

M E D Y C Y N A

W E T E R Y N A R Y J N A

1. Prace naukowe i referaty zbiorowe

Z Katedry chorób wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu Warszawskiego

Kierownik: Prof. Dr KONSTANTY ŁOPATYŃSKI

TEODOR PUSTÓWKA

Szybkość opadania krwinek u bydła przy motylicy

La vitesse de la sédimentation des globules rouges chez les bovidés atteints de douve

I. WSTĘP.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na praktyczną wartość szybkości opadania krwi w rozpoznawaniu i rokowaniu różnych chorób wewnętrznych, był Biernacki z Krakowa (1897), od którego nazwiska ten sposób badania krwi otrzymał nazwę odczynu Biernackiego. Wcześniej jeszcze Hewson (1792) udowodnił, że od szybkości opadania krwinek zależy t. zw. „crusta phlogistica” — starych lekarzy. Podwaliny pod nowoczesną naukę o opadaniu krwinek położył jednak Fahreus (1921). Mimo, iż proces sedymentacji krwinek nie został w zupełności wyjaśniony, wyniki dotychczasowych badań na ten temat dadzą się ująć w krótkości następująco:

W zawiesinach wolno sedymentujących, (a więc odnosi się to w pewnej mierze do krwi) szybkość opadania stałych cząstek, względnie ich skupień, jest wprost proporcjonalna do różnicy ciężaru gątkowego cząstek i cieczy, w której są one zawieszone, a odwrotnie proporcjonalna do lepkości tejże cieczy. Pod tym względem mogą być porównywane z sobą tylko zawiesiny o jednakowym stężeniu; gdyż im większe bowiem stężenie, tym opadanie cząstek stałych jest wolniejsze i na odwrót, im mniejsze — tym szybsze.

Badanie dotyczące krwi wykazały, że szybkość opadania krwinek zależy między innymi od ich ilości w osoczu. Im krew posiada mniej krwinek (anemiczna), tym opadanie jest szybsze.

Krew ludzka, i jak okazało się później także zwierzęca wykazuje *in vitro* szczególną własność, polegającą na skłonności czerwonych ciałek do łączenia się i zbijania z sobą. Okazało się, że zachodzi ścisły związek między szybkością opadania, a zdolnością do tworzenia się tych skupień krwinek. W krwi wolno sedymentującej agregaty są małe,

złożone z nielicznych krwinek, a liczne krwinki nie zlepiają się wcale i pozostają wolne w zawiesinie. Natomiast we krwi szybko sedymentującej prawie wszystkie krwinki zlepiają się, tworząc skupienia liczące wiele dziesiątek komórek. Skupienia w krwi powoli sedymentującej są nikłe i dość luźne i rozpadają się pod wpływem najsłabszych nawet prądów cieczy, podczas gdy we krwi szybko sedymentującej są one odporne i trwałe, a rozluźniają się dopiero podczas silnego wstrząsania.

Tworzenie skupień nie jest zjawiskiem spowodowanym wyłącznie wpływami pozanaczyniowymi. Wprawdzie agregacja nie występuje w zdrowej krwi płynącej w naczyniach krwionośnych, jednak zjawia się też w małym stopniu przy zastoju krwi.

Fahreus wykazał, że opadanie krwinek jest bardzo złożonym procesem biologicznym. Jednym z najważniejszych czynników, decydującym o szybkości sedymentacji, jest skład osocza, mianowicie ilość zawartych w nim globulin, od których (w szczególności od fibrynogenu) zależy tworzenie się skupień krwinek. Tak więc zwiększenie ilości jednej lub obu globulin powoduje wzmocnienie agregacji krwinek i w następstwie przyspieszenie opadania. Ten paralelizm zachodzący między ilością globulin w osoczu i szybkością sedymentacji krwinek, tłumaczy się po części zmianą stanu koloidalnego osocza jego większą lepkością oraz zmianą ładunku elektrycznego krwinek (Höber).

