

PRZEGŁĄD WETERYNARYJNY

ORGAN MAŁOPOLSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARZY WETERY-
NARYJNYCH I TOW. LEKARZY WETERYNARYJN. WOJEWÓDZTWA
KRAKOWSKIEGO I ŚLĄSKIEGO W KRAKOWIE

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY
MEDYCYNIE WETERYNARYJNEJ

Redaktor naczelny: Prof. Dr. ZYGMUNT MARKOWSKI.

Z kliniki chorób wewn. Akad. med. wet. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. ZYGMUNT MARKOWSKI.

Dr. STANISŁAW MGLEJ,

MORZYSKA I ICH LECZENIE.

Nazwą morzyska obejmujemy zbiór objawów klinicznych ostrych schorzeń przewodu pokarmowego u koni charakteryzujących się typowymi, gwałtownymi symptomami jak: niepokój, rzucanie się, tarzanie się, oglądanie się na boki i t. p. objawami mniej lub więcej gwałtownych bólów. Bole te powstają w następstwie tonicznych skurczów mięśni gładkich żołądka i jelit i są następstwem różnych samoistnych schorzeń tych organów, które bądźto wzmagają wrażliwość poszczególnych narządów (katar, zapalenie) bądź też prowadzą do wytworzenia anormalnych silnych podnięt (nagle powstałe przekrwienie żyłne, podniety mechaniczne, drażniące produkty rozkładu.)

Z tego też względu morzysko nie możemy zaliczyć, jako szczególnego schorzenia — przeciwnie możemy jedynie mówić o różnych formach morzyska, n. p. morzysko z zatkania, z przełożenia jelit i t. p. Stwierdzenie tego faktu ma dla nas niezmiernie ważne znaczenie z punktu widzenia praktycznego — w zależności bowiem od formy morzyska — musi iść odmienne jego leczenie.

Morzyska u koni są schorzeniami podstępными, nieobliczalnymi, trudnymi do orientacji i dlatego też cały nasz wysiłek powinien iść w tym kierunku, by daną formę jak najdokładniej zbadać, niczego nie pominąć a to w celu przeprowadzenia odpowiedniego leczenia. W praktyce zaś często dzieje się inaczej, ogranicza się do ogólnego schorzenia i stosuje się leczenie często szablonowo, nieraz nawet ze szkodą dla zwierzęcia.

Na klinice chorób wewnętrznych zwierząt dużych mieliśmy sposobność w latach 1926—1929 włącznie korzystać z dużego materiału z tej dziedziny schorzeń i dlatego też w skróceniu podajemy pewne wytyczne, którymi się kierujemy przy ustalaniu rodzaju schorzeń oraz stosowaniu metod leczniczych. W przybliżeniu podać możemy, że około 20 proc. zwierząt doprowadzanych na klinikę zwłaszcza w ostatnich 2 latach to morzyska, ruch zaś przeciętny roczny na klinice wynosi przeszło 1500 pacjentów. Co do ich częstości, to występują najczęściej na wiosnę przy zmianie paszy oraz w jesieni.

Podział morzysk ustaliliśmy sobie w ten sposób, że najpierw opisywać będziemy te formy morzysk, które najczęściej się zdarzają, następnie zaś te, które rzadziej występują, uwzględniając przytem procent i ilość poszczególnych form, które mieliśmy w leczeniu czy to na tutejszej klinice, czy też w praktyce prywatnej.

1) Jedną z najczęstszych form morzyska — to morzysko z zatkania (colica stercoracea).

Na tutejszej klinice schorzenie to wynosi około 47 proc. ogólnej liczby morzysk.

Jedną z najczęstszych powstawania tego rodzaju schorzenia, to przyjmowanie przez pewien dłuższy przeciąg czasu pokarmów bogatych w cellulozę a to ze względu na to, że muszą być spożywane w dużych ilościach, by zapewnić należyte odżywianie się zwierzęcia. Muszą być też przyjmowane w dużych dawkach a są to słoma, drobno siekana siewka, kaczany kukurydziane, dalej zamulone siano, według Behrens'a zapleśniała karma i t. p. Siłą faktu skutkiem spożycia dużych ilości karmy a zwłaszcza mało pożywnej — musi się nagromadzać duża ilość kału.

W niektórych przypadkach i wiek koni odgrywa tutaj pewną rolę. U koni starych a zwłaszcza zimnokrwistych, u których ruchy robaczkowe jelit są leniwe, występują często tego rodzaju formy morzysk.

Co się tyczy objawów to rozróżniamy dwojakiego rodzaju formy morzyska z zatkania a to: a) z zatkania jelit cienkich i b) grubych i zależnie od tego, które partje jelit będą zajęte — będziemy mieli różne objawy chorobowe.

Ad a): Przy nagromadzeniu się treści pokarmowej w większej ilości w jelitach cienkich, bole — w odróżnieniu do zajęcia jelit grubych — występują gwałtownie, zwykle już w kilka godzin po spożyciu karmy u koni poprzednio zupełnie zdrowych. W tych przypadkach objawy morzyska są gwałtowne, łatwo

wpadające w oczy a często nawet bardzo silne. Często konie przyjmują postawę jak przy oddawaniu moczu. Oddawanie kału zniesione. Przy badaniu rektalnym wyczuwamy rozdęte jelito biodrowe, jako twór grubości ramienia jednakowej grubości.

Ważnym przy tem schorzeniu jest fakt, że już w kilka godzin następuje znaczne przyspieszenie ilości tętna i oddechów na skutek następowego rozszerzenia żołądka oraz wcześniej się rozpoczynających zmian na błonie śluzowej. Chęć do jadła od samego początku zniesiona.

Co się tyczy komplikacji to schorzenie to może doprowadzić do zapalenia jelit cienkich, rozszerzenia żołądka, pęknięcia żołądka i jelit lub też do zapaleń otrzewnej.

b) Przy nagromadzeniu się mas kałowych w jelitach grubych bóle nie występują tak gwałtownie. Początkowo zauważamy kilka dni trwające upośledzenie oddawania kału, które po kilku dniach doprowadza do zupełnego zaparcia. Bole, które się pojawiają, są słabe, z przerwami; zwykle gwałtowniej występują w jakiś czas po przyjęciu pokarmu. Zwierzęta polegują oglądają się na boki, przyjmują czasami postawę, jak do oddawania moczu, przyczem wysuwają przednie nogi daleko ku przodowi — tylne zaś ku tyłowi, grzbiet wygięty. Obwód jamy brzusznej nie ulega zwykle zmianie. Przy wypuku możemy stwierdzić nieraz stłumienie. Ruchy perystaltyczne jelit osłabione — wkońcu zniesione. Przy badaniu per rectum wyczuwamy odcinki jelit rozszerzone o konsystencji miękkiej lub zbitej, zależnie od nagromadzonych mas kałowych. Tutaj zaznaczyć musimy, że w każdym rodzaju morzyska należy przeprowadzać badanie per rectum — daje ono nam bowiem cenne usługi przy stawianiu diagnozy.

Ilość tętna i oddechów początkowo normalna lub też nieznacznie tylko zwiększona.

Apetyt częściowo zachowany i mimo występowania bólów zwierzęta chwytają karmę. Czasami po jedzeniu bole występują silniej. Stan ten zwykle utrzymuje się przez kilka dni i dopiero później ciepłota wewnętrzna ciała się podnosi a z nią na skutek komplikacji (zapalenie jelit, wzdęcie, zapalenie otrzewnej) zwiększa się ilość tętna.

Oдноśnie do prognozy — to zależy ona przedewszystkiem od tego, jak daleko jest posunięty proces chorobowy i w jakim czasie nastąpiła interwencja lekarza. Na tutejszej klinice procent śmiertelności w przypadkach morzysk z zatkania jelit cienkich wynosi przeciętnie do 2 proc. — jelit grubych 6—7 proc.

Leczenie: Przy zajęciu jelit cienkich oraz rozszerzeniu żołądka — w pierwszym rzędzie wprowadzenie sondy przelykowej Marka, które prawie w każdym przypadku przynosi znaczną ulgę zwierzęciu, aloes w dawce 25—35 gr. w formie płynnej ze względu na szybsze działanie, aniżeli w postaci pigułki. Isticyna w dawce 6—20 gr. zależnie od wielkości konia. Nacierania środkami drażniącymi powłok brzusznych i masaże oraz klyzmata. Można również stosować arekolinę lub pilokarpinę w dawkach frakcjonowanych, przy dobrym sercu, a to celem wzmożenia ruchów robaczkowych jelit oraz wzmożenia wydzielania gruczołów jelitowych.

Następnie należy zastosować djete głodową 24-godzinną, a po niej podawać karmę lekko strawną.

Przy zajęciu jelit grubych najlepiej się nadają wlewania dużych ilości ciepłej wody do odbytnicy, a to celem mechanicznego usunięcia mas kałowych, nadto masaże powłok brzusznych.

Leki per os: aloes, olej rycynowy 300—500 gr., natr. sulfuric., sal. Carolin. fact., pulv. 500—700 gr. z dużą ilością wody.

Podskórnice: Arecolina w dawkach frakcjonowanych po 0'025, Bariomyl dożylnie oddaje dobre usługi, jest o tyle niewygodny, że trudny nieraz w użyciu zwłaszcza, jeżeli zwierzę jest niespokojne. Działa on na muskulaturę mięśni jelit bardzo silnie a przytem nie wywiera szkodliwego działania na serce. W przypadkach silnych, zbitych mas nagromadzonych w okrężnicy lub jelicie ślepem należy przedtem podać Isticynę lub Aloes celem uzyskania rozmięknienia tychże a potem stosować Bariomyl. Należy go zaniechać w przypadkach, w których należy unikać silnych skurczy mięśni jelit.

II) Morzysko skutkiem ostrego rozszerzenia żołądka. (*Colica crapulosa*).

Powstaje ona najczęściej na skutek przyjęcia anormalnej ilości pokarmu, bądź też skutkiem utrudnienia opróżnienia żołądka. Schorzenie to występuje bardzo często, szczególnie w miastach, a to skutkiem bądź to podawania nieodpowiedniej karmy (jęczmień, żyto, zamulone siano, gruba słoma) bądź też w dużych ilościach owsa, często także przyczyną jest nieregularne karmienie, lub zbyt wyężdżająca praca. Niekiedy jest objawem wtórnym przy schorzeniach jelit.

Objawy występują zwykle do 4 godzin po spożyciu pokarmu. Bole na skutek silnych skurczów mięśni żołądka są gwałtowne i przerwane tylko od czasu do czasu krótkimi pau-

zami, w których zwierzę nieco się uspokaja. Zwierzęta padają na ziemię, tarzają się, bardzo często przyjmują postawę siedzącego psa.

Często zauważamy odbijanie się, a nieraz nawet wymioty, które nie zawsze świadczą o pęknięciu żołądka. W naszej praktyce klinicznej często z tym objawem spotykaliśmy się i zwierzęta wychodziły zdrowe.

Powłoki brzuszne nie są powiększone. Parcie występuje często i zwierzę po troszę oddaje kał.

Badaniem per rectum stwierdzamy w tych przypadkach jedynie lekkie wzdęcie jelit cienkich.

Oddechy znacznie przyspieszone, taksamo ilość tętna — cyanoza widzialnych błon śluzowych — oziębienie kończyn — poty, silne wypełnienie żył. Ciepłota wewnętrzna ciała zwykle normalna — podnosi się przy zapaleniu żołądka.

Komplikacjami mogą tutaj być pęknięcia żołądka, co się dosyć często zdarza. Na klinice mniej więcej 17 proc. ogólnych morzysk — to morzyska z rozszerzenia żołądka — pęknięciu żołądka ulega według naszych danych 2·5 proc. morzysk z rozszerzenia żołądka. Zwykle wtedy zwierzę się uspokaja lecz pogarsza się stan ogólny. Osłabienie, drgawki na całym ciele, zwierzę się zatacza, tętno niewyczuwalne i zwierzę do kilku godzin ginie.

Drugą komplikacją to pęknięcie przepony — za cały prawie 4-letni okres mieliśmy na klinice jeden przypadek pęknięcia przepony. Wreszcie śmierć z uduszenia.

Leczenie: W pierwszym rzędzie sonda przełykowa, której wprowadzenie nie natrafia na żadne trudności na skutek zwiótczenia mięśni przełyku. Po wprowadzeniu sondy zwykle część gazów wydobywa się na zewnątrz a często także zwłaszcza przy opuszczeniu głowy, płyn ciemno-brunatny z domieszką części karmy.

Następnie celem opróżnienia żołądka z treści pokarmowej podajemy aloes 30 gr. w formie płynnej, lub natrium sulfuricum z domieszką dużej ilości wody. W razie gdy tworzy się duża ilość gazów, wlewamy 15 gr. Creoliny i $\frac{3}{4}$ l wody lub też wodę wapienną.

Stosowanie środków wzmagających skurcze mięśni żołądka i jelit, jak arekolina i t. p. jest przeciwwskazanem ze względu na to, że wzmagają bole, zwierzę się rzuca i może nastąpić łatwo pęknięcie żołądka.

W razie gdy zwierzę jest bardzo niespokojne, należy stosować sedativa i antispasmodica. Do tych środków należy atro-

pina, którą stosuje się podskórnie. Działa ona uspakajająco, poraża bowiem zakończenia nerwu błędnego, nie wstrzymuje jednak perystaltyki, działa również uspakajająco na płuca i serce.

Z tego też względu przenosimy atropinę nad morfinę, która również uspakaja, wywołuje jednak kurczowe zamknięcie odźwiernika, zatkanie skutkiem zniesienia perystaltyki i działa podrażniająco na rdzeń pacierzowy.

Niekiedy stosujemy Chloralhydrat w dawkach 25—35 gr. w formie klyzmata.

Po zniknięciu objawów chorobowych należy zwierzę głodzić jeden dzień, a następnie przez jakiś czas podawać lekkostrawny pokarm.

III) Morzysko na skutek wzdęcia jelit (colica flatulenta, meteorismus intestinorum).

Powstaje ono na skutek nadmiernego rozszerzenia jelit przy szybkim tworzeniu się gazów. Schorzenie to często występuje u koni i według statystyki wynosi około 18 proc. ogólnych morzysk.

Występuje ono najczęściej na skutek spożycia karmy łatwo fermentującej. Wiemy bowiem, że karma spożyta, szybko przechodzi z żołądka do jelit cienkich, a potem wkrótce do grubych i tutaj odbywa się właściwy proces trawienia. Zwykle więc już w drugiej godzinie po spożyciu karmy wytwarzają się gazy z karmy łatwo fermentującej i wypełniają jelita za wyjątkiem odbytu. Zależnie od rodzaju karmy i czasu, jaki upłynął od chwili skarmienia do wystąpienia objawów chorobowych, żołądek wypełnia się również mniejszą lub większą ilością gazów. Muskulatura żołądka i jelit podrażniona napięciem wywołanym przez gazy i inne ciała ulega silnym skurczom i one to wywołują właściwe bole. Skutkiem nagromadzenia się coraz większej ilości gazów rozdęte jelita wypełniają całą objętość jamy brzusznej i uciskają naczynia krwionośne. Przępona zostaje wciśnięta ku przodowi a tem samem spada ciśnienie ujemne w klatce piersiowej, wywołując na skutek tego utrudnienie rozkurczu serca oraz spadek ciśnienia krwi.

Objawy: Początkowo są one podobne do tych, jak przy wzdęciu żołądka — następnie powłoki brzuszne i słabizny się wypełniają (wypuk bębnekowy z odcieniem metalicznym). Zwierzęta niespokojne bardzo, rzucają się i tarzają. Ruchy robaczkowe jelit początkowo wzmożone, następnie ustają.

Badanie per rectum wykazuje w znacznej mierze powiększenie i napięcie jelit za wyjątkiem odbytnicy.

Oddawanie kału początkowo obfite, następnie ulega zmniejszeniu, wreszcie ustaje całkowicie. W przypadkach lekkich wydobywa się z odbytu obfita ilość gazów.

Ilość tętna i oddechów ulega szybko zwiększeniu, błony śluzowe przekrwieniu a wkońcu zasinieniu. Żyły silnie wypełnione, zwierzę oblewa się potem. Przy równoczesnem rozszerzeniu żołądka zauważamy odbijanie się, rzadziej wymioty.

Komplikacje: może tutaj wystąpić śmierć skutkiem uduszenia bądź też pęknięcie jelit.

