " " (6 dni)	70	3,53	0,21	439	---	20,32	5,700	
4, samica, 2 lata	okres wstępny (3 dni)	526	7,71	1,16	---	---	---	8,850	
	I. " przyzwycz. (4 dni)	412	5,54	0,54	171	---	5,46	8,700	
	II. " " (3 dni)	302	5,29	0,61	288	---	18,56	7,800	
5, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni)	66	2,92	0,32	---	---	---	5,700	Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	32	1,37	0,04	120	---	4,8	5,300	
	II. " " (6 dni)	33	1,51	0,07	306	---	41,9	4,600	
14, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni)	432	5,48	0,89	---	---	---	7,500	Nie oddawał kału Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	210	3,81	0,25	135	---	15,07	6,800	
	II. " " (5 dni)	99	3,47	0,14	328	---	25,25	6,100	

TABLICA II. Żywienie mlekiem i mamiąlgą.

Nr doświadczenia rodzaj i wiek psa	Ilość dni badania moczu	Dobowa średnia ilość moczu w cm ³	Dobowe wydalenie azotu w %	Dobowe wydalenie chloru w g	Ogólna ilość wstrzyknię- tej morfiny	Ilość wydalonej morfiny w mg		Waga psa na począt- ku i przy koń- cu dośw.	Uwagi
						w moczu	w kale		
8, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni) I. przyzwyczaj. (4 dni) II. " " (2 dni)	602	3,32	0,81	—	—	—	9 980	Brak apetytu
		256	3,26	0,33	240	13,33	9,11	8,500	
		75	2,02	0,05	390	14,5	20,12	8,500	
9, samiec, 8 mies.	okres wstępny (3 dni) I. przyzwyczaj. (4 dni) II. " " (3 dni)	107	1,20	0,21	—	—	—	4 800	Nie oddał kahu Brak apetytu
		29	1,08	0,03	72	6,16	—	3,680	
		26	0,99	0,02	96	2,96	—	3,550	
10, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni) I. przyzwyczaj. (4 dni) II. " " (4 dni)	158	4,08	0,16	—	—	—	6,200	Brak apetytu Nie oddał kahu Zginął na no- sówkę
		88	2,52	0,09	108	11,65	—	5,650	
		111	3,89	0,04	162	32,86	—	4,900	
11, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni) I. przyzwyczaj. (4 dni) II. " " (6 dni)	587	3,80	0,46	—	—	—	8,100	Nie oddał kahu Brak apetytu
		314	3,40	0,26	120	16,60	—	7,700	
		171	3,93	0,18	728	65,87	—	6,700	
15, samiec, 10 lat	okres wstępny (3 dni) I. przyzwyczaj. (4 dni) II. " " (5 dni)	209	1,69	0,14	—	—	—	5,000	Brak apetytu
		63	1,07	0,04	90	2,82	—	4,650	
		53	1,76	0,03	225	12,19	—	4,100	

TABLICA III. Żywnienie tłuszczem i mamiągą.

Nr doświadczenia, rodzaj i wiek psa	Ilość dni badania moczu	Dobowa średnia ilość moczu w cm ³	Dobowe wydalenie azotu w g	Dobowe wydalenie chloru w g	Ogólna ilość wstrzyknię- tej mamią- gę	Ilość wydalonej mamią- gę w mg		Waga psa na począt- ku i przy kon- cu dośw.	Uwagi
						w mocz- ni	w kale		
6, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	303	2,77	0,19	--	--	--	6,900	Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	141	1,64	0,05	84	9,51	16,65	6,200	
	II. " " (3 dni)	109	3,53	0,04	315	23,51	26,4	5,500	
7, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	75	0,79	0,08	--	--	--	5,300	Brak apetytu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	60	2,38	0,14	108	7,56	--	4,850	
	II. " " (6 dni)	38	1,87	0,03	342	17,00	12,08	3,880	
12, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni)	293	3,19	0,12	--	--	--	8,600	Nie oddawał kalu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	144	2,99	0,14	200	24,95	--	8,000	
	II. " " (3 dni)	69	3,51	0,13	456	43,13	--	6,800	
13, samica, 4 lata	okres wstępny (3 dni)	302	2,46	0,02	--	--	--	6,800	Nie oddawał kalu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	69	2,29	0,02	168	18,35	--	5,700	
	II. " " (4 dni)	113	2,07	0,06	392	25,08	--	5,500	
16, samiec, 2 lata	okres wstępny (3 dni)	235	1,28	5,64	--	--	--	4,000	Brak apetytu Nie oddawał kalu
	I. " przyzwycz. (4 dni)	60	1,24	1,58	72	5,77	--	3,600	
	II. " " (5 dni)	45	2,19	0,09	180	10,90	--	3,150	