Krwinki noszą prawdopodobnie ładunek ujemny, odpychają się wzajemnie i pozostają w zawiesinie. Globuliny naładowane dodatnio, zmieniają ładunek elektryczny krwinek i stąd wzmocnienie agregacji i przyspieszenie opadania (Gizand). Według Zenknera, Kołodziejkiej, Jastrzębskiego (1938) względna stałość opadania krwinek w warunkach fizjologicznych u tych samych osobników tłumaczy

się jednostajnością poszczególnych drobin białkowych, a głównie względną stałością punktu izoelektrycznego każdego białka oddzielnie. Albuminy, jako drobiny najmniejsze mają silniejszy ładunek elektryczny i posiadają dużą siłę dyspersji. Drobiny globulin i fibrynogenu są większe i mają słabszy ładunek elektryczny, stąd mniejszą siłę dyspersji. Zwiększenie albumin w osoczu sprowadza stały stan koloidalny środowiska, natomiast przewaga globulin i fibrynogenu powoduje chwiejność stanu koloidalnego, czego zewnętrznym wyrazem jest przyspieszenie opadania krwinek.

Dużą rolę w szybkości opadania krwinek przypisuje się stężeniu jonów wodorowych: Kwasowość wywołuje opóźnienie, zaś zasadowość przyspieszenie opadania. Na opadanie wpływa też do pewnego stopnia temperatura środowiska. Według Ziernwalda niska temperatura sprzyja opadaniu krwinek. Większość autorów zgadza się z tym, że wielkość krwinek krwi i ich ciężar gatunkowy nie odgrywają dużej roli w zmianie szybkości opadania ze względu na to, że nie podlegają wielkim wahaniom. Preobrażeńskij i Powskoskij twierdzą natomiast, że szybkość opadania zależy głównie od wymiarów i ciężaru krwinek, a w mniejszym stopniu od składu osocza. Preobrażeńskij i Starostiuk stwierdzili, że przyjęcie pokarmu, wody, trawienie oraz nieznaczna praca fizyczna nie wpływają na szybkość sedymentacji. Ciężka praca natomiast zwalnia opadania krwinek. Widzimy to również podczas obfitych potów i przy biegunkach. Każda utrata wody w organizmie pociąga za sobą zagęszczenie krwi i powoduje zwolnienie opadania. U kobiet i dzieci sedymentacja krwinek jest wolniejszą niż u mężczyzn. U kobiet fizjologiczne przyspieszenie opadania krwinek występuje podczas menstruacji i w ciąży. Bardzo wyraźne i stałe różnice w opadaniu występują zwłaszcza w 4-tym miesiącu ciąży.

Opadanie krwinek w stanach chorobowych

Medycyna ludzka rozporządza licznymi spostrzeżeniami i badaniami na temat opadania krwinek. U człowieka przyspieszenie opadania krwinek występuje w chorobach zakaźnych, chorobach krwi, ciężkich zatruciach przy cukrzycy, zapalnych stanach nerek, jelit i wątroby oraz przy nowotworach złośliwych. Zwolnione opadanie zjawia się w ciężkim charłactwie, neurastenii, hysterii, przy duszności połączonej z sinicą, w wadach serca, w żółtaczce nieżytowej, przy organicznych chorobach mózgu i wstrząsach anafilaktycznych. Niemal w każdej chorobie oznaczono szybkość sedymentacji.

Oprócz znaczenia teoretycznego, znalazła ta metoda badań zastosowanie praktyczne. W niektórych chorobach stała się ona ważnym środkiem diagnostycznym i prognostycznym. Tak np. z szybkości opadania krwinek fizjolog może wnioskować o nasileniu procesu gruźliczego i o jego rozwoju w najbliższej przyszłości. Bincol, Mozes i Scicolonnoff (1935) stwierdzili, że przyspieszenie opadania krwinek w przebiegu zawału mięśnia sercowego ma duże znaczenie rozpoznawcze i jest wskaźnikiem powikłania.

Medycyna weterynaryjna jest daleko uboższa w prace na temat opadania krwinek u zwierząt chorych. Najwięcej prac z tej dziedziny odnosi się do krwi konia. Nolce przeprowadził badania nad opadaniem krwinek przy anemii zakaźnej koni i stwierdził przyspieszenie sedymentacji. Porównywał on