Leczenie: W przypadkach lżejszych staramy się na drodze naturalnej usunąć gazy przez podrażnienie skurczów jelit. W tym celu stosujemy zimne natryski powłok brzusznych, zimne wlewania do odbytu celem wywołania reflektorycznego oddawania gazów i kału. Dobre usługi oddają masaże powłok brzusznych oraz masaż jelit, przy tym ostatnim trzeba uważać, by przy masażu wewnętrznym okrężnicy i jelita ślepego nie wywołać pęknięcia jelit. Przy silnem napięciu tychże należy raczej masażu nie przeprowadzać.

Stosowanie środków lekarskich a to Sal. Carolin. fact. z Aloesem w formie płynnej z dodatkiem środków wstrzymujących fermentację n. p. kreolina 10—15 gr. Przy równoczesnem wzdęciu żołądka stosować sondę żołądkową.

Przy odchodzeniu gazów celem lepszego zwiększenia ich odejścia dobre usługi oddaje arecolina w małych dawkach.

Silny niepokój i gwałtowne bole zwalczamy przez użycie zastrzyku atropiny a nie morfiny.

W przypadkach ciężkich przy silnych wzdęciach stosujemy punkcję jelit, która daje nam często dobre usługi.

IV) Morzysko z przeziębienia (Enteralgia catarrhalis).

Schorzenie to nie jest niczem innem, jak tylko lekki' krótkotrwały, wśród objawów morzyska przebiegający ostry katar jelit. Schorzenie to występuje dosyć często i wynosi około 8—10 proc. ogólnych morzysk.

Główną przyczyną powstawania tego schorzenia to zewnętrzne oziębienie ciała (przemoczenie, karmia zmarznięta, zimna woda, wilgotna, zepsuta słoma i t. p.)

W jelitach tworzące się gazy wywołują żywe kurczowe skurcze jelit, które powodują bole.

Objawy: Bóle są zwykle gwałtowne, trwają 5—15 minut, poczem na jakiś czas ustępują, zwierzęta się dobrze czują. Następnie znów się pojawiają. Ruchy perystaltyczne jelit częstsze i silniejsze, przyczem oddawanie kału normalne, lub też następuje w krótkich odstępach czasu w zmniejszonej ilości.

Często w kale spotykamy niezupełnie strawione części, niekiedy zaś zjawia się krótkotrwała biegunka.

Leczenie: Celem uspokojenia skurczów mięśni jelit stosujemy ciepłe wlewania do odbytnicy, ciepłe okłady powłok brzusznych, zastrzyki podskórne morfiny lub też chloralhydrat 25—35 gr. w formie klyzmatów.

Ze środków przeczyszczających stosujemy lekko działające, jak olej rycynowy, lub też sól karlsbadzką sztuczną a następnie regulujemy djetę.

V) Morzysko z zamknięcia światła jelita (Obturatorio intestini).

Pod tą nazwą rozumiemy nagłe zmniejszenie lub wogóle zatkanie światła jelita przez obce jakieś ciało leżące w jelicie. Schorzenia te są dosyć rzadkie.

U koni schorzenie to występuje na skutek zatkania światła jelita przez kamienie jelitowe (enterolithes), grud kału, rzadziej przez pasorzyty (ascarides) wyjątkowo zaś przez obce ciała. W naszej praktyce mieliśmy sposobność znaleźć w jelitach u konia, który przez dłuższy przeciąg czasu (około roku) zapadał na morzysko, znaczną ilość obcych ciał (kawałki drutu a nawet części żelaza). Kamienie jelitowe najczęściej powstają na skutek skarmiania koni otrębami jęczmiennymi lub grysem pszennym i najczęściej występują one u koni pracujących w browarach lub młynach. Najczęściej znajdujemy je w jelicie grubym. Składają się one w 90 proc. z fosforanu amonowo-magnezowego, nadto zawierają trochę ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ proc.) węgla i fosforanów wapnia, soli kuchennej i chlorku potasowego.

Prócz kamieni jelitowych spotykamy także kamienie jelitowe fałszywe, powstające na skutek spożywania trawy z piaskiem, ziemią, trocinami i t. p. Szczególnie te kamienie z piasku lub ziemi spotykamy często u koni wojskowych.

Z pasorzytów zwierzęcych najczęściej spotykamy konglomeraty złożone z robaków (ascarides) lub *Gastrophilus equi*.

Kamienie takie mogą przez dłuższy przeciąg czasu znajdować się w przewodzie pokarm. nie wywołując żadnych objawów chorobowych. Dopiero z chwilą zamknięcia światła jelit (najczęściej w jelitach grubych) objawy morzyskowe występują.

Na skutek zamknięcia światła jelita perystaltyka poza miejscem niedrożności szybko ustaje — przed niem zaś początkowo jest wzmożona, wkońcu i tu słabnie. Wzdęcie jelit następuje na tej partji, która jest zamknięta, a nawet może przyjść do rozszerzenia żołądka. Ucisk, jaki wywiera obce ciało, może doprowadzić do zapalenia lub nekrozy tej części jelita, a nawet do pęknięcia i przeniesić się na otrzewną.

Objawy: Są one zupełnie identyczne z tymi, jakie widzimy przy morzysku z zatkania jelit grubych z tą tylko różnicą, że występują one nagle. Bole morzyskowe zjawiają się też nagle, zwierzęta rzucają się na ziemię, przewracają się dookoła swej osi ciała. przebierają nogami, oglądają się na boki, przyjmują nienaturalne pozycje. Oddawanie kału ustaje — przy obecności obcych ciał chropowatych może się wydostawać kał płynny. Badanie per rectum wykazuje brak kału w odbytnicy — przy wprowadzeniu ręki aż po ramię u koni niezbyt dużych można nieraz wyczuć kamień, o ile usadowił się on w okrężnicy małej, w przedniej jej części (okolica przedniej części lewej nerki). Również możemy wyczuć kamień usadowiony w jelicie biodrowym lub okrężnicy. Odpowiednie odcinki jelit, w których znajduje się kamień, są na ucisk wrażliwsze.

Ciepłota wewnętrzna ciała, oddechy i tętno początkowo normalne za wyjątkiem rzadkich zamknięć przez kamień przednich części jelit cienkich, na skutek czego następuje drugorzędnie rozszerzenie żołądka.

Następnie na skutek zapalenia jelit, wzdęcia, pęknięcia — ciepłota, ilość tętna i oddechów wzrasta.

Leczenie: Celem usunięcia kamieni mniejszych, podajemy środki przeczyszczające (olej rycynowy, sole przeczyszczające, zastrzyki arekoliny). W razie stwierdzenia dużych kamieni stosują laparotomię, połączoną z wycięciem kawałka jelit — wyniki jednak są bardzo nikłe i w tym kierunku nie mamy doświadczenia, gdyż tych operacji nie przeprowadzamy.

Kamienie fałszywe, kruche możemy się starać rozgnieść przez delikatne, kołowe ruchy.

W razie ustąpienia objawów chorobowych stosujemy zmianę karmy, oraz zwracamy uwagę na jej zanieczyszczenia mineralne, które należy usunąć.

W razie, gdy przyczyną morzyska są robaki — stosujemy środki przeciwwrobacze (*Anthelminthica*).

VI) Morzysko skutkiem zaczopowania tętnic kreskowych (*Thrombosis et embolia arteriarum mesenterialium*).

Ten rodzaj morzyska występuje na skutek zaczopowania tętnic kreskowych, przez larwy *Sclerostomum bidentatum*, *Strongylus vulgaris*, które spowodowują zapalenie ściany naczyń i w niektórych przypadkach wywołują od czasu do czasu występujące objawy morzyska.

Przypadki tego rodzaju morzysk występują rzadko i na naszej klinice wynoszą około 1 proc.

Objawy kliniczne: Bole morzyskowe zjawiają się nagle, bez widocznej, uprzedniej przyczyny — czyto w czasie jedzenia, pracy, czyto w czasie odpoczynku. Zwierzęta stają się niespokojne, rzucają się na ziemię, przewracają się — pauzy są rozmaite, jak również różny okres napadów morzyska.

W lekkich przypadkach objawy wkrótce znikają i zwierzę przychodzi zupełnie do siebie.

W ciężkich formach na skutek wzdęcia w jelitach, zwierzęta przyjmują anormalne postawy, często występuje powiększenie objętości brzucha. Badanie per rectum wykazuje wzdęcie okrężnicy, jelita ślepego, lub też poszczególnych części jelit cienkich.

Ilość tętna i oddechów szybko wzrasta, ciepłota zaś dopiero się podnosi, gdy dołączą się do tego schorzenia komplikacje (zapalenie otrzewnej, ogólne zakażenie, zapalenie jelit). Wtedy tętno staje się coraz słabsze, zjawia się duszność drgawki i śmierć zwierzęcia.

Leczenie: Celem wywołania krążenia kollateralnego przy zaczopowaniu tętnicy można stosować podskórne zastrzyki oleju kamforowego, kofeiny, infuzje dożylnie roztworu fizjologicznego Na Cl. Upustu krwi należy unikać ze względu na to, że zmniejsza ciśnienie krwi. Tak samo nie należy używać środków przeczyszczających.

Celem zmniejszenia bólów można stosować zastrzyki morfiny lub wodnika chloralu per rectum.

VII) Do grupy tej zaliczamy morzyska, przy których mamy do czynienia z uwięzieniem jelit, skrętem, wgłobieniem i t. p. Możemy je sobie podzielić na 3 podgrupy:

a) Uwięzienie jelita (*Incarceratio et strangulatio intestini*).

Występuje ono na skutek szybko powstającego zamknięcia światła jelita, na skutek ucisku od zewnątrz położonego twor, przyczem w danym odcinku jelita powstaje zastój krwi.

Zdarza się ono dosyć często na naszej klinice i wynosi około 4 proc. morzysk.

Najczęstszą przyczyną powstawania tego schorzenia, to dostanie się odcinka jelita do otworów naturalnych, lub nabytych ścież i kreski na skutek lekkiego wypełnienia się jelit, żywych ruchów tychże przy przeziębieniach, następnie zaczopowanie naczyń tętniczych kreski, rzucanie się, walcowanie itp.

Objawy występują zwykle nagle wśród silnych bólów i dużego niepokoju — zwierzęta rzucają się, tarzają, przyjmują anormalne postawy. Wyras silnego lęku w oczach. Powłoki

brzuszne słabo napięte — przy uwięźnieniu prostnicy lub małej okrężnicy silne parcie. Oddawanie kału ustaje.

Przy badaniu per rectum odbytnica zwykle pusta; czasami udaje się wyczuć uwięźnienie. Przy uwięźnieniu jelit cienkich rozwija się często ostre rozszerzenie żołądka. Tętno, oddechy i ciepłota się podnoszą i zwierzę wkrótce ginie.

Odnośnie do leczenia, to pewne wyniki możnaby osiągnąć jedynie na drodze operacyjnej. Pozatem wszelkie inne środki lecznicze działają problematycznie. a właściwie — są bezskuteczne.

b) Zawężenie i skręcenie jelit (*Volvulus et torsio intestini*).

Powstaje ono wskutek szybkiego zamknięcia światła jelita i obrócenia się bądźto koło swojej osi, bądźteż zawężenia około innego odcinka jelit. W miejscach tych szybko występuje zastój krwi. Procent tych schorzeń u nas wynosi około 1—2, proc.

Przyczyną powstawania są mechaniczne wpływy na dany odcinek jelita, mogą one też powstawać przy tarzaniu się zwierząt dotkniętych morzyskiem, nagromadzeniu się większej ilości kału w danym odcinku, opisanem wzdęciu, zwiotczeniu powłok brzusznych itp.

— Czasami badanie per rectum może nam ustalić miejsce — w każdym jednak przypadku należy je przeprowadzać.

Objawy podobne jak przy VIIa), częściej jednak występuje tu zwiększenie powłok brzusznych, a to wskutek tego, że najczęściej ulegają skrętowi jelita grube.

Djagnozę pewną postawić możemy jedynie wtedy, gdy badaniem per rectum wykażemy zawężenie lub skręt jelit.

Leczenie jak przy VIIa).

c) Wgłowienie jelita (*Invaginatio intestini*).

Przez wgłowienie rozumiemy wejście zwężonej lub zamkniętej części jelita w odcinek następny tegoż, skutkiem czego powstaje zastój żylny. U koni występuje bardzo rzadko.

Powstaje ono wskutek wzmożonej perystaltyki i silnych skurczów jelit, a wywołanem bywa przez zaziębienie, picie zimnej, lodowatej wody lub spożywanie takiejże karmy, pozatem przy zapaleniach jelit, robakach, obcych ciałach, nowotworach w jelitach i t. p.

Najczęściej wgłowieniu ulegają jelita cienkie. Mechanizm powstawania tego schorzenia tłumaczymy sobie w sposób następujący: zwężone jelito na skutek skurczów okrężnych mulsulatury (a tem samem cieńsze i dłuższe) wgławia się częściowo w następny (ku tyłowi idąc) odcinek, który w następ-

stwie skurczów mięśni podłużnych jest szerszy i krótszy. Następuje wtedy zastój żylny, obrzęk, nacieczenie krwawo-surowiczne danego odcinka jelita oraz kreski.

Objawy w ogólności takie same, jak przy VIIa i b).

Leczenie: jedynie laparatomia.

Wkońcu zaznaczyć musimy, że prócz właściwego morzyska rozróżniamy także fałszywe morzyska przy bolesnych schorzeniach jamy brzusznej, śledziony, nerek, wewnętrznych organów rozrodczych, oraz symptomatyczne morzyska przy węgliku, wybrocznicy, zatruciach, zapaleniach żołądka i jelit. Zwłaszcza na objawy morzyska przy węgliku musimy zwrócić uwagę — mieliśmy bowiem na tutejszej klinice 3 przypadki węglika, który przebiegał wśród gwałtownych objawów morzyska — gwałtowna duszność i bardzo silnie wzmożona akcja serca przy niewyczuwalnem tętnie, silnem przekrwieniu błon śluzowych — zwróciła naszą uwagę w tym kierunku. Nadto przed padnięciem pobierano krew celem przeprowadzenia badań bakterjologicznych.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Dr. Becker: Kolikerscheinungen bei einem Pferde infolge seiner Geruchsnerven. B. T. W. 1925. str. 390.
 - 2) Engelke: Klinische Beobachtungen beim Pferd und Rind über Kolikbehandlung. B. T. W. 1920. str. 455.
 - 3) Dr. Findeisen: Erfahrungen mit dem Kolikmittel Cesol (Merck-Darmstadt.) B. T. W. 1920 str. 88.
 - 4) Dr. Fröhner — Dr. Zwick: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. I. Tom.
 - 5) Dr. Hutyra — Dr. Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1922 Tom II.
 - 6) Dr. Jordanoff: Ein Beitrag zur Kolikbehandlung mit Bariomyl. D. T. W. 1927 str. 821.
 - 7) Dr. Krüger: Zur Cesoltherapie. B. T. W. 1920. str. 89.
 - 8) Dr. Linkes: Betrachtungen über Obstipationskolik des Pferdes. T. Rundsch. Zg. 30 str. 31.
 - 9) Dr. Löwa: Kolikbehandlung mit Bariomyl. B. T. W. 1925. str. 278
 - 10) Dr. Marek: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Inneren Krankheiten der Haustiere. 1922.
 - 11) Dr. Schmidt: Das Bariomyl in der Kolikbehandlung des Pferdes. B. T. W. 1925 str. 455.
 - 12) Seidler: Ueber einen durch Darmstein verursachten, tödlich verlaufenden Kolikanfall. D. T. W. 1927 str. 457.
 - 13) Dr. Sten: Eskobal ein Mittel gegen Kolik. B. T. W. 1924 str. 143,
 - 14) Dr. Stier: Atophanyl als Kolikmittel. B. T. W. 1925 str. 51.
 - 15) Train: Ueber Kolikbehandlung. B. T. W. 1924 str. 132.
 - 16) Zoeger: Ueber einen Fall von Kolik. D. T. W. 1927 str. 457.
-

Z Zakładu badania środków spożywczych zwierzęcego pochodzenia Akademii med. weter. we Lwowie.
(Kierownik: A. Trawiński)

BADANIA WŁASNOŚCI MORFOLOGICZNYCH, JADOWITYCH ORAZ ANTYGENICZNYCH STARYCH HODOWLI BULJONOWYCH PAŁECZKI RÓŻYCY

podał

LEK. WET. DR. ALOJZY BĄK.