TABLICA IV. Żywienie mięsem.

Nr doświadczenia, rodzaj i wiek psa	Ilość dni badania moczu	Dobowa średnia ilość moczu w cm ³	Dobowe wydalenie azotu w ^{gr}	Dobowe wydalenie chloru w g	Ogólna ilość wstrzyknię- tej morfiny	Ilość wydalonej morfiny w mg		Waga psa na początk. i przy koń- cu dośw.	Uwagi
						w moczu	w kale		
17, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	217	4,46	0,67	—	—	—	6,200	Apetyt zubo- wany Zmiany na skó- rze i wypa- danie włosów
	I. „ przyzwyczaj. (6 dni)	93	3,28	0,09	54	7,82	4,89	5,700	
	II. „ „ (6 dni)	118	3,18	0,09	114	27,03	10,12	5,650	
	III. „ „ (6 dni)	252	3,12	0,08	184	34,02	12,92	5,380	
	IV. „ „ (6 dni)	318	3,41	0,29	255	25,76	9,80	5,200	
V. „ „ (8 dni)	306	3,48	0,42	140	15,45	33,59	5,000		
18, samiec, 1 rok	okres wstępny (3 dni)	350	4,83	0,58	—	—	—	5,700	Apetyt zachow- wany przez cały czas
	I. „ przyzwyczaj. (6 dni)	140	3,23	0,13	54	10,10	11,85	5,450	
	II. „ „ (6 dni)	81	2,55	0,05	114	11,88	17,15	5,050	
	III. „ „ (6 dni)	137	2,63	0,07	184	13,78	12,44	4,880	
	IV. „ „ (6 dni)	252	2,77	0,13	255	17,07	25,13	4,650	
V. „ „ (8 dni)	311	2,65	0,21	140	12,43	27,43	4,450		

Zestawienie tablic badania moczu.

Dieta i rodzaj doświadczenia	Okresy doświadczeń	Suma ilości dobowej moczu	Suma dobowego wydalania azotu	Suma dobowego wydalania chloru	Wydalenie morfiny w % ilości wstrzykniętej		Suma wagi psów w kg	Wydalenie azotu na kg wagi ciała
					w moczu	w kale		
Tabl. I. (Żywienie mięsem) Duże dawki morfiny	Okresy wstępne	4250	45,5	4,4			55,8	0,82
	I. „ przyzwyocz. II. „ „	3000 1690	28,8 32,6	3,7 3,7	7,4	1,3	53,7 47,6	0,54 0,69
Tabl. II. (Mamałyga z mlekiem) Duże dawki morfiny	Okresy wstępne	1660	14,1	1,8			34,1	0,41
	I. „ przyzwyocz. II. „ „	750 436	11,0 12,6	0,7 0,3	8,0	1,5	30,2 27,7	0,38 0,46
Tabl. III. (Głuszcz z mamałyga) Duże dawki morfiny	Okresy wstępne	1200	10,5	6,0			31,6	0,33
	I. „ przyzwyocz. II. „ „	474 374	10,6 13,2	1,9 0,3	6,2	1,9	28,3 24,8	0,37 0,53
Tabl. IV. (Żywienie mięsem) Małe dawki morfiny	Okresy wstępne	567	9,3	1,2			11,9	0,78
	I. „ przyzwyocz.	233	6,5	0,2			11,1	0,58
	II. „ „	199	5,7	0,1			10,7	0,54
	III. „ „	389	5,7	0,1			10,3	0,56
	IV. „ „ V. „ „	570 617	6,2 6,1	0,4 0,6	11,7	11	9,8 9,4	0,63 0,65

Wydalanie morfiny.