szybkość opadania krwinek w krwi odwłóknionej i nieodwłóknionej i z tego starał się rozpoznać niedokrwistość zakaźną. Wkrótce jednak okazało się, że metoda Nolcego często zawodzi i nie nadaje się do rozpoznawania anemii zakaźnej. Kuhn, sprawdzając tą metodę w 22 przypadkach anemii, przeprowadził 53 prób, z których połowa dała wynik ujemny. Reakcja Nolcego nie jest więc patognomiczna dla niedokrwistości zakaźnej. Moćcy, stwierdził u koni przyspieszone opadanie krwinek, we wszystkich cięższych anemiach wtórnych, Hübner, w zapaleniach płuc, nieżyłach oskrzeli, zółtach i przewlekłych ropniach. Beranger obserwował w przypadkach wycieńczenia i schorzenia płuc przyspieszone, a w myoglobinemii paralitycznej i wybrocznicy zwolnione opadanie krwinek. Izguirido stwierdził przyspieszenie opadania krwinek u 20% koni chorych na zarazę stadniczą. Posługując się makrometodą oznaczył Mglej (1933, 1935) szybkość sedymentacji krwinek u 15 koni zdrowych i 89 z różnymi chorobami przewodu pokarmowego, lub narządu oddechowego. W powyższych badaniach występowało zwolnienie opadania krwinek przy zaleganiu treści w jelicie ślepym, lub w okrężnicy, przy pokrzywce, ostrych wzdęciach i zapaleniu płuc oraz przeważnie przy myoglobinemii porażeniowej, przyspieszenie zaś sedymentacji w przypadkach ostrych nieżył oskrzeli i anginy; w jednym przypadku teżca opadanie było normalne. Po zastrzyknięciu arekoliny Mglej obserwował zwolnienie sedymentacji, które tłumaczy potami. Kral, Marek i Sobra (1934) stwierdzili znaczne przyspieszenie sedymentacji krwinek w przypadkach anemii zakaźnej. Lachowicz w Zakładzie Prof. Trawińskiego (w r. 1937) oznaczył szybkość opadania krwinek u 19 królików zdrowych i 14 zakażonych włośniami; posługując się mikro- i makrometodą, wykazał, że u królików chorych na włośnicę opadanie krwinek jest przyspieszone. Zenkner, Kołodziejska, Jastrzebski (1938) oznaczali szybkość opadania krwinek w anemii zakaźnej u koni i stwierdzili u wszystkich koni, niezależnie od okresu choroby, wybitne przyspieszenie opadania krwinek nawet w tych przypadkach, które klinicznie nie dawały żadnych objawów chorobowych.

W r. 1920 przeprowadził Zott w Wiedniu przy zastosowaniu mikrometody Linzenmeier - Raunert'a doświadczenia nad szybkością opadania krwinek na 10 sztukach bydła, 10 koniach, 4 kozach, 50 owcach, 14 świniami, 13 psach, 11 kotach, 10 królikach, 10 morskich świnkach i 12 kurach. Wyniki odczytywał w ciągu pierwszej godziny co 10 minut, następnie zaś po upływie drugiej godziny i w końcu po 24 godzinach, dochodząc do następujących wniosków: Najszybsze opadanie krwinek jest u koni, natomiast u drobiu i świń jest ono już znacznie wolniejsze; jeszcze wolniejsza sedymentacja jest u kotów, królików i morskich świnek, a najwolniejsza u psa i bydła. Zott nie ustalał związku między właściwościami fizyko-chemicznymi krwi (ciężarem gatunkowym, ilością krwinek, lepkością i zawartością białka), a szybkością opadania krwinek. W r. 1931 Haladik, badał sedymentację krwinek u bydła, rozciągając próbki krwi, pobrane od 3 — 4 sztuk bydła, dopóty surowicą tego samego zwierzęcia, dopóki nie uzyskał we wszystkich próbkach jednakowej zawartości krwinek, poczym nastawiał próbę sedymentacyjną. Uzyskiwał jednakże najczęściej wyniki niejednakowe dla poszczególnych próbek krwi. Ostatecznie Haladik doszedł do wniosku, że szyb

kość sedymentacji w krwi bydła zależy w pierwszym rzędzie od ilości krwinek w 1 mm³; nie bez znaczenia jednakże są różnice w gęstości i lepkości krwi u poszczególnych sztuk. Zdaniem tego autora można z góry obliczyć szybkość opadania krwinek u danego zwierzęcia, jeżeli weźmie się pod uwagę ilość krwinek, gęstość i lepkość osocza. Wirth (1931) zestawiał szybkości opadania krwinek u zwierząt do mcwych mikrometodą Westergreen'a.

(Patrz przyległe zestawienie).

TABLICA 1.
Szybkość opadania krwinek zwierząt domowych.