Z Inicjatywy prof. Dr. *Trawińskiego* podjąłem się zadania uzupełnienia na ogół szczupłej literatury z zakresu badania własności morfologicznych, jadowitych oraz antygenicznych starych hodowli pałeczki różycy. Badania powyższe wykonałem na rozległym materiale, odstąpionym mi przez Prof. Dr. *Trawińskiego*, a obejmującym kilkadziesiąt buljonowych hodowli pałeczki różycy w rozmaitym wieku, mianowicie od kilkunastu dni do ponad dwu lat.

I. Badania własności morfologicznych starych hodowli pałeczki różycy.

Pałeczka różycy może wystąpić w postaci form inwolucyjnych, które obserwowali i opisali przedewszystkiem *Langrand*, *Wyschelesky* oraz *Sabella*. *Langrand* stwierdził na powierzchni opon mózgowych pałeczki różycy, kształtu prostych nitek, dochodzących długości 8-12 μ . Pałeczki większe składały się z kilku części. Badania tego autora wykazały, że pałeczka różycy w hodowlach płynnych może ulec znacznej zmianie tak pod względem długości jakoteż grubości. *Wyschelesky* wyróżnił dwa typy pałeczki różycy na pożywkach żelatynowych. Pałeczki typu pierwszego rosną w klutej hodowli żelatynowej w postaci szczotki i nie rozpuszczają podłoża, a na płycie żelatynowej tworzą kolonie w postaci małych, szarych punkcików. Pałeczki typu drugiego rosną w hodowli żelatynowej obłoczkwato i rozpuszczają podłoże dookoła wklucia, na płycie zaś żelatynowej tworzą szaro-niebieskie kolonie o nieostro zarysowanych konturach.

Dokładniejsze szczegóły, dotyczące morfologii i biologii pałeczki różycy, podał ostatnio (1925 r.) *Sabella*, który uzyskał z hodowli peptonowych i agarowych z dodatkiem 1-2% oczyszczonej saponiny (saponinum depuratum) formy inwolucyjne pałeczek różycy, twierdząc, iż wspomniany preparat wpływa swoiście na hodowlę różycową w kierunku wystąpienia form inwolucyjnych tak w hodowlach płynnych, jakoteż stałych.

Uzyskane przez Sabelę w powyższy sposób formy inwolucyjne pałeczki różycy przedstawiają się następująco: *Hodowla płynna peptonowa z dodatkiem oczyszczonej saponiny*: W preparatach barwionych roztworem wodnym fuksyny, pałeczki występują przeważnie w postaci wrzeciona lub maczugi, tu i ówdzie są połączone w krótsze lub dłuższe nitki niemal jednolite tak, iż miejsc wolnych pomiędzy poszczególnymi pałeczkami nie można prawie dostrzec. W niektórych preparatach końce nitek są zgrubiałe, jakby zakończone kuleczką, podobną do zarodnika. Owa znaczna różnorodność obrazu morfologicznego pałeczek różycy występowała także w hodowlach jednego i tego samego szczepu. W powyższy sposób zmienione pałeczki różycy (formy inwolucyjne) powracały do stanu normalnego już po jednorazowym przeszczepieniu hodowli peptonowej lub agarowej z dodatkiem saponiny na agar zwyczajny, wylęgany przez 24 godz. w cieplarni. *Hodowla stała ogarowa z dodatkiem oczyszczonej saponiny* przedstawia się następująco: Kolonje, oglądane zapomocą lupy 10-ciokrotnie powiększającej, wykazują kształt jużto półkulisty o równomiernem wzniesieniu ponad powierzchnię pożywki, jużto płaski, budowę gruboziarnistą, a kolonje młodsze nadto brzeg nieregularny. Wejrzenie kolonji jest jasno-brunatne, przy dłuższem zaś przechowywaniu zaszczipionej płyty w temperaturze pokojowej, środkowe części kolonji ciemnieją. Kolonje płaskie, oglądane przy świetle przechodzącem przez pożywkę, wykazują kolor niebiesko-zielony. W r. 1930 opisał Prof. Trawiński bardzo ciekawe zjawisko, mianowicie w czasie 3-letniej obserwacji buljonowych hodowli pałeczek różycy, przeszczepianych w 6-dniowych okresach czasu i stale przechowywanych w tych samych warunkach, obserwował sześciokrotnie nagle występującą, przemijającą zmienność hodowli, odznaczającą się tem, iż zaszczipiony buljon, po 24 godz. wylęganiu w cieplarni, zamiast zwyczajnej jednolitej opalizacji, wykazywał obecność gruboziarnistego, dosyć obfitego osadu, barwy szaro-białej, unoszącego się przy wstrząsaniu hodowli w postaci delikatnych płatków, które w preparatach barwionych przedstawiały się jako gęste kłęбки nitek, złożonych jużto z krótkich jużto b. długich pałeczek różycy. Hodowle te odznaczały się nadto około 3-krotnie wzmoczoną jadowitością. Po jedno ewentualnie dwurazowym pasażu buljonowym powyższe hodowle wracały do stanu normalnego tak pod względem własności morfologicznych jakoteż jadowitości.

Przeprowadzone przezemnie badania dotyczyły płynnych (buljonowych) hodowli pałeczki różycy różnego wieku, miano-

wicie od 15-760 dni. Preparaty były barwione roztworem alkoholowo-wodnym fuksyny karbolowej, a oglądane przy powiększeniu 900-krotnym dawały następujący obraz:

Hodowla 15-dniowa. Pałeczki 1-1,5 μ długie, 0,1 do 0,2 μ szerokie, przeważnie proste, nie odróżniające się od kształtów pałeczki rożycy hodowli buljonowych pni całkiem świeżych (24 godzinnych).

Hodowla 51-dniowa. Pałeczki pod względem długości, szerokości i kształtu przedstawiają się jak wyżej.

Hodowla 130-dniowa. Pałeczki 1,5-2 μ długości, 0,1-0,2 μ szerokości. Niektóre posiadają na jednym biegunie zgrubienie podobne do zarodnika. W kropli wiszącej wykazują żywy ruch brownowski.

Hodowla 192-dniowa. Pałeczki ułożone pojedynczo lub w skupieniach. Tylko nieliczne posiadają rozmiary i wygląd pałeczek normalnych, przeważnie zaś występują pod postacią form inwolucyjnych. Są dłuższe i szersze, niż pałeczki normalne oraz lekko wygięte na jednym biegunie. Długość pałeczek wynosi 1,5—4 μ , szerokość 0,2—0,3 μ .

Hodowla 230-dniowa. Pałeczki wykazują częściowo budowę normalną, częściowo zaś wybitnie zmienioną i różnorodną. W preparatach barwionych spotyka się pałeczki kształtu jużto wrzecionowatego, dochodzące długości 3 μ a szerokości 0,3 μ , jużto kulistego o średnicy 1 μ , podobne do ziarniaków, jużto ułożone w łańcuszki, złożone z kilku ściśle do siebie przylegających tworów, dochodzących długości 6 μ .

Hodowla 376-dniowa. Poszczególne pałeczki dochodzą 2—3 μ długości, 0,2 μ szerokości; posiadają kształt wrzecionowaty lub prosty o nieco zagiętych biegunach.

Hodowla 403-dniowa jest złożona wyłącznie z form inwolucyjnych. Poszczególne pałeczki są od 2—4,5 μ długie, posiadają kształt wrzecionowaty lub muczugowaty i są ułożone pojedynczo lub też gromadnie w łańcuszki, podobnie jak w hodowli 230-dniowej.

Hodowla 425-dniowa. Pałeczki 2—4,5 μ długie, 0,2 μ szerokie. Posiadają kształt jużto nitek o zagiętych biegunach, jużto krętków opatrzonych na jednym biegunie zgrubieniem kulistym.

Hodowla 461-dniowa. Pałeczki 2—5 μ długie, 0,2—0,4 μ szerokie, ułożone bądźto pojedynczo, bądźto gromadnie w łańcuszki, złożone z 3—4 tworów, ściśle do siebie przylegających. Pałeczki, ułożone pojedynczo, posiadają końce lekko zagięte.

Hodowla 484-dniowa. Pałeczki, długości 1,5—2,5 μ , szerokości 0,2 μ , posiadają jużto kształt wrzecionowaty, jużto prosty o zagiętych końcach, jużto są zbliżone do form normalnych.

Hodowla 511-dniowa. Pałeczki, długości 3—3,5 μ , szerokości 0,2 μ , posiadają kształt prosty lub wrzecionowaty.

Hodowla 567-dniowa. Pałeczki, długości 2,5—3,5 μ , szerokości 0,1—0,2 μ , posiadają przeważnie kształt nitek, jużto prostych jużto skręconych.

Hodowla 627-dniowa. Pałeczki, długości 2—3 μ , szerokość 0,1—0,2 μ , ułożone pojedynczo lub też gromadnie (po 3-5), posiadają kształt jużto zupełnie prosty jużto na jednym biegunie są nieco zgięte.

Hodowla 716-dniowa. Pałeczki, długości 1,5—2,5 μ , szerokości 0,1—0,2 μ , kształtu bądźto prostego, podobne do normalnych, bądźto zagięte na jednym lub obu biegunach.

Hodowla 735-dniowa wykazuje mierną ilość pałeczek różycy o długości 1, 5—2 μ , szerokości 0,1—0,2 μ . Niektóre twory dochodzą tylko 1 μ długości, a 0, 3 μ szerokości.

Hodowla 760-dniowa. Znaczna ilość pałeczek długości 1,2—1,5 μ , szerokości 0,1—0,2 μ , ułożonych albo w skupieniach albo pojedynczo, przeważnie kształtu prostego. Pod względem wyglądu pałeczki są bardzo zbliżone do pałeczek normalnych świeżej hodowli. Nieliczne twory, długości 1,5 μ , posiadały na jednym biegunie zgrubienie o wyglądzie zarodnika. Powyższe hodowle, przeszczepione na pożywkę stałą (3% agar), wyrastały w kolonie jużto wypukłe jużto płaskie. Związku przyczynowego między wiekiem hodowli a kształtem kolonii nie udało się wykazać. W preparatach barwionych, sporządzonych z materiału kolonii, stwierdzono obecność pałeczek różycy o wyglądzie jużto zmienionym, podobnym do wyżej wymienionych form inwolucyjnych, jużto w przypadkach rzadszych o wyglądzie normalnym.

Oдноśne badania wykazały: 1). *Pałeczki różycy ulegają inwolucji w starych hodowlach buljonowych i to tem znaczniejszej, im hodowla jest starszą, atoli tylko do pewnej granicy. I tak w hodowli 130-dniowej można już obserwować dość znaczne odchylenie kształtu i wyglądu pałeczek różycy od form normalnych (hodowle świeże), które wystąpiło najwybitniej w hodowlach 230—460-dniowych, poczem znowu malało. W hodowli 716, 735- i 760-dniowej pałeczki różycy posiadały kształt bardzo podobny do kształtu normalnych pałeczek różycy.*

2). *Formy inwolucyjne pałeczek różycy starych hodowli buljonowych* bywają nader różnorodne, mianowicie widzimy pałeczki już to tylko nieznacznie powiększone, podobne do pałeczek normalnych z tą tylko różnicą, że średnica ich jest znacznie większą, już to na końcach zagięte lub zakończone zgrubieniem kulistym, już to kształtu wrzeciona, maczugi, kłętka, już to wreszcie ułożone pojedynczo lub gromadnie.

3). *Pomiędzy inwolucyjnymi formami różycy Sabelli, t. j. otrzymanymi z buljonu z dodatkiem 1—2% saponiny oczyszczonej, a pałeczkami różycy badanych przezemnie starych zakładowych hodowli buljonowych* zachodzą dość znaczne odchylenia. I tak, podczas gdy pałeczki inwolucyjne Sabelli wykazują większą różnorodność i dochodzą do 8 μ a nawet 10 μ , pałeczki hodowli szczepów zakładowych osiągnęły największą długość 6 μ . Nadto hodowle Sabelli, przeszczepione na 3% agar, przechodziły już po 24 godzinach w formy normalne, podczas gdy formy inwolucyjne naszych hodowli zakładowych, przeszczepione na agar, dawały w tym samym czasie jeszcze dość znaczne odchylenia od form normalnych.

II. Badania własności jadowitych starych hodowli pałeczek różycy.

Dotychczasowe prace z zakresu jadowitości (wirulencji) starych hodowli pałeczek różycy są nieliczne i stwierdzają prawie zgodnie, iż jadowitość pałeczki różycy utrzymuje się naogół przez dosyć długi przeciąg czasu. Według *Hutyry i Marka* hodowle pałeczki różycy mogą w temperaturze + 37° Cels. utrzymać się w stanie jadowitym do 31 dni, wedle *Bongerta* do kilku miesięcy; o ile nie nastąpi wyschnięcie pożywki weale *Stephana i Stickdorna* żywotność i jadowitość pałeczki różycy może utrzymać się przez szereg miesięcy a nawet i lat. Dokładne badania w tym kierunku przeprowadził ostatnio Helm. Ponieważ wedle *Stickdorna i Falka* jadowitość pałeczek różycy wskutek dłuższych pasażów na pożywkach względnie częstych przeszczepień z buljonu na agar i odwrotnie zmniejsza się początkowo zwolna, później nagle a w końcu nawet się wyczerpuje, przeprowadził Helm kilkakrotne pasáže szczepów różycy przez myszy, aż te wystarczającą i zgodną jadowitość wykazały. W toku tych badań stwierdził Helm, że tylko pierwsze dwa pasáže powodują wzmożenie jadowitości szczepów. Jako pożywki używał Helm zwyczajnego wołowego buljonu (PH=7.6) oraz buljonu Martina (PH=8). Probówki, uszczelnione bądź to wacikiem bądź to parafinowane lub zatapiane, przechowywano w cieplarni w tem-

temperaturze pokojowej bez dostępu światła oraz w lodowni. Hodowle parafinowane, przechowywane w cieplarni, nie wykazywały już po 7-miu miesiącach żywotności. Hodowle zaś parafinowane względnie korkowane, przechowywane w temperaturze pokojowej, wykazywały jeszcze po upływie 10—11 miesięcy zdolność życiową i jadowitą. Hodowle, przechowywane w lodowni, przeszczepione po upływie 10-miesięcy na agar lub buljon, okazały dobrą żywotność.

Celem przekonania się, czy stare hodowle buljonowe różnicy tracą z czasem swoją jadowitość a ewentualnie w danym przypadku w jakim czasie, przeprowadziłem szereg doświadczeń. Ponieważ hodowle, liczące do 3 miesięcy włącznie zabijały zgodnie myszki białe w ciągu 24 do 48 godz., zacząłem do szczegółowych doświadczeń używać hodowli starszych, jak trzymiesięcznych.

Dnia 5|XII. 1927 r. zaszczerpiłem buljonowym szczepem 128-dniowym 4 myszki podskórnie, mianowicie myszkę 1-szą i 2-gą $0,01\text{ cm}^3$, myszkę 3-cią i 4-tą $0,001\text{ cm}^3$. Myszki 1-sza i 2-ga padły po 48 godzinach, zaś 3-cia i 4-ta po 96 godzinach. Z powyższego doświadczenia wynika, że hodowla 128-dniowa jest jeszcze dla myszek białych w bardzo wysokim stopniu jadowita.

Dnia 10|XII. 1927 r. zaszczerpiłem buljonowym szczepem 387-dniowym 4 myszki, mianowicie wprowadziłem podskórnie myszkom 1-szej i 2-giej $0,01\text{ cm}^3$, myszkom 3-ciej i 4-tej $0,001\text{ cm}^3$ tejże hodowli. Myszka 1-sza i 2-ga zginęły po 4-dniach, myszka 3-cia po 21 dniach, zaś myszka 4-ta pozostała przy życiu i została użytą do dalszych doświadczeń. Badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych padłych myszek wykazało obecność pałeczek różnicy. Powyższe doświadczenie wykazuje, że 387-dniowa hodowla posiadała nieco zmniejszoną, jednak jeszcze dość znaczną jadowitość.

Dnia 19|XI. 1927 r. zaszczerpiłem kolejno 6 myszek podskórnie 447-dniową hodowlą buljonową pałeczki różnicy, mianowicie 1-szą $0,02\text{ cm}^3$, 2-gą $0,15\text{ cm}^3$, 3-cią $0,008\text{ cm}^3$, 4-tą $0,005\text{ cm}^3$, 5-tą i 6-tą $0,001\text{ cm}^3$. Myszka 3-cia zginęła po 6-dniach, myszka 5-ta po 9-dniach.

Badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych padłych myszek wykazało w obu przypadkach obecność pałeczki różnicy. Krew padłej myszki 3-ciej przeniósłem na pożywkę buljonową, poczem $0,2\text{ cm}^3$ 24-godz. hodowli zaszczerpiłem myszce kontrolnej, która po 56 godzinach zginęła. Badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych wypadło dodatnio i wykazało obecność

pałeczek różycy przeważnie o typie normalnym. Powyższe doświadczenie dowodzi, iż hodowla 447-dniowa posiada już znacznie osłabioną jadowitość, zabijając na 6 szczepionych myszek tylko 2 i to dopiero w czasie od 6—9 dni.

Celem określenia granicy jadowitości starych hodowli buljonowych przeprowadziłem po doświadczeniach szczepami 128, 387 i 447-dniowymi doświadczenie szczepem 366-dniowym, mianowicie dnia 16/VI. 1928 r. zaszczepiłem ogółem 6 myszek, 2 myszki po 0,02 cm.³ podskórnice, 2 myszki po 0,02 cm.³ dootrzewnowo, 2 myszki po 0,15 cm.³ podskórnice.

Dnia 19/VI. 1928 r., więc po 3 dniach w czasie 72—80 godzin zginęły następujące myszki:

1 myszka szczepiona 0,15 cm.³ podskórnice

2 myszki szczepione 0,02 cm.³ podskórnice

1 myszka szczepiona 0,02 cm.³ dootrzewnowo

1 myszka szczepiona 0,15 cm.³ podskórnice.

Badania bakterjologiczne we wszystkich przypadkach dały wynik dodatni.

Dnia 20/VI. 1928 r. (po 4-dniach) zginęła ostatnia myszka. Badanie bakterjologiczne dało i w tym przypadku wynik dodatni.

Z powyższego zestawienia wynika, że 366-dniowa hodowla buljonowa różycy jest w wysokim stopniu jadowitą dla myszek białych, zabija je bowiem w czasie od 72—96 godzin.

Spostrzeżone znaczne obniżenie jadowitości hodowli 447-dniowej, skłoniło mnie do ustalenia granicy, w której stare hodowle zupełnie tracą swe właściwości chorobotwórcze. W tym celu zaszczepiłem dnia 16/VI. 1928. r. 8 myszek 574-dniową hodowlą buljonową, a mianowicie:

2 myszki 0,02 cm.³ podskórnice

2 myszki 0,02 cm.³ dootrzewnowo

2 myszki 0,15 cm.³ podskórnice

2 myszki 0,15 cm.³ dootrzewnowo.

Dnia 2/VII. 1928 r., więc po 17 dniach od chwili szczepienia (16/VI.), skoro przekonałem się, że powyższy szczep nie okazał się jadowitym, zaniechałem dalszej w tym kierunku obserwacji i użyłem powyższych myszek do dalszych doświadczeń nad badaniem odporności.

Idąc w kierunku dalszego ścisłego oznaczenia granicy jadowitości, zaszczepiłem 12 myszek 627-dniową hodowlą buljonową, a mianowicie:

2 myszki 0,15 cm.³ dootrzewnowo

2 myszki 0,15 cm.³ podskórnice

2 myszki 0,02 cm.³ dootrzewnowo

- 2 myszki 0,02 cm.³ podskórnice
- 2 myszki 0,015 cm.³ podskórnice
- 2 myszki 0,015 cm.³ dootrzewnowo.

Dnia 10|VI. 1928 r. zginęła myszka, szczepiona 0.15 cm.³ podskórnice (po 26 dniach). Badanie bakteriologiczne narządów wewnętrznych dało wynik ujemny.

W końcu użyłem w tym samym celu jednej z najstarszych hodowli, t. j. 716-dniowej, którą dnia 16|VI. 1928 r. zaszczerpiłem 18 myszek, a mianowicie:

- 2 myszki 0,02 cm.³ podskórnice
- 2 myszki 0,02 cm.³ dootrzewnowo
- 2 myszki 0,15 cm.³ dootrzewnowo
- 2 myszki 0,15 cm.³ podskórnice

Po 18-dniowej obserwacji szczepionych myszek, które się zupełnie dobrze czuły i nie zdradzały żadnych objawów chorobowych, użyłem ich do dalszych doświadczeń.

Jadowitość starej hodowli badałem także na gołębiach. I tak zaszczerpiłem 22|VI. 1928 r. domięśniowo 6 gołębi 548-dniową hodowlą, a mianowicie:

- 3 gołębie 0,3 cm.³
- 3 gołębie 0,4 cm.³

Stwierdziwszy po 17 dniach brak jadowitości owej hodowli, użyłem gołębi do dalszych badań.

Podobnie postąpiłem z hodowlą 627-dniową, którą również 6 gołębi domięśniowo zaszczerpiłem, a mianowicie

- 3 gołębie 0,3 cm.³
- 3 gołębie 0,4 cm.³

Nie zauważywszy u szczepionych gołębi po 16-dniowej obserwacji żadnych objawów chorobowych, użyłem ich do dalszych doświadczeń.

Porównując wyniki badań własnych z wynikami innych badaczy a zwłaszcza Helma, stwierdzam, że żywotność pałeczek różycy starych hodowli bulonowych, przechowywanych w temperaturze pokojowej, jest bardzo znaczna, dochodzi bowiem na podstawie moich doświadczeń do 25 ciu miesięcy. Jadowitość starszych hodowli zachowuje się przez dłuższy czas, mianowicie do roku jest bardzo silną, zabijając wszystkie szczepione myszki (100%). Po roku zmniejsza się powoli poczem po upływie około 17-tu miesięcy znikła zupełnie.

III. Badania antygenicznych własności starych hodowli pałeczki różycy.

Do przeprowadzenia niniejszych badań zachęciły mnie obserwacje, poczynione w rozdziale poprzednim, jakoteż wyniki

odnośnej pracy *Sabelli*, wedle którego kilkumiesięczne hodowle pałeczki różycy posiadają szczególne własności biologiczne, mianowicie wprowadzone do organizmu myszki białej drogą podskórną lub dootrzewnową nie wywołują zakażenia, natomiast powodują tworzenie się swoistych ciał ochronnych, które czynią myszkę odporną przeciwko następowemu zakażeniu świeżą jadowitą hodowlą różycową. Doświadczenia, robione początkowo na myszkach białych, zastosował *Sabella* w dalszym ciągu do uodpornienia świń przeciwko naturalnemu i sztucznemu zakażeniu pałeczkami różycy. Badania *Sabelli* powtórzyli *Schnürer* i *Rasch*, z których pierwszy je potwierdził, uzyskując już po 18 dniach pełną odporność myszek białych, drugi zaś doszedł do wniosku, że hodowle różycowe *Sabelli* są wprawdzie osłabione, lecz nie obojętne i mogą spowodować zakażenie myszki białej.

Doświadczenie 1.

Przy badaniach nad jadowitością starych hodowli buljonowych pałeczki różycy, stwierdziłem pewne zmniejszenie się takowej po raz pierwszy w hodowli 387-dniowej. Myszkę, zaszczepioną podskórną dnia 10. XII. 1927 r. 0'001 cm³ powyższej hodowli, poddałem po 24-dniowej obserwacji i. j. dnia 4. I. 1928 wtórnemu szczepieniu celem stwierdzenia, czy owa myszka osiągnęła pewną odporność, mianowicie dootrzewnowo ilością 0'1 cm³ świeżej hodowli buljonowej o znanej zjadliwości. Myszka zginęła po 4 dniach (mysz kontrolna po 32 godzinach), co wskazuje na nabycie tylko nieznacznej odporności.

Doświadczenie 2.

Dnia 19. XI. 1927 r. zaszczepiono kolejno 6 myszek podskórną 447-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy, mianowicie, 1-szą 0'02 cm³, 2-gą 0'15 cm³, 3-cią 0'008 cm³, 4-tą 0'005 cm³, 5-tą i 6-tą 0'001 cm³. Myszki 1, 2, 4, 6 pozostały przy życiu, poczem po upływie 10 dni t. j. 29. XI. 1927 r. zaszczepiono je dootrzewnowo 0'3 cm³ świeżej hodowli buljonowej pałeczki różycy o wypróbowanej poprzednio zjadliwości. Prócz tego zaszczepiono 2 myszki kontrolne. Myszki kontrolne oraz myszka Nr. 4 zginęły po 48 godzinach, myszka Nr. 2 po 92 godzinach, myszka Nr. 1 po 104 godzinach, a myszka Nr. 6 po 90 godz. Z powyższego doświadczenia wynika, że 3 myszki nabyły dosyć znaczną odporność, odpowiadającą — biorąc analogję z oznaczenia miana ciał ochronnych surowicy przeciwróżycowej — około 50 jedynostkom.

Doświadczenie 3.

Przekonawszy się z doświadczeń, podanych w rozdziale poprzednim, że szczep 574-dniowy jest dla myszek białych niejadowity, a przypuszczając, że zdołał w organizmie tych zwierząt wytworzyć ciała ochronne, wykonałem następujące doświadczenie: Dnia 16. VI. 1928 zaszczepilem 8 myszek 574-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy, a mianowicie:

- 2 myszki 0.02 cm³ podskórnie
- 2 myszki 0.02 cm³ dootrzewnowo
- 2 myszki 0.15 cm³ podskórnie
- 2 myszki 0.15 cm³ dootrzewnowo.

Skoro po upływie 17 dni myszki pozostały przy życiu, co wskazywało na brak odpowiedniej jadowitości pnia 574-dniowego, wprowadziłem dnia 2. VII. 1928 r. wszystkim myszkom drogą podskórną po 0.001 cm³ świeżej 24-godzinnej hodowli buljonowej różycy z Zakładu „Serowac“, którą dla kontroli zaszczepilem nadto 2 myszki świeże.

Po 19 godzinach zginęła myszka, uodporniona poprzednio t. j. dnia 16. VI. 1928 r. 0.02 cm³ dootrzewnowo 574-dniowej hodowli buljonowej. Obraz sekcji przedstawił się następująco: Jelita cienkie lekko nastrzykane, otrzewna przekrwiona, w klatce piersiowej większa ilość lekko różowego płynu, płuca przekrwione, mięsień sercowy blady. Preparat krwi i hodowla z serca nie wykazały pałeczek różycy. Powyższe zmiany anatomo-patologiczne jakoteż wynik badania bakterjologicznego przemawiają przeciw zakażeniu się myszki pałeczką różycy.

Dnia 4. VII. 1928 zginęły obie myszki kontrolne, zaszczepione 0.001 cm³ świeżej hodowli buljonowej pałeczki różycy, a badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni. Dnia 6. VII. 1928 zginęła po 92 godzinach myszka, uodporniona poprzednio 0.02 cm³ 574-dniowej hodowli buljonowej, a badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych dało wynik dodatni. Jak z powyższych doświadczeń wynika, osiągnięto pniem 574-dniowym już dość znaczną odporność u myszek białych.

Doświadczenie 4.

W dalszym ciągu użyto do uodpornienia myszek białych 627-dniowej hodowli buljonowej pałeczki różycy, którą zaszczepiono dnia 16. V. 1928 r. 12 myszek, a mianowicie:

- 2 myszki po 0.15 cm³ dootrzewnowo
- 2 myszki po 0.15 cm³ podskórnie
- 2 myszki po 0.02 cm³ dootrzewnowo
- 2 myszki po 0.02 cm³ podskórnie
- 2 myszki po 0.015 cm³ podskórnie

2 myszki po 0·015 cm³ dootrzewnowo.

Dnia 10. VI. 1928. r. t. j. po 26 dniach zginęła myszka, szczepiona 0·15 cm³ podskórnio; badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych dało wynik ujemny.

W celu przekonania się, czy powyższe myszki zostały uodpornione pniem 627-dniowym, szczepiono je dootrzewnowo dnia 11. VI. 1928 r. 0·01 cm³ oraz 0·001 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy o wypróbowanej poprzednio zjadliwości, pochodzącej z laboratorium „Serovac“. Zaznaczyć muszę, że kultura różycowa wyżej wymienionego Zakładu posiadała specjalnie silne własności jadowite. Szczepienie odbyło się w sposób następujący:

2 myszki, uodpornione poprzednio 0·015 cm³ hodowli pnia 627-dniowego, otrzymały 0·001 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

2 myszki, uodpornione poprzednio 0·02 cm³ dootrzewnowo 627-dniową hodowlą buljonową, otrzymały 0·001 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

1 myszka, uodporniona poprzednio 0·15 cm³ podskórnio 627-dniową hodowlą buljonową, otrzymała 0·001 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

2 myszki, uodpornione poprzednio 0·015 cm³ 627-dniowej hodowli buljonowej, otrzymały 0·01 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

2 myszki, uodpornione poprzednio 0·02 cm³ 627-dniowej hodowli buljonowej, otrzymały 0·01 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

Prócz tego zaszczyliłem 2 myszki kontrolne ilością 0·01 cm³ i 0·001 cm³ świeżej hodowli buljonowej różycy.

Dnia 15. VI. 1928 r. więc po 4 dniach zginęła myszka, uodporniona poprzednio 0·015 cm³ podskórnio 627-dniową hodowlą buljonową różycy, a dnia 11. VI. 1928 r., zaszczyliłem 0·01 cm³ świeżej hodowli różycy. Badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni. Dnia 17. VI. 1928 r., więc po 6 dniach zginęła myszka, uodporniona poprzednio 0·02 cm³ dootrzewnowo 627-dniową hodowlą buljonową różycy, a zaszczyliłem dnia 11. VI. 1928 r. 0·001 cm³ świeżej hodowli różycy; badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni. Z myszek kontrolnych zginęła jedna, zaszczyliłem 0·01 cm³ świeżej hodowli różycy, po 2 dniach, a druga, zaszczyliłem 0·001 cm³ świeżej hodowli różycy, po 5 dniach; badanie bakterjologiczne dało w obu przypadkach wynik dodatni.

Pozostałe myszki utrzymały się przy życiu w czasie 18-tygodniowej obserwacji.

Z powyższego doświadczenia wynika, że szczepem 627-dniowym osiągnięto u białych myszek znaczną odporność. Zaznaczyć należy, że 3 myszki, zaszczepione tak dużą dawką dla białych myszy jak 0.01 cm^3 świeżej hodowli różycy, okazały się zupełnie niewrażliwe (odporne), co jest charakterystycznym dowodem siły uodpornienia szczepu 627-dniowego.

Doświadczenie 5.

Celem przekonania się, czy faktycznie stare hodowle buljonowe różycy zatracają własności jadownicze a zatrzymują własności antigeniczne, zaszczepiłem dnia 16. VI. 1928 r. 8 myszek 716-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy, a mianowicie:

- 2 myszki po 0.02 cm^3 podskórnice
- 2 myszki po 0.02 cm^3 dootrzewnowo
- 2 myszki po 0.15 cm^3 podskórnice
- 2 myszki po 0.15 cm^3 dootrzewnowo.

Skoro po 18 dniach t. j. 3. VII. 1928 r. myszki pozostały przy życiu, co wskazywało na brak odpowiedniej jadowności pnia 716-dniowego, zaszczepiłem wymienione myszki 0.001 cm^3 48 godzinnej świeżej hodowli buljonowej różycy, pochodzącej z laboratorium „Serovac“ w celu przekonania się o ewentualnie nabytej odporności. Równocześnie wstrzyknięto dootrzewnowo 2 myszkom kontrolnym po 0.001 cm^3 tej samej 48-godzinnej świeżej hodowli buljonowej różycy. Po 3 dniach t. j. 6. VII. 1928 r. zginęły po upływie 70—76 godzin 2 myszki kontrolne. Badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych obu myszek potwierdziło obecność pałeczek różycy. Dnia 7. VII. 1928 zginęła myszka, uodporniona 16. VI. 1928 ilością 0.02 cm^3 podskórnice 716-dniowej hodowli buljonowej, a dnia 3. VII. 1928 r. myszka, szczepiona ilością 0.001 cm^3 48-godzinnej świeżej hodowli buljonowej; badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni. Dnia 8. VII. 1928 r. padła myszka, uodporniona 16. VI. 1928 r. 0.02 cm^3 dootrzewnowo 716-dniową hodowlą buljonową, a dnia 3. VII. 1928 r. myszka, zaszczepiona 0.001 cm^3 48-godzinnej świeżej hodowli buljonowej; badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni.