Wydalanie morfiny odbywa się drogą przewodu pokarmowego i przez nerki. Wprowadzona w formie zastrzyku podskórnego czy dożylnego, morfina zostaje rozprowadzona drogą krwi po całym organizmie (Cloëtt). W większych ilościach można ją stwierdzić w wątrobie i nerkach, natomiast najmniej morfiny znajduje się w mózgu i mięśniach szkieletowych (Keeser, Oelkers i Raetz). Bardzo szybko wydalą się ona przez błonę śluzową żołądka, skąd wraz z treścią pokarmową zostaje przesunięta do jelit i tutaj wchłania się ponownie a dopiero reszta niewchłonięta zostaje wydalona z kałem (Tauber). Już w 2,5 minuty po zastrzyku można ją stwierdzić w żołądku, w 5 minut reakcja na morfinę jest zupełnie wyraźna, a po 25—30 min. stężenie osiąga najwyższy poziom, który utrzymuje się nawet 1—2 godz. (Tauber). Ilość morfiny wydalonej z kałem zależna jest przede wszystkim od stanu samego przewodu pokarmowego i od tego, czy została wprowadzona jednorazowo, czy przez dłuższy okres czasu. Zastosowanie środków drażniących błonę śluzową przewodu pokarmowego np. alkoholu, wyciągów saponinowych z krzyżownicy (*Polygala Senega*) lub mydlnicy (*Saponaria officinalis*), zwiększa ilość morfiny wydalonej w kale, jak podaje Mc. Crudden o 20%. Normalnie autor ten stwierdzał 40—46%, zaś po zastosowaniu tych środków 58—64%. Faust przy ostrym zatruciu stwierdził u psa około 70% morfiny w kale. Przy stosowaniu morfiny u psów przez dłuższy czas ilość jej w kale znacznie spada, a nawet jak podaje Takayanagi stwierdził tylko ślady, a tylko w jednym wypadku wyosobnił 3,65% morfiny w kale. Podobne wyniki uzyskał tenże autor przy badaniu kału zatrutowych morfiną królików. Tak małe ilości morfiny w kale należy tłumaczyć ciągłą resorbcją morfiny z przewodu pokarmowego, czemu sprzyja bardzo powolne przesuwanie treści przez poszczególne odcinki jelit.

W przeprowadzonych doświadczeniach stwierdziłem w 7—9-dniowym okresie badania tylko 2% morfiny w kale. Psv te oddawały w tym czasie kał tylko 1—3 razy, a prawie połowa psów doświadczalnych nie oddawała zupełnie kału. W doświadczeniu nr 17 i 18 przy powolnym podnoszeniu dawek morfiny przez 26 dni stwierdziłem 9,5 lub 12,6% morfiny w kale.

W moczu wydalą się morfina szybciej i w większej ilości, ponieważ już po 15 min. można ją stwierdzić (Joël i Ettinger). Kaufmann i Asser stwierdzali do 39% morfiny wydalonej tą drogą. Przy jednorazowym zastrzyku jeszcze po 72 godz. wydalanie nie jest ukończone, ponieważ ci autorowie stwierdzali po tym czasie jeszcze 0,63%, a Ta-

kayana ki podaje, że największe wydalanie odbywa się w 2—5 dniu po zastrzyku.