Godzina:	1/2	1	2	24
Kon	69,—	69,—	71,—	74,—
Świnia	2,5	5,—	10,—	45,—
Ptactwo	2,—	4,—	8,—	45,—
Kot	1,5	3,—	6,—	25,—
Królik	1,—	2,—	3,5	26,—
Morska świnka	0,75	1,5	3,—	20,—
Pies	1,—	2,—	4,—	15,—
Bydło	0,5	1,—	2,—	12,—
Koza	0,25	0,5	1,—	8,—
Osiol	0,25	0,5	1,—	6,—

Wedle Wirth'a opadanie krwinek w warunkach fizjologicznych jest w pierwszej godzinie najszybsze, później stopniowo coraz wolniejsze.

Dotychczasowe badania sedymentacji krwinek u bydła były przeprowadzone na zwierzętach zdrowych i to bez uwzględnienia ras i wieku. Nie spotkałem w dostępnej mi literaturze badań nad opadaniem krwinek u bydła chorego na motylicę. To też zachęcony przez prof. dr Łopatyńskiego, kierownika kliniki chorób wewn. Wydziału Wet. Uniw. Warsz. podjąłem się pracy w tym kierunku, którą ukończyłem w r. 1939. Rękopis przejrżeli i uzupełnili również prof. Dr Maternowska, prof. Dr Gutowski i prof. Dr Trawiński.

Metody oznaczania opadania krwinek

Szybkość opadania krwinek czyli odczyn Biernackiego, oznaczony w skróceniu literami „R. S.” (tzn. reakcja sedymentacyjna), przeprowadza się w specjalnych rurkach kalibrowanych, których jest kilka modeli, wszystkie jednak opierają się na tej samej zasadzie. Istnieje też cały szereg metod oznaczania szybkości opadania krwinek, lecz wszystkie polegają na tym, że do rurki kalibrowanej zawierającej krew dodajemy jakiś środek powstrzymujący krzepnięcie krwi, mieszamy i odczytujemy co pewien czas wysokość słupa, który tworzą opadłe na dno krwinki.

Rozróżniamy makro — i mikrometody Linzenmeiera i Westergreen'a. Według tych metod oznaczanie „R. S.” może odbywać się w dwojaki sposób: oznacza się czas, w którym słup krwinek osiągnie pewien poziom w rurce (Met. Linzenmeiera), lub też oznacza się co pewien określony czas wysokość słupa krwinek (Met. Westergreen'a). W metodzie

Linzenmeiera posługujemy się szeregiem rurek szklanych, kalibrowanych z podziałką milimetrową. Punkt zerowy podziałki odpowiada pojemności 1 cm³ płynu. Do rurek tych wciąga się 0,2 cm³ 3%-wego roztworu cytrynianu sodowego, a następnie do punktu zerowego dopełnia się krwią. Szybkość opadania krwinek określa się z czasu, który upływa zanim słup opadających krwinek dojdzie do pewnej wysokości. Naprzykład u zdrowego mężczyzny słup krwinek osiąga poziom 19 mm po 100 minutach, a u kobiety po 250 — 350 minutach.

Oznaczenie „R. S.” metodą Peschl'a przedstawia się jak następuje: Do kalibrowanej strzykawki o pojemności 2 cm³ wciąga się 0,4 cm³ 5% - wego roztworu cytrynianu sodowego i 1,6 cm³ krwi. Po wymieszaniu płynów w strzykawce, wlewa się je do rurki haemoglobinometru Sahliego do podziałki 100. W pierwszej godzinie odczytuje się wysokość słupa krwinek co 10 minut, następnie w odstępach półgodzinnych. Z uzyskanych wyników oblicza się średnią szybkości opadania.

Metoda makrometryczna przedstawia się następująco: Do menzurki kalibrowanej wlewa się 4 cm³ 3,6%-go roztworu cytrynianu sodowego, następnie dopełniania się krwią do 20 cm³, po zmieszaniu wciąga do pipety Leitza do podziałki 10⁰⁰, następnie odczytuje się czas opadania co godzinę.

Próba Biernackiego jest używana częściej od poprzedniej. Mieszanie 1 cm³ krwi pobranej z żyły i 2 cm³ cytrynianu sodu wlewa się do próbki o średnicy 5 mm, zaopatrzonej w podziałkę, po czym następuje odczytywanie wysokości słupa krwinek co godzinę.

Znaczne udogodnienie w wykonywaniu odczynu opadania krwinek u ludzi dają rurki Behringa, zawierające w 1/5 swej objętości gotowy roztwór cytrynianu sodowego (3,8%). Rurki te mogą być użyte w każdej chwili, gdyż zaopatrzone są w ostre igły i zawierają wyjałowiony roztwór.