Pozostałe myszki utrzymały się przy życiu przez cały czas 18-tygodniowej obserwacji. Z doświadczenia powyższego wynika, że na 8 białych myszek, uodpornionych 716-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy, pozostały przy życiu 6, co stanowi 75 proc. nabytej odporności pod wpływem działania pnia 716-dniowego. Zaznaczyć należy, że myszka padła dnia 8. VII. 1928 r. a więc po 130 godzinach, wykazała choć nieznaczną, to jednak

pewną odporność, myszka ta była bowiem zbyt małą i nieco osłabioną już przed szczepieniem, a użytą została li tylko z powodu chwilowego braku materiału.

Doświadczenie 6.

Niniejsze doświadczenie wykonałem na gołębiach w sposób następujący: Dnia 22. VI. 1928 zaszczyłem śródmięśniowo 3 gołębie dawką po 0.3 cm^3 548-dniowej hodowli buljonowej pałeczki różycy oraz 3 gołębie dawką po 0.4 cm^3 tejże hodowli. Skoro po upływie 16 dni t. j. 7 VII. 1928 gołębie nie reagowały na wprowadzoną hodowlę (brak odpowiedniej jadowności), zaszczyłem je śródmięśniowo 24-godzinna świeżą hodowlą buljonową pałeczki różycy, pochodzącą z laboratorium „Serovac“, w celu przekonania się o ewentualnie nabytej odporności, mianowicie:

3 gołębie po 0.1 cm^3 24-godzinnej świeżej hodowli pałeczki różycy,

3 gołębie po 0.08 cm^3 24-godzinnej świeżej hodowli pałeczki różycy.

Prócz tego zaszczycono 2 gołębie kontrolne, 1-go 0.1 cm^3 , 2-go 0.08 cm^3 tej samej 24-godzinnej hodowli pałeczki różycy. Dnia 10. VII. 1928 zginął gołąb kontrolny, szczepiony 0.1 cm^3 , a tegoż dnia pod wieczór drugi gołąb kontrolny, szczepiony 0.8 cm^3 hodowli. Badanie bakterjologiczne w obu przypadkach dało wynik dodatni. Dnia 12. VII. 1928 r. więc w 6 dniu po dokonaniu szczepienia zginął gołąb, zaszczyiony 0.1 cm^3 24-godzinnej świeżej hodowli buljonowej pałeczki różycy, a uodporniony poprzednio 0.3 cm^3 548-dniowej hodowli buljonowej różycy. Badanie bakterjologiczne wykazało obecność pałeczek różycy w krwi. Z powyższego doświadczenia wynika, że na 6 gołębi, uodpornionych 548-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy, pozostało 5 t. j. 83.6 proc. przy życiu po następownem zakażeniu świeżą hodowlą różycy. Stare hodowle buljonowe pałeczki różycy uodporniają zatem także gołębie przeciw zakażeniu szlucznemu różycą.

Doświadczenie 7.

Do powyższego doświadczenia, skutecznego także na gołębiach, użyto 627-dniowej hodowli buljonowej pałeczki różycy. W celu przekonania się o niejadowitości tego szczepu zaszczycono śródmięśniowo dnia 22. VI. 1928 r. 6 gołębi, a mianowicie:

3 gołębie po 0.3 cm^3 627-dniowej hodowli buljonowej pałeczki różycy,

3 gołębie po 0.4 cm^3 627-dniowej hod. bulj. pał. różycy.

Dnia 7. VII. 1928 r. t. j. po upływie 16 dni, gdy gołębie szczepione pozostały przy życiu, zaszczepiono je ponownie świeżą 24-godziną hodowlą buljonową pałeczki różycy w celu przekonania się o nabytej odporności.

Gołębie zaszczepiono śródmięśniowo, mianowicie 3 ilością 0.1 cm^3 a 3 0.08 cm^3 świeżej 24-godzinnej hodowli pałeczki różycy. Prócz tego zaszczepiono 2 kontrolne gołębie, 1-go 0.1 cm^3 , 2-go 0.08 cm^3 świeżej 24-godzinnej hodowli buljonowej pałeczki różycy. Dnia 10. VII. 1928 zginął gołąb kontrolny, zaszczepiony 0.1 cm^3 24-godzinnej hodowli, dnia 11. VII. 1928 zginął drugi gołąb kontrolny. Badanie bakterjologiczne dało w obu przypadkach wynik dodatni. Dnia 10. VII. 1928 znaleziono gołębia pożartego przez szczury (brak wszelkich wewnętrzności), zaszczepionego 0.1 cm^3 24-godzinnej hodowli buljonowej oraz uodpornionego szczepem 627-dniowym. Dnia 11. VII. 1928 znaleziono 2 podobnie poszarpane gołębie, szczepione 0.08 cm^3 627-dniowej hodowli buljonowej. Dnia 12. VII. 1928 r. padł drugi gołąb, szczepiony 0.08 cm^3 24-godzinnej hodowli buljonowej a uodporniony 0.04 cm^3 627-dniowym szczepem pałeczki różycy. Badanie bakterjologiczne dało wynik dodatni. 2 gołębie, szczepione 0.1 cm^3 24-godzinnej hodowli buljonowej pozostały przy życiu.

Ponieważ na 6 gołębi, szczepionych 627-dniową hodowlą buljonową, 1 gołąb padł, 3 zostały pożarte, a 2 pozostały przy życiu, trudno określić wysokość odporności osiągniętej przez ów szczep.

Doświadczenie 8.

Celem przekonania się, jak długo myszki uodpornione 627- i 574-dniowymi buljonowymi szczepami pałeczki różycy zachowują własności antygeniczne, wykonałem następujące doświadczenie: dnia 21. XI. 1928 zaszczepiłem 5 myszek, uodpornionych hodowlą szczepu 627-dniowego przed 160 dniami, świeżą 24-godziną buljonową hodowlą pałeczki różycy o wypróbowanej zjadliwości, oraz 4 myszki, uodpornione hodowlą szczepu 574-dniowego przed 139 dniami. Z pierwszej serii myszek, 3 myszki otrzymały dootrzewnowo 0.02 cm^3 a 2 myszki podskórnice 0.02 cm^3 , z drugiej zaś serji 2 myszki 0.02 cm^3 dootrzewnowo, a 2 myszki 0.02 cm^3 podskórnice świeżej 24-godzinnej hodowli buljonowej pałeczki różycy. Nadto zaszczepiono 2 myszki kontrolne tą samą świeżą hodowlą. Myszki kontrolne zginęły po 28—36 godzinach, a badanie bakterjologiczne narządów wewnętrznych dało wynik dodatni. Dnia 24. XI. 1928 r. zauważyłem u 4 myszy objawy chorobowe, charakterystyczne

dla różycy. Dnia 25. XI. 1928 zginęła jedna myszka, uodporniona 627-dniową hodowlą buljonową pałeczki różycy i zaszczipiona powtórnie dootrzewnowo 0.02 cm^3 świeżej hodowli pałeczki różycy. Badanie bakterjologiczne dało również wynik dodatni. Dnia 26. XI. 1928 zginęła druga myszka, uodporniona 574-dniową hodowlą buljonową a zaszczipiona powtórnie podskórnie 0.02 cm^3 świeżej hodowli buljonowej. Badanie bakterjologiczne i w tym wypadku dało wynik dodatni. U pozostałych 2 chorych myszek zauważyłem w toku dalszej obserwacji w 9-ym względnie 10-ym dniu po szczepieniu znaczne polepszenie, objawiające się normalnem pobieraniem karmy i wesołością. U pozostałych przy życiu 7 myszek na ogólną liczbę 9 nie zauważyłem w ciągu 4-tygodniowej obserwacji żadnych objawów chorobowych, wobec czego wyłączyłem je dnia 20. I. 1929 z pod obserwacji.

Powyższe doświadczenie dowodzi nie tylko o zdolności antygenicznej starych hodowli buljonowych pałeczki różycy, lecz nadto o nabyciu przez zwierzęta doświadczalne (myszki) długotrwałej odporności ponad 4—5 miesięcy.

Z odnośnych doświadczeń wynika, że stare hodowle buljonowe pałeczki różycy posiadają własności antygeniczne, które występują najwybitniej w hodowlach około 600-dniowych, w hodowlach starszych własność antygeniczna znacznie maleje.

Wnioski końcowe.

1) Żywotność starych hodowli buljonowych pałeczki różycy, przechowywanych w temperaturze pokojowej, utrzymuje się przez bardzo długi przeciąg czasu, dowodem czego jest stwierdzenie żywotności jeszcze 760-dniowej hodowli buljonowej. Pałeczki różycy ulegają w starych hodowlach buljonowych inwolucji i to tem znaczniejszej, im hodowla jest starsza, atoli tylko do pewnych granic. Najwybitniejsze formy inwolucyjne zauważa się w hodowlach 230—460-dniowych. Jednorazowe przeszczepienie form inwolucyjnych na agar daje po 24-godzinnem wyleganiu hodowli jeszcze dość znaczne odchylenie od form normalnych.

2) Jadowitość pałeczki różycy starych hodowli buljonowych jest do roku włącznie bardzo duża. Jako granicę wirulencji ustala się okres 17-miesięczny; powyżej owego okresu stare hodowle buljonowe pałeczki różycy tracą zupełnie swą jadowitość, zatrzymując jedynie żywotność.

3) Stare hodowle buljonowe pałeczki różycy posiadają w wysokim stopniu własności antygeniczne, które występują

najwybitniej w hodowlach około 600-dniowych. Hodowle ponad 700-dniowe tracą w znacznym stopniu zdolność uodporniania zwierząt doświadczalnych (myszki białe i gołębie).

L I T E R A T U R A.

- 1) Bąk A. Przyczynek do morfologii i biologii pałeczki różycy (Przegląd Weterynaryjny, 1928. Nr. 4.)
 - 2) Bongert. Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. 1928.
 - 3) Goehre. Ueber Erfahrungen bei Rotlaufschutzimpfungen mit Emphytom. (Berl. Tierärztl. Woch. 1924.)
 - 4) Helm. Die Lebensdauer der Rotlaufbazillen und ihre Virulenzschwankungen unter verschiedenen Bedingungen. (Berl. Tierärztl. Wochschrft. 1928.)
 - 5) Lange. Erfahrungen mit Rotlauf-Emphytom-Impfungen (Berl. Tierärztl. Wochschrft. 1926.)
 - 6) Langrand P. Les différentes formes du baccille du rouget dans l'organisme du porc. (Hyg. de la viande et du lait, 1912.)
 - 7) v. Preisz H. Rotlauf der Schweine. (Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle W. u. v. Wassermann A. 1928)
 - 8) Rasch. Ueber den von Sabella beschriebenen apathogenen Rotlaufstamm. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1926.)
 - 9) Sabella. Involutionsformen des bac. erisypelatos suis (Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 94. Heft 7. R. VIII.)
 - 10) Sabella. Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel von Rasch. (Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1926.)
 - 11) Schnürer. Prüfung von Involutionsformen des Schweinerotlaufbazillus auf Unschädlichkeit und immunisierende Wirkung bei weissen Mäusen. (Berl. Tierärztl. Wochrft.. 1925. Nr. 26.)
 - 12) Schnürer. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Kurt Rasch (Archiv. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1926.)
 - 13) Stickdorn. Beitrag zur Biologie des Rotlaufbazillus. (Ztbl. f. Bakt. I. Orig. 1909.)
 - 14) Stickdorn. Untersuchungen über die Lebensfähigkeit des Rotlaufbazillus. (Tierärztliche Rundschau 1923).
 - 15) Teichman. Ueber die antigenen Eigenschaften des Schweinerotlaufbazillus. (Wiener Tierärztliche Wochenschrift Bd. 9.)
 - 16) Trawiński. Beitrag zur Morphologie des Schweinerotlaufbazillus (Zentrbl. f. Bakter. I. O. 1930).
 - 17) Wyschelesky S. Bemerkungswerte Befunde bezüglich des Wachstums des Bazillus des Schweinerotlaufs. (Zeitschrift f. Infektionskrankheiten der Haustiere. 1912, Bd. 12.)
 - 18) Zibert. S. Zur Biologie der Schweinerotlaufbazillen. (Wiener Tierärztliche Wochenschrift. 1922.)
-

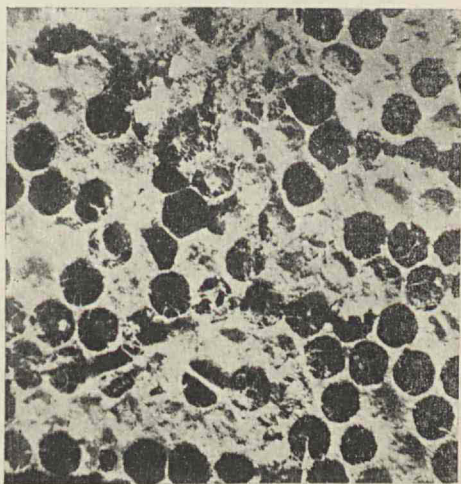
Dr. WŁADYSŁAW JANKOWSKI — Mława

CHOROBY CZERWIA PSZCZELEGO.

Do roku 1904 choroba czerwia pszczelego była traktowana ryczałtowo, jak gnicie czerwia (*faul Bruth*); u pszczelarzy polskich utarła się nazwa „zgnilec”, Dr. Leciejewski zaleca nazwę „gnilec”, zamiast „zgnilec”, jako bardziej odpowiadającą duchowi języka polskiego.

Dopiero w r. 1904 znany bakterjolog szwajcarski prof Burri, zwrócił uwagę, że dadzą się wyróżnić przynajmniej dwie formy gnilca: w jednej z nich występuje *bac. alvei* i masa rozpadowa wydaje woń odrażającą (*stinkende Faulbrut*).; przy formie drugiej, w której występuje zarazek, trudno dający hodować się na pożywkach sztucznych, niema woni odrażającej (*nicht stinkende Faulbrut*). W 1906 Burri opisał trzecią formę gnilca, w przebiegu której daje się odczuć kwaśny odór masy rozpadowej (*Sauerbrut*, kiślica). W przebiegu tej choroby daje się zauważyć zarazek, podobny do *bac. Güntheri* (*bac. lactis acidii*).

Prawie jednocześnie z Burri'm badania nad gnilcem pszczół prowadził badacz amerykański White i przy gnilcu bezwonny stwierdził zarazek, identyczny z trudno dającym hodować się zarazkiem Bu-



1) Plaster z czerwem, który zginął na pomór czerwia (*bac. larvae*).

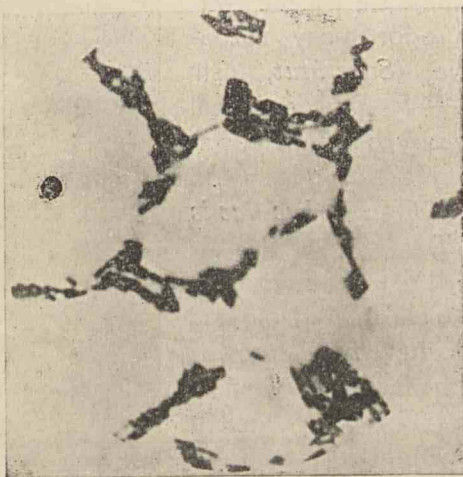
urri'ego, który nazwał *bac. larvae*. W późniejszych czasach ten sam zarazek znalazł Maassen i nazwał go *bac. brandenburgensis*. W trzeciej formie gnilca o kwaśnym odorze Massen stwierdził później zarazek kulisty, który nazwał *streptococcus apis* (identyczne z „formami Günthera” Burri'ego).

W początkowym stadium gnilca cuchnącego i kwaśnego White stwierdził jeszcze jeden rodzaj zarazków kulistych, na jednym końcu zaostzonych w rodzaju płomienia świecy, który nazwał *bac. pluton*, a który prędko zanika, ustępując miejsca zarazkom innym, jak *bac. alvei* i *streptococcus apis*. Ponadto

w rozpadowej masie stwierdzono szereg zarazków, które zjawiają się następczo jak: *bac. euridice*, *bac. mesentericus*, *bac. orpheus* i inne.