Przy stosowaniu codziennym morfiny u psów w naszych doświadczeniach wydalala się ona w moczu w znacznie mniejszej ilości niż podają powyżsi autorowie przy jednorazowym zastrzyku. Przy wstrzykiwaniu przez 7—9 dni wzrastających dawek stwierdziłem od 5—14,5% w moczu (średnio 7,5%), przy czym oznaczałem ją tylko do następnego dnia po zastrzyku morfiny. Ponieważ nieznaczna część morfiny mogłaby się jeszcze wydalić w następnych dniach, przeto maksymalna ilość wydalonej morfiny nie przekroczyłaby 10—17%. Podobne ilości stwierdziłem przy stosowaniu małych dawek przez 26 dni mianowicie 14,7% (doświadczenie nr 17.) i tylko 8,7% (doświadczenie nr 18.).

Wydalanie morfiny łącznie w moczu i w kale, w doświadczeniach krótkotrwałych wynosi więc około 10—17%. a w przewlekłych zatruciach przekracza nieco 20%. Keeser, Oelkers i Raetz w moczu królików, którym podawano morfinę przez 15 dni stwierdzali również 18—20% morfiny. Rozkład więc morfiny w organizmie królików i psów odbywa się mniejwięcej jednakowo, ponieważ tylko 1/5 część morfiny wydala się niezmienniona, reszta podlega zmianom chemicznym, utlenia i rozkłada się.

Streszczenie.

1) Przy stosowaniu codziennie wzrastających dawek morfiny u psów przez 7—9 dni, w 4—6 dniu ustępują wymioty, a za to pojawia się przed wstrzyknięciem ślinienie i przyzwyczajenie do morfiny, co wyraża się zadowoleniem i ustawianiem się zwierzęcia do zastrzyku.

Żywienie wpływa na występowanie powyższych objawów. Przyzwyczajenie do morfiny najprędzej występuje przy żywieniu mamąłą z tłuszczem, co można uważać za równoznaczne z głodem białkowym. Przy żywieniu mamąłą z mlekiem, a szczególnie przy żywieniu mięsem objawy przyzwyczajenia zjawiają się 1—2 dni później.

2) Przy zatruwaniu codziennie wzrastającymi dużymi dawkami morfiny psy tracą apetyt po 4—6 dniach, po małych dawkach morfiny apetyt utrzymuje się przez cały czas doświadczenia (26 dni). Spadek wagi psów w takich doświadczeniach dochodzi do 24%, przy czym najwięcej tracą psy żywione mamąłą z tłuszczem (24%), a najmniej psy żywione mięsem (15%). W doświadczeniu przewlekłym (26 dni) spadek na wadze psów żywionych mięsem wynosił 20%.

3) Kombinacja morfiny z atropiną daje pełną narkozę u psów młodych do jednego roku, natomiast u psów star-

szych występuje tylko pogłębienie snu. U psów przyzwyczajonych do morfiny kombinacja taka działa znacznie silniej, występuje bowiem pełna narkoza nawet u psów starszych.

4) Przemiana materii przy stosowaniu morfiny jest znacznie zmieniona. Ilość moczu wybitnie obniża się. Kwaśna reakcja moczu po 4—6 dniach zmienia się na alkaliczną. Chlor spada przez cały czas doświadczeń. Zwiększony rozkład białka organizmu stwierdza się przy żywieniu mamalgą z tłuszczem, zaś najmniej białka rozkłada się przy diecie mięsnej.

5) Przy codziennym stosowaniu wzrastających dawek morfiny przez 7—9 dni wydalą się z moczem 5—14,5% i w kale około 2%, czyli razem średnio 10—17% morfiny. Przy wprowadzaniu mniejszych dawek przez 26 dni wydalą się w mocz i kale około 25% morfiny.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungen über die Morhingewöhnung bei Hunden.