Na klinice chorób wewn. Wydz. Wet. U. J. P. w Warszawie u prof. Dr Łopatyńskiego bada się szybkość opadania krwinek u koni, obok zastosowywania innych metod, w sposób znacznie prostszy: Do strzykawki 2 cm³, w której znajduje się 0,2 cm³ roztworu cytrynianu sodu nabiera się krwi, po czym wlewa się ją do rurki niekalibrowanej. Po pewnym określonym czasie bada się wysokość słupa krwinek i wyciąga wnioski co do szybkości opadania.

Spośród metod służących do oznaczania szybkości opadania krwinek, wybrałem do badań własnych dwie najbardziej mi odpowiadające, których opis podaję dalej. Pierwsza z nich, metoda kliniczna Westergreen'a polega na częstym, a więc kłopotliwym odczytywaniu wyników, lecz w zasadzie swej jest prosta i dokładna. Druga metoda natomiast nie wymaga specjalnych przyrządów, ani tak częstego odczytywania wyników, to też stosując ją, chciałem się przekonać, czy daje ona te same wyniki co poprzednia.

II. BADANIA WŁASNE

A. Pobieranie materiału

Materiał do badania pobierałem w centralnej targowicy w Mysłowicach z krów rasy czerwono-polskiej, fryzyskiej i ze sztuk bezrasowych, różnego wieku, w dobrej kondycji. Badane krowy były wypoczęte, żywiące tylko sianem i pojone wodą. Na

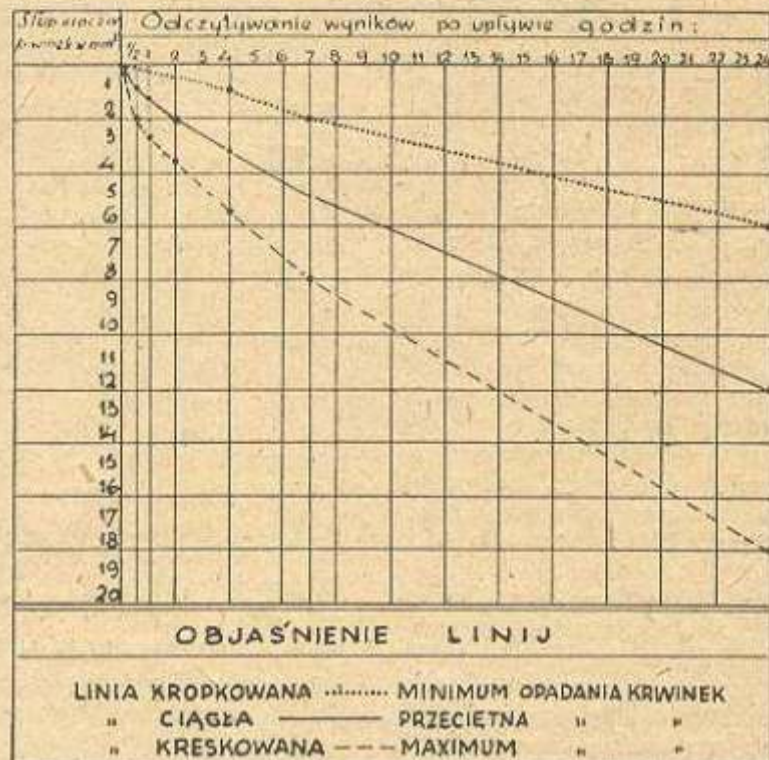
dzień przed badaniem wybierałem 5 sztuk bydła, notowałem stopień opasu, rasę, maść i wiek zwierzęcia, a następnego dnia rano pobierałem od nich krew z żyły szyjnej w ilości po 2 cm³ za pomocą strzykawki Recorda, w której znajdowało się już 0,2 cm³ 5%-go roztworu cytrynianu sodu, następnie wlewałem tę mieszaninę do próbówki, zatykając ją korkiem i zaznaczając dermatografem numer kolejny. Od tej samej sztuki pobierałem po raz drugi w ten sam sposób tę samą ilość krwi do innej próbówki (o wymiarach 8 cm. wys. i 1/2 cm średnicy) i tak samo zaznaczałem na niej nr kolejny. Od każdej sztuki brałem więc po 2 próbki krwi; pierwsza służyła do badania opadania krwinek metodą Westergreen'a, a druga do badania makrometodą w próbówkach o podanych już wymiarach. W ten sposób postępując otrzymałem z 5 sztuk bydła 10 próbek krwi w 10 próbówkach.