Bardzo ściśle badania, przeprowadzone przez White'a, wykazały, że ani *bac. alvei*, ani *bac. streptococcus apis* pojedynczo lub razem, ani żaden inny zarazek, stwierdzony w czasie późniejszym w gnilcu cuchnącym lub kwaśnym, nie wywołują gnilca. Wykluczona też została infekcja zarazkiem „ultramikroskopowym”. White przyszedł przeto do wniosku, że gnilce cuchnący (europejski White'a) i gnilce kwaśny (*Sauer-brut*) są wywołane przez *bac. pluton*, zaś inne zarazki przyłączają się następczo już przy istniejącym procesie gnilnym, wywołanym przez *bac. pluton* i, zależnie od rodzaju infekcji wtórnej rozpad gnilny przybiera określony kierunek: przy *bac. alvei* — cuchnący, przy *streptococcus apis* — kwaśny.

Oprócz tych dwóch typów gnilca: a) wywołowanego przez *bac. larvae* — nie cuchnącego, nazwanego przez White'a „gnilcem amerykańskim”, i b) wywołowanego przez *bac. pluton*, nazwanego cuchnącym lub kwaśnym gnilcem europejskim White'a, opisał on w r. 1913 jeszcze trzeci rodzaj gnilca, wywołowany przez zarazek przesączalny, ultramikroskopowy.



2) Formy vegetatywne *bac. larvae* White.

W ostatnich latach została wykryta jeszcze jedna choroba czerwia, zwana promienicą, a wywołana przez *Actinomyces apis* (Serbinow) i *Actinomyces chromogenes*. (ks. Ciburowski).

I. Pomór czerwia.

(Ks. Ciburowski); *nicht stinkende Faulbrut* (Burri) *Nymphenseuche*, *Bruttenseuche* (Maassen); *Brudpest* (Zander); *bösartige Faulbrut* (Muck); *Larva pestis* (Küstenmacher); *american foul brood* (White).

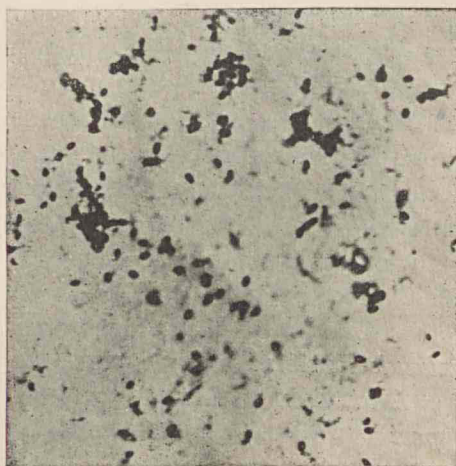
Patogeneza. Wywołuje się przez *bacillus larvae* (White). Jest to lasecznik 3·5 mikro długi i 0·7-0·8 mikro

gruby. Cała powierzchnia lasecznika pokryta jest rzęsiastymi włoskami, służącymi do poruszania się. Laseczniki mają skłonność do łączenia się w długie, wiciowate formy, przyczem włoski odpadają wtedy i splatają się w gęste kłęby.

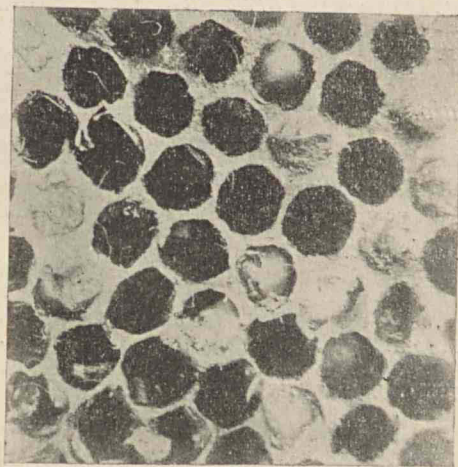
Lasecznik tworzy zarodniki jajkowate, około 1,5 mikro długie. Zarodniki te są ogromnie wytrzymałe na termiczne i chemiczne odczynniki, nie ustępujące zarodnikom *bac. anthracis*. Po 10-minutowym gotowaniu przy 100° C. niektóre zarodniki są jeszcze zdolne do kiełkowania; w 5 proc. kwasie karbowym wytrzymuje miesiąc (Weber). Natomiast giną w miodzie natychmiast przy zagotowaniu pod ciśnieniem 2 atmosfer, czemu odpowiada około 120° C. W miodzie rozcieńczonym zarodniki są mniej odporne, niż w miodzie czystym. Przy temperaturze normalnej w stanie suchym zarodniki są zdolne do kiełkowania po kilkunastu latach (prof. Panek). Barwi się wszystkimi, używanymi barwikami, włoski barwią się Giemzą. Hodowla najłatwiejsza na agarze z dodatkiem emulsji mózgu; tworzy

kolonie szarobiałe, później szklisto przezroczyste.

Objawy chorobowe, Pomór czerwia napada przede wszystkim [czerw zasklepiony. Środowisko, zawierające większą ilość cukru, nie sprzyja rozwojowi *bacillus larvae*;



3) Zarodniki *bac. larvae* White.

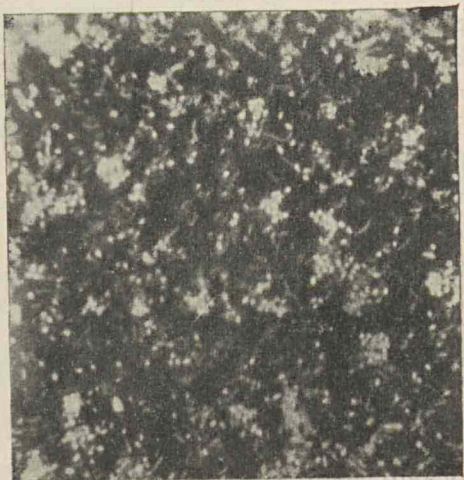


4) Czerw, chory na gnilec: pierwotna infekcja *bac. plufon* White, infekcja wtórna: *bac. alvei*.

dlatego też czerw niezasklepiiony ginie stosunkowo rzadko; natomiast podlega rozkładowi zasklepiona już poczwarka, i to tak całkowicie, że łącznie ze skórą rozkłada się w masę śluzową, żółtawą, następnie żółto-szarawą, żółto-brunatną, aż do czarnej. Masa rozpadowa zgęszcza się, staje się bardzo ciągliwą, ciągnie się w nici, 15 — 29 cm. długie, wreszcie zasycha w szorstki, ciemno-brunatny strup, ułożony najczęściej na dolnej ścianie komórki. Wieczka komórek są ciemniejsze od normalnych, zapadają się do środka, miejscami są podziurawione. Rozpad czerwia jest zwykle bez zapachu lub zauważa się bardzo nieznaczny zapach kleju. Na zewnątrz spostrzega się szybkie zmniejszanie się ilości pszczoły lotnej, osowiałość, brak energii, wyrzucanie czerwia na zewnątrz.

2. Gnilec czerwia.

(Ks. Ciborowski); *stinkende Faulbrut* (Buri); *Brut, Darm, Larvenpest* (Maassen); *Europen fool brood* (White); *Faulbrut* (Zander); *Gutartige Faulbrut* (Mück); *Larva Putrida* (Küstenmacher) wywołuje *bacillus pluton*, przyczem — w następstwie — dołącza się albo *bacillus alvei* (gnilec cuchnący), albo *streptococcus apis* (gnilec kwaśny, kiślica), albo inne zarazki gnilne (*bac. euridice* *bac. Mesentericus*, *bac. proteus* it. p.).



5) Zawartość żołądka larwy chorej na gnilec: formy jajowate — *bac. pluton*, laseczki — *bac. euridice*. Rzadki stosunkowo wypadek już obok *bac. pluton* występują laseczniki.

Bac. pluton jest to zarazek bardzo zmiennego kształtu, około 1 mikro długi, przeważnie kulisty, na jednym lub obu końcach zaostrowany, a więc do płomienia świecy podobny. Barwi się wszystkimi zwykłymi metodami (Gram+) jednak odbarwia się wcześniej, niż kontrolne *streptococci*. Występuje w wielkiej liczbie w żołądku czerwia, tuż pod błoną „perytroficzną”. Sztuczna hodowla dotychczas nie udała się.

Bac. alvei, Laseczka 1·5 mikro długa, otoczona rzęsikami, które jednak nie spletają się w kłęбки. Barwi się zwykłymi metodami (Gram+). Tworzy jajkowate zarodniki, noszące po spo-

rulacji resztki laseczek, przez co wyglądają jakby otoczone pękniętą łuską. Zarodniki mają skłonność układania się w równoległe szeregi. Rośnie na wszystkich pożywkach. Na agarze tworzą białe szare, prędko wzrastające kolonie, na kartoflach kolonie żółtawe; mleko ścinają, żelatynę rozrzedzają. Na pożywkach, zawierających cukier, nie tworzą płynu, na białkowych — indolu. Starsze kultury wydzielają woń nieprzyjemną.

Streptococcus apis.

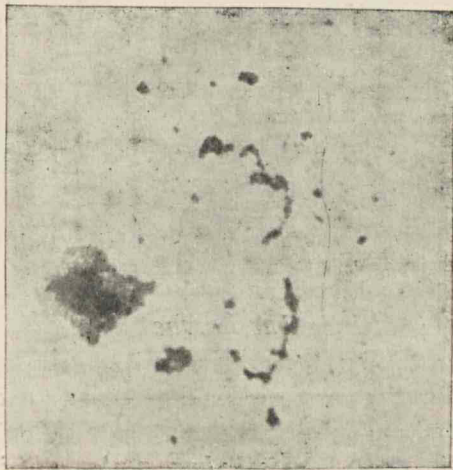
Bakterje kuliste, tworzące nieraz krótkie łańcuszki. Barwi się zwykłymi metodami (Gram+). Rośnie na wszystkich pożywkach; żelatynę rozrzedza, buljon mętnieje, cukry rozszczepia, wytwarzając kwas bez gazu. Kultury na pożywkach, zawierających cukier, wydają kwaśny odor.

Objawy chorobowe występują u 3—4 dniowego czerwia. Chory czerw jest cośkolwiek przeźroczystszy od zdrowego. Czerw obumarły staje się żółtawym, następnie brunatnym; nieciągnie się jednak w tak długie nici, jak przy pomorze czerwia; wreszcie zasycha w strup gładki, ułożony na dnie lub nabocznej ścianie komórki. Przy infekcji wtórnej *bac. alvei* ulega rozkładowi także skórka czerwia; przy *streptococcus apis* natomiast skórka zostaje w całości. Przy infekcji wtórnej *bac. alvei* ma

zapach gniącego lub gotowanego kleju, przy *streptococcus apis* zapach kwaśny. Objawy zewnętrzne te same, co i przy pomo-



6) *Bacillus alvei* (Cheshire-Cheyne).



7) *Streptococcus apis* Maassen (nie jest właściwe streptococcus, gdyż łańcuszki są nader krótkie i występuje jako micrococcus).

rze, z tą różnicą, że w pasiece odczuwa się nieraz już zdala woń odnośną.

3. Zaraza czerwia.

(Ritirz.) *Sacbrut* (Zander); *Sacbrood* (White); *Bacterienfreie abgestorbene Brut* (Burri). Wywołuje ją zarazek „ultramikroskopowy“, przesączalny przez filtry Chamberlanda lub Berkefelde'a. Chorobie tej podlega czerw prawie zasklepiony w tej porze, gdy pod skórą czerwia gromadzi się płyn „exuwalny“. Pierwsze objawy występują na głowie w przednich „segmentach“ czerwia, które stają się bardziej przeźroczyste; potem żółkną, wreszcie przybierają barwę brunatną. Masa rozpadowa jest wodnista; zawiera drobniutkie ziarenka (resztki tkanki tłuszczowej). Skórka zostaje nienaruszona, tak, że czerw tworzy jakby woreczek, napelniony płynem wodnistym.

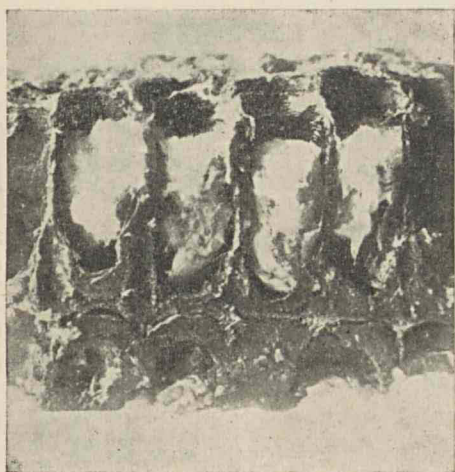
Wreszcie zasycha w szorstki strup charakterystycznego kształtu (chiński trzewik); przednia część jego jest wygięta łukowato do góry. Przebieg choroby łagodny.

Rozpoznanie różniczkowe.

1. Pomór czerwia. Zarazie ulega czerw zasklepiony wraz ze skórą. Masa rozpadowa bezkształtna, ciągnąca się w długie nici, bez zapachu lub o słabym, ledwo dostrzegalnym zapachu kleju; infekcja *bac. larvae*.

2. Gnilec czerwia. a) Rozpadowi ulega czerw niezasklepiony wraz ze skórą. Masa rozpadowa śluzowata, bezkształtna; w długie nici się nie ciągnie. Wydziela woń cuchnącą gnijącego kleju; inf. *bac. pluton alvei*.

b) Rozpadowi ulega czerw niezasklepiony. Skórka przeważnie nienaruszona; masa rozpadowa wodnista, o kwaśnym odorze. W nici się nie ciągnie; infekcja *bac. pluton* potem *streptococcus apis* *Bac. alvei* współżyje często z *strept. apis* i innymi zarazkami gnilca.



8) Poczwarki, które zginęły wskutek zarazy pleśniowej

3. Zaraza czerwia. Rozpadowi ulega czerw podczas zasklepienia. Masa rozpadowa wodnista, nie ciągnie się w nici. Skórka zachowuje kształt czerwia, infekcja ultramikroskopowa.

Szerzenie się chorób czerwia.

1. W pniu zarażonym mogą szerzyć zarazę same pszczoły, które, aczkolwiek same nie ulegają zarazie, przenoszą zarazki do syty miodowej, karmiąc czerw.

2. Dalszemi roznośicielami zarazy mogą być pasorzyty ula roztocze, pająki, motylce i t. p.)

3. Do pni zdrowych mogą być занiesione zarazki przez pszczoły, przypadkiem zalatujące do innych uli lub rabujące.

4. Najbardziej szerzą zarazę nieuważni pszczelarze przez używanie narzędzi i przyborów niedezynfekowanych, po oglądaniu ula zarażonego przez doddawanie plastrów miodu lub czerwia z uli zapowietrzonych.

5. Przez handel pszczolami, woszczyną lub wypożyczanie z pasiek niepewnych miodarek, przyborów pasiecznych i t.p.

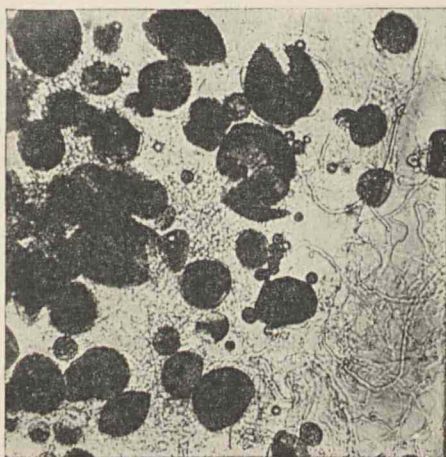
Środki ochronne i leczenie.

Dotychczas toczy się dyskusja wśród pszczelarzy o sposobach leczenia gnilca i podczas gdy

jedni dowodzą, że nie ma środka „na zgnilec“ i jedynym ratunkiem jest spalenie uli wraz z woszczyną i pszczolami, drudzy ogłaszają cudowne środki leczenia, polegające np. na dodaniu mleka do miodu. Inni znów dowodzą, że „zgnilec“ jest bardzo łatwo uleczalny zapomocą zwykłych środków dezynfekcyjnych.

Wynika to z wyżej opisanej charakterystyki źródeł zarazy, nie odróżnianych przez pszczelarzy i ryczałtowo przez nich „zgnilcem“ zwanych. Za „zgnilec“ niektórzy z nich uważają nawet zwykłe zamarcie czerwia wskutek zaziębienia; nic więc dziwnego, że dodanie mleka do miodu staje się cudownym środkiem leczniczym.

W walce z chorobami zaraźliwymi czerwia trzeba mieć na uwadze przedewszystkiem, jak we wszystkich chorobach za-



9) Pleśń pericystis apis Maassen w okresie fruktyfikacji.

każnych, odporność i żywotność zarazków i ich zarodników. Najbardziej odpornymi przeciw chemicznym i termicznym czynnikom są zarodniki *bac. larvae* i tu skuteczne jest tylko długotrwałe działanie gazów siarkowych (dwutlenek siarki) lub formalinowych, po uprzednim, dokładnem oczyszczeniu mechanicznem ula. Uli spróchniałych lub słomianych dezynfekcji się nie poddaje i powinny być spalone.