Es wurden bei 18 Hunden Versuche über die akute (9 Tage) und chronische (26 Tage) Morhingewöhnung angestellt. Die Hunden bekamen vorher 7 Tage eine normale Diät: 1) mageres Fleisch, 2) Maisgrütze und Milch, oder 3) Maisgrütze und Fett. In der Versuchsperiode injizierte man täglich immer grössere Dosen Morphin (0,001 — 0,013 g/kg). Die Symptome der Morphinwirkung (Puls, Atmung, Temperatur etc.) wurden notiert, der Harn auf N, Cl — Ausscheidung und Acidität analysiert, und die Morphinausscheidung im Harne und Kote bestimmt. Die Experimente sind in Protokollen und Tabellen zusammengestellt. Die Schlussfolgerungen dieser Untersuchungen fassen wir folgendermassen zusammen:

1) In akuten Versuchen schwindet nach 4—6 Tagen das Morphinerbrechen (in chronischen nach 6—7 Tagen). Nach dieser Zeit erscheint immer vor der Einspritzung des Morphins eine reichliche psychische Speichelsekretion und während der Injektion zeigen die Hunde eine merkwürdige Körperstellung, d. h. sie neigen den Rumpf der Spritze entgegen. Es wurde diese Stellung als ein Zeichen der psychischen Morhingewöhnung gedeutet.

Die Fütterung hat einen Einfluss auf das Erscheinen der erwähnten Symptome. Die Mais-Fettfütterung (d. h. das Eiweiss hunger) beschleunigt, die Mais-Milch- und besonders die Fleischfütterung verzögert die Morhingewöhnung.

2) Bei akuten Versuchen sind die Hunde nach 4—6 Tagen der Morphineinspritzung fast ganz appetitlos, dagegen ist bei chronischen Versuchen der Appetit gut erhalten. Das Gewicht der Hunde nimmt bei den Versuchen stark ab und zwar die grösste Gewichtsabnahme wurde bei Mais-Fettfütterung (24%), die kleinste (13%) bei Fleischfütterung beobachtet. Bei chronischen Versuchen mit Fleischfütterung wurde das Gewicht ebenfalls etwa 20% niedriger gefunden.

3) Bei normalen Hunden zeigte die Kombination des Morphins mit Atropin eine Verstärkung der Narkose. Eine volle Narkose kann man nur bei jungen (bis 1 Jahr) Hunden bekommen, die älteren Hunde zeigen nur eine Schläfrigkeit. Nach der Morphingewöhnung zeigte die Kombination von Atropin und Morphin noch eine volle Wirkung auch bei älteren Hunden, die vorher resistent wurden.

4) Bei den Versuchen der Morphingewöhnung wurde der Stoffwechsel der Hunde sehr verändert. Die Harnmenge wurde auf ein Zehntel herabgesetzt. Die Reaktion des Harnes wurde alkalisch nach 4—6 Tagen (zur Zeit der Morphingewöhnung). Die Chlorausscheidung wurde immer spärlicher. Die Stickstoffausscheidung steigerte sich bei Mais-Fettfütterung, und die geringsten Eiweissverlusten waren bei Fleischfütterung beobachtet.

5) Die Morphinausscheidung im Harn in 9 Tage-Versuchen erreicht 5—15%, im Kote ca 2%, d. h. 10—17% der injizierten Menge. Bei chronischen Versuchen (26 Tage) erreicht die Morphinausscheidung ca 23%.

Пи́сьмиеніцтво.

1.	Amsler:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	Bd. 90.	1921.
2.	"	" " " "	"	122. 1927.
3.	"	" " " "	"	161. 1931.
4.	Anton:	" " " "	"	161. 1931.
5.	Anton u. Bernhard:	" " " "	"	176. 1934.
6.	Anton u. Birk:	" " " "	"	177. 1935.
7.	Biberfeld:	Biochem. Zeitschr.	"	77. 1916.
8.	"	" " " "	"	92. 1918.
9.	Blume:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	"	119. 1926.
10.	"	" " " "	"	133. 1928.
11.	"	" " " "	"	138. 1928.
12.	Bonsmann:	" " " "	"	156. 1930.
13.	Cloëtta:	" " " "	"	50. 1903.
14.	Mc. Crudden:	" " " "	"	62. 1910.
15.	Deckert:	" " " "	"	180. 1936.
16.	v. Egmond:	" " " "	"	65. 1911.
17.	Ellinger u. Seger:	" " " "	"	174. 1934.