B. Metody sedymentacji krwinek, zastosowane w badaniach własnych

Badania dotyczące sedymentacji krwinek, wykonywałem dwoma metodami, z których pierwsza polegała na oznaczeniu opadania krwinek sposobem Westergreen'a, druga w niekalibrowanych próbówkach o wymiarach 8 cm wysokości i 0,5 cm średnicy. W przyrządzie Westergreen'a odczytywałem na podziałce pipety wysokość słupa krwinek w określonych odstępach czasu, mianowicie co 1/2 godz. do 7-miu godz., poczym jeszcze raz po 24 godz.

W próbówkach niekalibrowanych odczytywałem wysokość słupa przy pomocy podziałki, przykładowej do próbek po 24 i 48 godzinach, obliczając szybkość opadania krwinek wg wzoru $V = \frac{100 \cdot a}{K}$, w którym „V” oznacza szybkość opadania, „O” — wysokość osocza krwi, a „K” — wysokość płynu znajdującego się w rurce.

Nr I. Wykres przebiegu opadania krwinek u zdrowego bydła w badaniach własnych (metoda Westengr.)



Po poddaniu badanych krów ubojowi, przeprowadzałem dokładne badanie poubojowe w kierunku zmian chorobowych. W przypadkach motylicy naciętałem wątrobę, wzdłuż przewodów żółciowych i liczyłem ilość przywr.

Celem niniejszych badań było oznaczenie szybkości i opadania krwinek u bydła zdrowego z uwzględnieniem niektórych ras i wieku zwierząt oraz stwierdzenie, czy u sztuk dotkniętych motylicą występuje zmiana szybkości opadania krwinek, a w razie przyspieszenia sedymentacji, czy ta zależy od zmian anatomopatologicznych wątroby i ilości zawartych w niej motylic.

Szybkość opadania krwinek u zdrowego bydła

Zbadane metodą Westergreen'a dziewięćdziesiąt sztuk bydła, mniej więcej jednakowego wieku (od 1 — 15 lat) podzieliłem na trzy grupy, liczące po trzydzieści sztuk. Grupa pierwsza obejmowała bydło rasy czerwono - polskiej, grupa druga rasy fryzyjskiej, a trzecia bydło bezrasowe (pospolite).

Odczytywanie opadania następowało w odstępach 1/2 godzinnych do godzin czterech, następnie co godzinę do godzin siedmiu, końcowe zaś odczytanie miało miejsce po 24 godzinach.

Szybkości opadania krwinek tychże grup zwierząt, zestawione w tabelach (I — IX) przedstawiają się następująco:

TABLICA 2.

Czas opadania	30 min.	1 g.	2 g.	4 g.	7 g.	24 g.
Bydło zdrowe . . .	0,8	1,2	1,9	3,2	4,8	12

Odchylenia od przeciętnej w kierunku zwiększenia względnie zmniejszenia szybkości sedymentacji, co stwierdziłem w dość licznych wypadkach, stanowi maksimum i minimum fizjologicznej RS, co ilustruje przyległy wykres.

Opadanie krwinek u zdrowych zwierząt w zależności od rasy względnie wieku, przedstawia tabela nr 3.

Jako uzupełnienie do badań metodą Westergreen'a przeprowadziłem badanie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi za pomocą metody dru-

TABLICA 3.

a) RASA.

Czas opadania	1 godzina	7 godzina	24 godzin
Rasa czerwonopolska	1,3	5,3	12,3
Rasa fryzyjska	1,2	4,6	12,0
Rasa pospolita	1,0	3,9	11,6

b) Wiek.

Czas opadania	1 godzina	7 godzina	24 godzin
Bydło do lat 5	1,6	5,8	13,1
Bydło do lat 10	1,1	5,2	11,9
Bydło ponad lat 10	1,3	5,0	12,1

— liczbą 12 (minimum 9 a maximum 17) a u bydła bezrasowego — liczbą 11,6 (minimum 7 a maximum 18).

Najszybciej opadają krwinki u bydła rasy czerwono - polskiej, nieco wolniej u bydła fryzyjskiego a jeszcze wolniej u bydła bezrasowego (pospolitego). Różnice te zaznaczały się wyraźnie już po 7 godzinach i utrzymywały się do końca badania, t. j. do 24-tej godziny. (Wykres Nr. II).