O wiele już łatwiej walczyć z gnilcem *proprio sensu*, gdyż właściwy czynnik zarazy: *bac. pluton* sam prędko ginie w masie rozpadowej, ustępując miejsca nie specyficznym zarazkom *bac. alvei*, *streptoc. apis* i innym zarazkom gnilnym, które same, bez współdziałania *bac. pluton*, gnilca nie mogą wywołać. Tu wystarczą łagodniejsze środki dezynfekcyjne, ewentualnie te same, działające przez krótszy przeciąg czasu. Wreszcie najmniej odporny jest zarazek ultramikroskopowy zarazy czerwia.

Oprócz chorób wyżej wymienionych odkryto niedawno jeszcze jedną chorobę czerwia, przeważnie krytego, promienicę, powodowaną przez grzybek *Actinomyces apis* (Serbinow) i *Actinomyces chromogenes* (Ciborowski). Przykrywki komórek przy promienicy mają czarne plamy lub białozółtawy nalot, składający się z przerośniętych na powierzchnię sporów grzybni. Pszczoły same usilnie wyrzucają zamarte gąsieniczki i oczyszczają wnętrza komórek. Zapach plastrów, zarażonych promienicą, jest podobny do ziemi świeżej darni (ks. Ciborowski). *Actinomyces* żyje często wspólnie z *bac. alvei*.

NOTATY Z PRAKTYKI.

Tężec i jego wyleczenie. Dnia 10. IV. b. r. przeprowadzono do amb. wet. 22 p. ul. konia celem leczenia z powodu ropnego podbitka prawego przedniego kopyta. Po 6-dniach leczenia koń został wypisany jako zdrowy. Dnia 17. IV. b. r. przeprowadzono powtórnie konia do amb. wet., ale tym razem z wybitnymi objawami tężca. Nazwa konia „Frank” wałach bułany, lat 17, dobrze odżywiony i dobrej konstytucji. Objawy: chwiejny i sztywny chód, kończyny rozkroczone, głowa, szyja i uszy wyprostowane, ogon nieco podniesiony i nieruchomy, skurcz mięśni bardzo uwydatniony, częściowy szczękoscisk t. j. pysk zamknięty a skrzydelka nosowe silnie rozszerzone. Zaciąganie trzeciej powieki. W dalszym stadium zauważono wzmożony odruch czuciowy — na zewnętrzne podniety bardzo wielka wrażliwość i niepokój. Przyjmowanie jada prawie, że zupełnie wstrzymane. Oddech bardzo powierzchowny, wskutek skurczu mięśni międzybrownych. Z powodu wrażliwości nerwów prowadzących do narządów płciowych — erekcja. Oddawanie moczu w bardzo skąpej ilości przy wielkim wysiłku, a perystaltyka wstrzymana. Temperatura ciała nor-

malna. Zachęcony próbą mjr. lek. wet. 15 p. a. p. W. Mancewicza — vide „Wiadomości weterynaryjne nr. 1|1923 str. 12“, oraz stosując się do art. kolegi Finika (Przegląd wetr. nr. 1|1930) — przystąpiłem do leczenia konia zapomocą iniekcji dożylnych roztworu kwasu karbolowego. Nadmienić muszę, iż nie rozporządzam w pułku osobną stajnią chorych koni, to też umieścić musiałem go na pomoście kuźni, który nie był mimo wszystko miejscem dla tak chorego konia, albowiem narażony był w dalszym ciągu na światło, hałas i t. p. co potęgowało skurcze. W pierwszym dniu zastosowałem iniekcję dożylną 10 % roztworu kwasu karbolowego kryst. w ilości 200. o g. aparatem dyfuzyjnym, lecz z powodu silnej konwulsji musiałem ograniczyć się tylko do ilości 120. o g. Konwulsje były tak gwałtowne, że zmuszony byłem każdą następną zadawać przy pomocy kilku ułanów, którzy konia przytrzymywali, by nie upadł na ziemię i nie pokaleczył się. Nie zważając na powyższe trudności na drugi dzień t. j. 18. IV. b. r. powtórzyłem taką samą iniekcję przy tej samej pomocy ale konwulsje nie ustawały i trwały mniej więcej od 10 — 15 minut. Trzeciego dnia t. j. dn. 19 IV. b. r. spróbowałem zaaplikować kwas karbolowy z gliceryną, opierając się na próbie wyżej wymienionego lek. wet., lecz koń wskutek wielkiej koncentracji iniekcję tą zniósł o wiele gorzej t. j. wśród silniejszych napadów. Zaprzestałem zatem w dalszym ciągu stosowania tego sposobu i ograniczyłem się tylko do wlewań płynów t. j. acid. carbol. z wodą. Czwartego dnia zastosowałem tylko iniekcję 10 % roztworu acid. carbol. liquefactum 100. o g. co potwórzyłem w dniu 5-tym, 6-tym, 7-mym i 8-mym. Dziewiątego dnia nie stosowałem nic ponieważ mocz okazał się krwawo zabarwiony. Dziesiątego dnia wstrzymałem poskórnie pilocarpinę, ponieważ oddawanie kału było zupełnie wstrzymane przy przyjmowaniu już po trosze podawanego owsa mielonego, paszy zielonej i siana z koniczyną. Do owsa dodawano stale sól kuchenną. Prócz tego przez cały czas choroby wcierałem w massetery Ugt. Hydrargyr. ciner. z olejem kamforowym w równych ilościach. S'an z dnia na dzień poprawiał się, trismus ustępował. Dnia 11-go zaaplikowałem ostatnią iniekcję dożylną t. j. 10 % roztwór acid. carbol liquefactum 100. o gr. Przez cały czas koń nie pokładał się. Rekonwalescencja trwała dość długo, a napięcie mięśni aczkolwiek ustępowało powoli jedna kowóz do dziś dnia jeszcze częściowo zauważyć się daje. Ponieważ koń przyjmuje już pokarm normalnie i pije wodę, uznałem go za zupełnie zdrowego i oddałem do pododdziału. Pokładanie się konia nastąpiło dopiero po 4-tygodniach. Na podstawie powyższych danych musi się przyjąć, że koń miał bardzo silnie rozwinięty tężec a przy stosowaniu karbolu jako środka leczniczego doszedłem do wniosku, iż leczenie to daje tu bardzo wielkie usługi; to też apeluję do Szanownych Kolegów, by w wypadku schorzeń podobnych próbowali stosować go również w dany sposób, a o rezultacie leczenia i swych spostrzeżeniach zechcieli powiadomić kolegów, ogłaszając to w naszych czasopismach weter.

Karol Sobolewski
kp. lek. wet. 22 p. ul.

STRESZCZENIA i OCENY.

CHIRURGJA.

Fischer. Die Behandlung der Gelenk und Sehnenheiden gale n. Ztschr. f. Veterinärkunde 1930. H. 2. Na wstępie omawia autor przyczyny powstawania opoju stawowych i pochwewek ścięgowych, zaznacza przytem, że usunięcie tej raczej wady piękności jest bardzo trudnem i przedstawia niewdzięczne pole do działania. Autor przez szereg lat stosował różne metody leczenia przy użyciu różnych środków. Rezultaty niepomyślne. Od pewnego czasu stosuje przy leczeniu opoju plastry, przy pomocy których udało mu się w wielu wypadkach uzyskać pomyślne rezultaty i to w stosunkowo krótkim czasie.

Stosuje on dwa różne plastry, wyrobu firmy BENGEL & Co. Hannover, oznaczone jako Nr. 1 i Nr. 2. Z tych Nr. 1, zawiera między innemi terpentynę, Nr. 2 kantarydę. Plastry przed użyciem ogrzewa się nieco nad płomieniem a następnie przy pomocy szpatułki rozciera się na dane miejsce w warstwie grubości $\frac{1}{2}$ cm. Na ciepły jeszcze plaster nalepia się nieco juty. Tak umieszczony plaster trzyma 1—4 tygodnie. O ile po tym okresie skóra nie wykazuje żadnych zmian a zachodzi potrzeba, można zabieg powtórzyć. Autor nigdy nie zauważył jakichkolwiek szkodliwych następstw tego postępowania. *Michalski*

Schouppé K. Zanik pigmentu u konia po naświetlaniach roentgenem. Pigmentatrophie beim Pferde als Folge der Röntgenbehandlung. Münch. Tierärztl. Wochenschrift. 1930 Nr. 7. W przeciwieństwie do medycyny ludzkiej była dżagnostyka roentgenologiczna, jak również i terapia przez długie lata traktowaną po macoszemu. Na szczęście stan ten od kilku lat uległ znacznej poprawie. Niestety, jednak literatura odnośnie do roentgenologii jest dotychczas nader skąpą. Dotychczas nie są znane szkody wywołane przypadkowo przez naświetlania; z drugiej strony byłoby pożądanem, by w interesie ogółu donoszono o każdym poszczególnym takim przypadku.

Autor w swej pracy podaje taki przypadek u konia, u którego na skutek naświetlania promieniami roentgena przyszło do zaniku barwika.

Koń ten cierpiał na jednostronne zapalenie ucha zewnętrznego był w celach leczniczych naświetlany. — Po kilku miesiącach później — gdy autor badał przy innej okazji dane zwierzę, zauważył u niego zupełnie białe włosy w okolicy prawego ucha t. j. w miejscu tem, gdzie przeprowadzono naświetlanie. Naświetlane pole było silnie odgraniczone od otoczenia ołowianami płytami; pole to było zupełnie białe, przez środek tegoż ciągnął się pas wązkich włosów gniadych. — Pas ten odpowiada zupełnie rzemieniowi skórzanemu uździenicy, którą koń miał na sobie podczas naświetlania. Autor zaleca, by podczas naświetlań zasłanianie te miejsca kawałkami skóry a to celem uniknięcia zaniku barwika włosów, miejsca bowiem bez barwika u niektórych pacjentów szczególnie psów cennych, mogą z jednej strony zmniejszać wartość zwierzęcia, a z drugiej nie są one wcale pożądane. *Mglej.*

MIKROBIOLOGJA

Dr. Willi Hundhammer. Ist der bakteriziden Eigenschaft der ultravioletten Strahlen besonders in der Geflügelzucht eine praktische Bedeutung beizumessen. Tierärztliche Rundschau 1930. Nr. 10.

Po omówieniu prac szeregu autorów, których badania szły w kierunku stwierdzenia bakterjobójczego działania promieni ultrafioletowych, poświęca autor szczególną uwagę pracom ogłaszanych w *Deutsche Landwirtschaftliche Geflügelzeitung* w których główną uwagę kładziono na znaczenie powyższych promieni w hodowli drobiu a to ze względu na działanie tych promieni na ogólny wzrost organizmu, jak też i na ich bakterjobójczą własność. Autor postawił sobie za zadanie przeprowadzenia badań w kierunku tej drugiej t. j. bakterjobójczej własności promieni ultrafioletu. Jako materiał do badań brał autor sieczkę i piasek, których używa się najczęściej jako ściółki pod drób, zakażone hodowlą buljonową *Bact. pullorum*. Tą samą hodowlą napajał nitkę jedwabną. Tak zakażony materiał poddawano działaniu promieni ultrafioletowych przez czas 10, 15, 25 i 30 minut, z odległości 85 cm. Na zaszczipionych następnie płytkach Gassnera powyżej naświetlanym materiałem wyrosły czyste kultury *Bact. pullorum*. Widać z tego, że nawet czas $\frac{1}{2}$ godziny jest niewystarczającym do zabicia powyższych bakterji.

W wyniku działania, promieniami ultrafioletowymi i na inne rodzaje bakterji, okazało się, że nawet na 3 godzinne naświetlanie reagują jednakowo tak *Bact. coli* jak *Bact. paratyphi* i *Bact. avisepticum*.

W dalszym ciągu swych badań zmniejszył autor odległość z 85 cm. na 15 i 30 cm. Lecząc tu piasek i słoma pozostały po naświetlaniu nadal zakażone. Jedynie udało się uzyskać zabicie bakterji na nitce jedwabnej przy $\frac{1}{2}$ godz. naświetlaniu z odległości 50 cm. Najważniejszą przyczyną zmniejszającą działanie bakterjob. promieni ultrafioletu jest powierzchniowe ich działanie. Autor poddawał działaniu tych promieni płytę fotograficzną przysypaną piaskiem i sieczką i przekonał się, że działalność promieni sięga przy piasku na $1-1\frac{1}{2}$ mm. w głąb a przy sieczce na $\frac{1}{2}-1$ cm. Co się zaś tyczy jeszcze sieczki to działaniu podlega tylko strona słomy zwrócona do promieni podczas gdy strona przeciwna jest dla nich niedostępna. Według dalszych badań autora, wytwarzający się przy naświetlaniu ozon, zupełnie nie wpływa jako czynnik wspomagający bakterjobójczą działalność promieni.

Reasumując powyższe, dochodzi autor do wniosku, że promieriom ultrafioletowym nie można przyznać własności bakterjobójczej, a tem samem wykorzystać je praktycznie w kierunku hodowli drobiu. *Michalski*

Dr. O. Palla. *Die Laparoskopie beim Hunde.* Urban Schwarzenberg Berlin 1930. Endoskopia jamy brzusznej jest w medycynie weterynaryjnej od niedawna stosowaną. W ostatnich czasach posługuje się nią Götz w celu umożliwienia stwierdzenia u bydła ciała obcego.

Do wykonania endoskopji jamy brzusznej u psa, służy przyrząd składający się z pompki Eversa, służącej do wdmuchiwania powietrza do jamy brzusznej, a następnie z trójkątca służącego do przebicia jamy brzusznej. By zapobiedz wydostaniu się powietrza po usunięciu sztyletu, jest na końcu kaniuli umieszczony specjalny wentyl. W miejsce sztyletu wkłada się endoskop zbudowany w formie cystoskopu. Na jego przednim końcu jest umieszczona lampka a z boku pryzmat rzucający obraz na okular. Przez obracanie przyrządu można badać poszczególne partje jamy brzusznej. By, po ukończonym zabiegu usunąć powietrze z jamy brzusznej, służy do tego rura metalowa, którą wprowadza się do kaniuli zaopatrzonych wentylem. Operację przeprowadza się w pozycji grzbietowej zwierzęcia. Tylko w wypadku badania nerek lub śledziony zaleca autor

pozycję boczną. Jako miejsce wkłucia, najlepiej wybrać miejsce leżące w linii środkowej, tuż przed pępkiem. Zabiegu dokonuje się w znieczuleniu miejscowym, narkoza zbyteczna. Powietrze można wdmuchiwać bez obawy, a orjentować należy się tem, czy nie wystąpiły objawy duszności. Zabieg nie przedstawia niebezpieczeństwa. Laparoscopia oddaje głównie usługi przy badaniu wątroby oraz gruźlicy jamy brzusznej. *Michalski*

PATOLOGJA I TERAPJA CHORÓB WEWN. I ZAKAŻNYCH.

Chelle P.: Pokrzywka u bydła. (*L'urticaire du boeuf*). Rev. vet. et Journ. med. vet. Bd. 82 Nr. 1 str. 11-12. 1930.) Pokrzywka jest schorzeniem występującem u bydła pod postacią szybko występujących a następnie ustępujących oedematycznych obrzęków mniejszych lub większych, szczególnie na głowie i w okolicy sromu. Schorzenie to w przeważnej ilości przypadków jest dobrućliwe, może jednak doprowadzić do oedematycznych obrzęków i to dużych, oczu, nosa, jamy gębowej i jej błon śluzowych, gardzieli, pochwy odbytnicy i wymienia.

Gorączka zwykle nie występuje — tu i ówdzie jest ona jednak obserwowana przy równoczesnym, ogólnym niepokoju zwierzęcia. Świądu brak.

Obrzęki te zwyczajnie giną po 5—6 godzinach, czasami nawet po 1—2 rzadziej dopiero po 24 godzinach. U krów ciężarnych schorzenie to może spowodować poronienie. Przypadki śmierci rzadko się zdarzają, występują na skutek uduszenia z powodu silnego obrzęku gardzieli.