18. Faust:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	Bd 44. 1900.
19. Flaum:	" " " "	" 138. 1928.
20. Fleischmann:	Biochem. Zeitschr.	" 241. 1931.
21. Friedberg:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	" 160. 1931.
22. Gottlieb:	" " " "	" 26. 1890.
23. Grüningen:	" " " "	" 126. 1927.
24. Gyorgi u. Herzberg:	Biochem. Zeitschr.	" 140. 1923.
25. Haffner u. Wind:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	" 116. 1926.
26. Hausmann:	" " " "	" 52. 1905.
27. Hendrych:	" " " "	" 182. 1936.
28. Herxheimer:	" " " "	" 165. 1932.
29. Huber:	" " " "	" 94.
30. Issekutz u. Várady:	" " " "	" 176. 1934.
31. Issenschmid:	" " " "	" 75. 1914.
32. Joël:	" " " "	" 132. 1928.
33. Joël u. Ettinger:	" " " "	" 115. 1926.
34. Keil:	" " " "	" 181. 1936.
35. Keeser, Oelkers u. Raetz:	" " "	" 173. 1933.
36. Langer:	Biochem. Zeitschr.	" 45. 1912.
37. Lendle:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	" 120. 1927.
38. Luzzatto:	" " " "	" 52. 1905.
39. Mascherpa:	" " " "	" 127. 1928.
40. Matthies:	" " " "	" 145. 1929.
41. Mehes:	" " " "	" 142. 1929.
42. Meissner:	Biochem. Zeitschr.	" 54. 1913.
43. Mintscheff:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	" 185. 1937.
44. Molitor u. Pick:	" " " "	" 115. 1926.
45. Rentz:	" " " "	" 125. 1927.
46. Ritter u. Asser:	Biochem. Zeitschr.	" 54. 1913.
47. Rübsamen:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	" 59. 1908.
48. Schmitz:	" " " "	" 118. 1926.
49. Schön:	" " " "	" 135. 1928.
50. "	" " " "	" 102. 1924.
51. "	" " " "	" 146. 1929.
52. Silver:	" " " "	" 158. 1930.
53. Schübel:	" " " "	" 88. 1920.
54. Straub u. Ozaki:	" " " "	" 173. 1933.
55. Starkenstein:	Heffter's Handb. d. exp. Pharm. Bd. 2. Hälfte 2.	1924.
56. Takayanaki:	Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.	Bd. 102. 1924.
57. Tamura cyt. Amsler:	" " " "	" 161. 1931.
58. Tauber:	" " " "	" 158. 1930.
59. Weger u. Amsler:	" " " "	" 181. 1936.
60. "	" " " "	" 183. 1936.
61. Wolff:	" " " "	" 74. 1913.



małych bowidów Europy. — Szumowski P.: Sól kuchenna w przemianie materii i w żywieniu inwentarza żywego. — Flek St.: O ruchu krwi w żyłach. — Bory T.: O biologii *Ergasilus Sieboldi* Nordm. — Runge St.: Niepłodność buhajów.

T. X. (r. 1934): Maternowska I.: Paratyfus świnek morskich. — Finik Z.: Badania hematologiczne w przebiegu nosówki u psów. — Boguliński T.: O morfologii porównawczej mięśni właściwej przepony miednicowej u zwierząt kopytnych. — Gąsowska M.: Szczur piżmowy i jego niebezpieczeństwo gospodarcze w świetle najnowszych badań biologicznych. — Herman Wł.: Naczynia tętnicze w wymieniu bydła rogatego. — Pietrzak St.: Wyniki dotychczasowych doświadczeń nad hodowlą białych wyandotów. — Wróblewski K.: Czy jest możliwe i jaką drogą można odrodzić wymierającego żubra.