Autor zastanawia się w dalszym ciągu nad przyczyną powstawania tego mało znanego schorzenia; wpływy zewnętrzne, jak ukłucia much i. t. p. nie wchodzi tutaj w rachubę. To samo zatrucia na tle pokarmowym, szczególnie t. zw. autointoksykacje nie mogą podobnych objawów wywoływać, te ostatnie bowiem mają całkiem inny charakter.

Objawy te zdaniem autora są bardziej podobne, jak przy chorobie surowiczej, do pewnego rodzaju anafilaksji, lub choćby na skutek wtargnięcia obcego białka do obiegu krwi. Jest to możliwe skutkiem powrotnej resorpcji sernika z mleka krów, które nie były dojone czy to umyślnie czy też skutkiem zaniedbania. Z drugiej strony jest możliwa resorpcja przez organizm substancji posożytnicznych, jak n. p. przy rozgnieceniu larwy *Hypoderma bovis*. Mimo tego jednak nie można tym tłumaczyć tak często występujących przypadków. Tak samo nie można tłumaczyć nadwrażliwością względem pewnych pokarmów, co często się zdarza u ludzi. Autor raczej jest tego zdania, że w przeważnej części przypadków pokrzywki u bydła, chodzi o zaburzenia w trawieniu białka, tak, że z jelit i wątroby dostaje się do krwiobiegu nie całkiem rozłożone białko i także doprowadza do opisanych objawów.

Przyczyny tego rodzaju zaburzeń w mechanizmie trawienia mogą być różnorodne i nie zawsze możemy je stwierdzić. Proces rozwija się tak szybko, że dokładne badanie jest niemożliwe.

Leczenie chorych zwierząt jest przeważnie zbyteczne, jedynie przy obrzękach gardzieli możemy uciekać się do tracheotomji. *Mglej.*

Szczepienia surowicą przeciwpomorową. *Annales de L'Institut Pasteur*. A. 43. Nr. 12, 1929. *Recherches sur l'immunisation contre la peste porcine.* Z chwilą pojawienia się pomoru w danej chlewni stosowali autorowie surowicę ochronną najpierw leczniczo zwierzętom chorym, a równocześnie zapobiegawczo wszystkim innym narażonym na zakażenia

Tego rodzaju szczepienia przeprowadzono na większych stadach świń (30—110 sztuk) w miejscowościach: Biskira, Gugotville, Blida, Bougie i inne, zawsze z dobrymi wynikami.

Okazało się przytem, że u zwierząt zakażonych znajdujących się w początkowych stanach chorobowych szczepienie surowicą stale przynosiło ozdrowienie zwierząt, natomiast zastosowanie jej przy daleko posuniętych objawach klinicznych jak biegunki, porażenia, wychudzenia, nasilenia oddechów, często nie przynosiło skutków, gdyż uzyskując jedynie przedłużenie okresu choroby zwierzęta ulegały zarazie. Zwierzęta zdrowe uodpornione surowicą, które nie uległy zakażeniu w czasie trwania odporności, tracąc ją stawały się już po upływie 3-ch tygodni podatne na zakażenie pomorem, natomiast zwierzęta uodpornione surowicą stykając się ze zwierzętami chorem i ulegając temsamem stałemu zakażeniu przechodziły pomór w lekkiej formie, uzyskując najbardziej pożądaną, odporność czynną. W ten sposób stwierdzono, iż odporność bierna uzyskana przez szczepienie surowicą trwa niewiele dłużej ponad 3 tygodnie natomiast odporność czynna utrzymuje się kilkanaście miesięcy.

Przy leczniczym stosowaniu ochronnej surowicy okazało się, że wyniki jej działania w znacznej mierze zależne są od stanu zwierzęcia u którego surowicę zastosowano. I tak jeżeli szczepi się zwierzęta chore, a zmiany anatomo-patologiczne są już daleko posunięte i objawy kliniczne ciężkie, stosowanie surowicy rzadko pomaga. Jeżeli proces chorobowy niezbyt posunięty, prawie połowa zwierząt ulega wyzdrowieniu, zaś gdy zwierzęta zdradzają pierwsze objawy chorobowe t. j. podniesioną temperaturę, która występuje zazwyczaj w 2—3 dni po zakażeniu i utrzymuje się przez 4—5 dni, wyniki są najpomyślniejsze, gdyż w tych wypadkach zwierzęta osiągają odporność bierną i czynną, ponieważ surowica działa leczniczo, a przebyte zakażenie wywołuje odporność czynną.

Opierając się na powyższych spostrzeżeniach stosowali autorowie pewne stałe reguły sztucznego zakażenia w ten sposób, że szczepili wszystkie zwierzęta surowicą, a następnie przez stały kontakt zwierząt chorych z zaszczepionymi doprowadzali do zakażenia zwierząt szczepionych i lekkiego przebycia przez nie choroby, które pociągało za sobą odporność czynną.

W dalszym ciągu pracy, chcąc uodpornić biernie i czynnie zwierzęta w tych okolicach, gdzie pomór jeszcze nie wybuchł ale istnieje stałe niebezpieczeństwo rozwinięcia się epizooji, stosowali autorowie surowicę ochronną i równocześnie virus przesączalny. — Wyniki szczepienia wykazały, że przy zastosowaniu tej metody szczepień w okolicach niezakażonych śmiertelność wynosiła około 7₀%, zaś w zakażonych, gdzie zwierzęta szczepione były chore, śmiertelność dochodziła do 33₀%.

1). Przy zastosowaniu szczepień biernie czynnych, należy podawać taką ilość surowicy, która nie zniszczy zupełnie działania wstrzykniętego zarazka przesączalnego, gdyż bez reakcji nie można uzyskać odporności. — Ze względów praktycznych ważne jest zużywanie również niewielkiej ilości surowicy, która jest bardzo droga.

2) Iniekcje virusa przesączalnego wykonywa się podskórnie, przy czem najlepsze wyniki daje zastosowanie 0.1 cm.³ zarazka przechowywanego przez 3—4 tygodni w lodowni. Przy zastosowaniu większych ilości

zarazka przesączalnego trzeba podawać więcej surowicy, a mimoto procent śmiertelności podnosi się.

3). Okazało się, że uzyskanie sztucznej odporności u prosiąt ssących jest bardzo trudne. Zdaje się, że jeżeli pochodzą one od odpornych matek, posiadają odporność czasową, która znika po dojrzaniu prosiąt i zwierzęta stają się podatne na zakażenie. Jeżeli zaś pochodzą od matek nie odpornych, przy zastosowaniu szczepienia biernie czynnego, prosięta giną. Szczepienia zatem młodych prosiąt ssących dają dobre wyniki jedynie przy zastosowaniu surowicy dającej krótkotrwałe uodpornienie bierne, gdyż odporność czynno-bierna rzadko kiedy uzyskana przez szczepienie czynno bierne jest również krótkotrwała (dwa miesiące) u prosiąt i kończy się z ich dojrzalszą.

Dlatego też chcąc wychować prosięta w zakażonych chlewniach, należy najpierw zaszczyć je surowicą, a po dojrzaniu dopiero szczepić biernie i czynnie surowicą i zarazkiem, poczem uzyskają one już na dłuższy czas odporność czynną. Niebezpiecznie jest szczepić matki karmiące bez równoczesnego uodpornienia biernego zwierząt młodych, ponieważ wydzielają one przez pewien czas po szczepieniu zarazki, które wywołują śmiertelny pomór u prosiąt.

4). Przy wykonywaniu szczepień należy zwrócić uwagę na zwiększony procent śmiertelności w okolicach objętych zarazą, w których często nie można z góry określić wysokości strat. Już dawno bowiem stwierdzono, że z niewiadomych nam ściśle przyczyn w okręgach zakażonych przychodzi w poszczególnych przypadkach przy szczepieniu czynnym, do bardzo wielkiego nasilenia stanów chorobowych, a co zatem idzie większych strat w materiale szczepionym.

5). W następstwie szczepień biernie czynnych zwierzęta przechodzą pomór bardzo lekko w przeciągu 5–10 dni. Ciężkie reakcje przebiegają w ciągu 5-ciu dni i w tym samym czasie kończą się śmiertelnie.

Przeciętnie już po 5-ciu dniach zwierzęta uzyskują odporność czynną, która zazwyczaj trwa aż do końca życia zwierzęcia. Kontrolowano tę odporność po upływie jednego miesiąca zaszczyć uodpornionym świnom kilkakrotnie większą od dawki śmiertelnej, dawkę zarazka przesączalnego, we wszystkich jednak wypadkach zwierzęta wykazały zupełną odporność.

6). Jeżeli szczepieniu poddaje się duże ilości świń, można wśród nich zauważyć i takie sztuki, które mimo szczepienia nie uzyskują odporności. Zależy to jednak od własności indywidualnych danych osobników, a procent ich jest bardzo niewielki.

7). W przeważnej ilości przypadków reakcja po szczepieniu przebiega bez wyraźnych objawów klinicznych i ogranicza się jedynie do podwyższenia temperatury, która trwa od 3–5 dni od chwili szczepienia. Nieliczne tylko zwierzęta okazują brak apetytu i ociężałość, a objawy te występują zazwyczaj u tych, które mają zginąć. U świń będących w późnym okresie ciąży szczepienie wywołuje czasem poronienie; natomiast u świń karmiących może wystąpić zupełne wstrzymanie lub jak to się najczęściej dzieje, zmniejszenie wydzielania się mleka w okresie reakcji.

8). W okresie reakcji po szczepieniu należy zwierzęta odżywiać bardzo intensywnie jednak lekką paszą a mianowicie mieszaniną ziarna,

otrąb, mąki, zieleniny i mleka. Należy uważać aby nie szczepić zwierząt w krótki czas po kastracji lub po przebyciu chorób.

Ze względów ekonomicznych należy szczepić świnię dobrze odżywioną, ale nie utuczoną, (stosunek ilości surowicy do wagi żywej) a maciory poza okresem ciąży.

Szczepienie czynno-bierne jest tam wskazane gdzie chodzi o udpornienie zapobiegawcze zwierząt zakażonych lub też wystawionych na zakażenie pomorem, — natomiast jest ono zdecydowanie przeciw wskazane w okręgach, w których pomór nie panuje.

Technika szczepień czynno-biernych:

Szczepienia czynno-bierne należy wykonywać jedynie tylko w okolicach zakażonych u zwierząt zdrowych, u których zakażenie może nastąpić w najbliższych dniach.

Szczepienie prosiąt ssących daje pożądaných wyników. Zwierzęta wychudzone, słabe lub podlegające schorzeniom chronicznym należy szczepić zachowując największe środki ostrożności.

We wszystkich wypadkach ilość wstrzykiwanego zarazka przesączalnego jest stała i wynosi 0.1 cm.³.

Ilość surowicy wynosi:

u zwierząt ważących 10—20 kg	10 cm ³
„ „ 20—40 kg	15—20 cm ³ .
„ „ 40—50 „	25—30 „
„ „ 50—70 „	35—40 „
„ powyżej 70 „	45—50 „

Zarazek i surowicę wstrzykuje się jednego dnia, podskórnie, w dwu rozmaitych miejscach skóry w okolicy brzucha lub pachwiny,

Ujemne strony szczepień czynno-biernych polegają na pewnej stałej ilości strat (70%) zwierząt szczepionych, oraz na stwarzaniu pewnej nieznaczącej ilości nosicieli zarazków.

I. Maternowska.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Polska na wystawie drobiarskiej w Londynie organizuje w pawilonie polskim — między innymi — dział polsk. piśmiennictwa w zakresie drobiarstwa, w którym to celu Centr. Komitet Hodowli drobiu gromadzi dotyczące materiały. Należy się spodziewać, że dział ten będzie się przedstawiał wcale imponująco, gdyż w ostatnich latach napisano i wydano w tej dziedzinie bardzo wiele, a niektóre prace z tego zakresu zyskały sobie rozgłos nawet zagranicą. Poza tem urządza Komitet m. in. ciekawą — zwłaszcza dla cudzoziemców — i oryginalną wystawę, wzgl. zbiór ludowych pisanek wielkanocnych, co przyczyni się niewątpliwie do specjalnego i żywego zainteresowania się obcych naszym pawilonem, a niezależnie od tego impreza tego rodzaju z pewnością uświetni i ozdobi ekspozycję naszej wystawy. W tym też celu zwrócił się Centralny Komitet do dyrekcji Szkoły hodowli drobiu w Julinie z propozycją przybotowania przez uczennice tej szkoły odpowiedniej ilości charakterystycznych pisanek, opartych na wzorach, wzgl. motywach ludowych i to z rozmaitych okolic naszego kraju. Komitet zwraca się też do

wszystkich hodowców, a zwłaszcza hodowczyń, z prośbą o nadsyłanie oryginalnych, czy wybitnie pięknych „krasaneek“.

Rekordzistki mleczności w Niemczech. Ostatnio zdobyła rekord mleczności krowa „Brosche“ z rasy wschodnio — pruskich holendrów, urodzona w listopadzie 1923 r. (matka „Polka“) dopuszczona do konkursu i zaliczona do tegoż w wieku 5 i pół lat. Dała ona w ciągu roku (dokładnie 365 dni) 11,030 kg. mleka, o 5.51 % tłuszczu. a więc ogółem 608 kg. tłuszczu. Jak z tego widać krowa ta ustępuje tylko niewiele pewnym rekordzistkom amerykańskim.

Ograniczenia wywozu polskiego bydła i świń z powodu chorób zakaźnych zarządziły ostatnio Włochy i Austria; w pierwszym wypadku rząd włoski wstrzymał narazie import żywego materiału rzeźnego z Polski z powodu stwierdzenia pryszczycy w dwóch transportach bydła; w drugim natomiast wypadku austriackie ministerstwo rolnictwa zamknęło dla importu polskiej trzody chlewnej — z powodu stwierdzenia pomoru świń — nast. powiaty: Biała, Puławy, Zamość, i Łuków w województwie lubelskim, Oborniki w woj. poznańskim, a wreszcie Czortków i Złoczów w woj. tarnopolskim.

Wielkie widoki powodzenia ma obecnie wywóz mięsa wołowego do Włoch, a przedewszystkiem do Medjolanu. Jest to co prawda w porze letniej nieco ryzykowne, jednak, o ile do przewozu mięsa będą użyte wagony — chłodnie, sprawa ta stanie się zupełnie realną i pozbawioną ryzyka, tembardziej, że jak już zaznaczyliśmy w poprzednim Numerze „Przeglądu“, kilka poważnych firm rzeźnickich w Medjolanie okazało gotowość rozpoczęcia z Polską handlu mięsem wołowym.

Sprawa ta jest temwięcej na czasie, — że prawdopodobnie — w niedalekiej przyszłości utracimy dla naszego eksportu (zwłaszcza trzody chlewnej) rynek czechosłowacki, gdyż rolnicy czescy starają się usilnie o wzmożenie swojej produkcji, a temsamem pokrycia własnego zapotrzebowania produkcją krajową; pozatem rząd czechosłowacki stara się ograniczyć już obecnie import do minimum, przez podnoszenie opłat, wzgl. cła wwozowego od zwierząt importowanych z zagranicy, w następstwie czego w przyszłości nawet konkurencja stanie się nie-możliwą.

Stan inwentarza w Czechosłowacji. (Rolnik Nr. 21 — 1930) Miarą siły drobnego rolnictwa w Czechosłowacji, oraz dobrej polityki gospodarczej rządu, jest rozwój hodowli w tym kraju, po wojnie światowej. Przed wojną na ziemiach Czechosłowacji było 2 miliony 600 tysięcy sztuk bydła i przeszło 2 miliony sztuk świń. W roku 1918 a więc tuż po wojnie ilość bydła spadła do 1.5 miliona sztuk, a trzody do 650 tysięcy sztuk. Tak wielki ubytek przyniosła hodowli wojna i ciągłe rekwizycje. Ale już w roku 1924 spis inwentarza żywego wykazał, jak Czesi nie tylko wyrównali straty, ale nawet jak szybko poszli naprzód w rozwój hodowli. W roku 1925 Czechosłowacja miała już 4 miliony 700 tysięcy sztuk bydła i 2 miliony 600 świń: a od tego czasu hodowla jeszcze bardziej się rozwinęła, zwłaszcza pod względem jakości inwentarza.

Stopień doktora medycyny weter. w Akademji med. wet. we Lwowie uzyskali dnia 6. VI. b. r. nast. lek. wet: Pfauówna Matylda, Ppułk. Probst Wilhelm, Stachurski Marjan.

Z Drukarni Mieszczańskiej we Lwowie, ul. Piekarska 17. Telefon Nr. 30,