T. IX. (r. 1931): Niemczycki St.: Pasteryzacja i stassanizacja mleka. — Ber A.: Najnowsze prace o pałeczce Banga ze szczególnym uwzględnieniem roli chorobotwórczej dla rozmaitych ustrojów oraz wydalania z mlekiem. — Zagrodzki K.: Sprawozdanie z przebiegu pomoru bydła rogatego (ksiegosuszu) w Polsce w latach 1920—1923.

T. VIII. (r. 1930): Skowroński W.: Wpływ środków nasennych i przeciwgorączkowych na gorączkę, wywołaną przez beta-tetrahydronaftylaminę. — Mócsy J.: Spędzanie glist u drobiu. — Wołoszczak St.: Zjawisko opadania krwinek czerwonych i jego znaczenie praktyczne. — Herman Wł.: Cechy rasowe w budowie anatomicznej kości łopatkowej u koni. — Van Den Broek A. P. J.: Niektóre uwagi o metodach i technice w anatomii. — Finik Z.: Doświadczenia nad działaniem antagonistycznym prątką ropy błękitnej na prątek węgliku. — Grzycki St.: O wpływie diety jednostronnej i mieszanej oraz dodatku soli na niektóre składniki krwi i moczu. — Trawiński A.: Pięćdziesięciolecie badań nad paratyfuszem. — Finik Z.: Z dziedziny badań nad jałowością u bydła. — Bant J. A.: III Międzynarodowy Związkowy Kongres Anatomów i jego znaczenie dla Polski.

T. VII. (r. 1929): Klisiecki A.: Z zagadnień dynamiki krążenia. — Semsch F.: Przyczynek do normalizacji metod oznaczania liczby bakterii w mleku. — Maternowska I.: Próby różnicowania pałeczek grupy paratyfusu i Gaertnera na pożywkach bezbiałkowych przy pomocy oznaczania zmian Ph w pożywce Pescha i Maschkego. — Gaska A.: Nieprawidłowości refrakcyjne u koni w stosunku do wieku, maści, płci i pracy tychże. Badania przy pomocy skiaskopii. — Herman Wł.: Zarys współczesnych poglądów naukowych na układ nerwowy sympatyczny i parasympatyczny. — Gedroyé M.: Z badań nad jadem tkanki nerwowej i płucnej. (Nadwrażliwość i uodpornienie). — Herman Wł.: Próby zastosowania metod roentgenologicznych w badaniach z zakresu anatomii zwierząt. — Wołoszczak St.: O osobliwym zjawisku przy zatruciu sporyszem.

T. VI. (r. 1928): Smoliński S.: Gruźlica narządu oddechowego u psów. — Getow D.: O skróceniu czasu bakteriologicznego badania węgliku za pomocą mikrometody. Ze specjalnem uwzględnieniem grupy laseczek rzekomo-węglikowych. — Wołoszczak St.: Narcoticoida. Studium analityczne środków złudomysłowych i kataleptycznych oraz systematyka środków narkotycznych. — Zakrzewski A.: Morfologia zarazka wściekliczny. — Wróblewski W. i Swiba St.: Uodparnianie kur przeciw posocznicy hodowlami posocznicy królików. — Runge St.: Ciałka żółte w jajnikach krów. — Olbrycht T.: Nowe przyrządy zoometryczne. — Stypal Z.: Kość łopatkowa u koni typu ciepłokrwistego i zimnokrwistego. — Stypal Z.: Tętnica podłopatkowa u konia. — Trawiński A.: Guzkowate zapalenie tętnic u bydła. — Moraczewski W. i Hamerski E.: O wpływie rozczyń soli mieszanych na pezczenie żelatyny. — Skowroński W.: Wpływ pożywienia na wydalanie wody. — Legeżyński St.: Chorobotwórczość pałeczki roniaenia zakaźnego dla człowieka.