U bydła w wieku do lat 5-ciu szybkość opadania krwinek wynosi przeciętnie 13,1 (min. 12, maks. 17), u bydła do lat 10-ciu — 11,9 (min. 9 maks. 14), a u bydła ponad 10 lat przeciętnie 12,1 (min. 10, maks. 18). Szybkość opadania krwinek zmienia się z wiekiem. Najszybciej opadają krwinki u bydła młodego (do lat 5), wolniej u bydła w wieku średnim (od 5 do 10 lat), a u bydła starego (ponad 10 lat) opadanie w pierwszych godzinach jest najpowolniejsze, później jednak szybkość opadania rośnie i w 24 godzinie jest większa, niż u bydła w wieku średnim (od 5 — 10 lat).

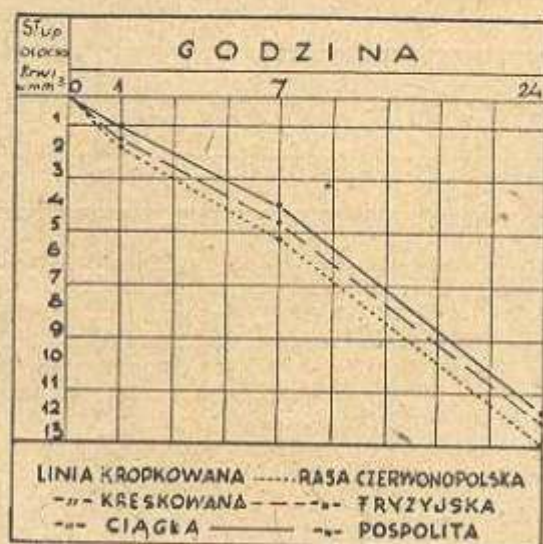
SZYBKOŚĆ OPADANIA KRWINEK U BYDŁA DOTKNIĘTEGO MOTYLICĄ

A) Metoda Westergreen'a

Badane bydło, dotknięte motylicą, podzieliłem na cztery grupy, zależnie od ilości przywr stwierdzonych w wątrobie i zmian anatomopatologicznych.

Nr II. WYKRES

szybkość opadania krwinek u bydła rogatego rasy czerwonopolskiej, fryzyjskiej i pospolitej według ras



według wieku



giej, w probówkach niekalibrowanych (patrz wyżej).

Odczytywałem wysokość słupa cieczy po 24 godzinach, oznaczając otrzymaną szybkość przez V_1 , i po czterdziestu ośmiu godzinach, oznaczając ją przez V_2 .

Odnosne wyniki badań, zestawione w tabelach (IA — IIIA) dały następujące wyniki: przeciętna szybkość opadania wyrażona znakiem $V_1 = 14,5$ (minimum 12,5, maximum 18), $V_2 = 20,8$ (min. 18,7, max. 32).

Przeciętna szybkość opadania krwinek u bydła rasy czerwonopolskiej wyraża się liczbą 12,3 (przy minimum 9 a maximum 18), u bydła rasy fryzyjskiej

Do I-szej grupy zaliczono 50 sztuk bydła dotkniętego motylicą przewlekłą w słabym stopniu — w przewodach żółciowych wątroby znaleziono od kilku do 150 przywr, do II-giej grupy 20 sztuk bydła dotkniętego motylicą przewlekłą w znacznie-szym stopniu — w przewodach żółciowych wątroby naliczono od 150 do 250 przywr, do III-ej grupy 19 sztuk bydła, dotkniętego motylicą przewlekłą z marskością wątroby — w przewodach żółciowych wątroby naliczono 250 do 550 przywr, do IV-tej grupy 18 sztuk, dotkniętych ostrą postacią motylicy (świeża inwazja pasożytów), — w przewodach żółciowych stwierdzono ponad 550 młodych przywr. Odnosne wyniki ujęto w 11 tabelach (X — XXI).

Opadanie krwinek u bydła I-ej grupy wynosiło przeciętnie 12,3 mm (min. 8 a maksim. 15 mm), II-ej grupy 19,4 mm (min. 15, maks. 22 mm), III-ej grupy 25,6 mm (min. 16, maks. 30 mm), IV-ej grupy 28 mm (min. 17, maks. 32 mm). Ogółem opadanie krwinek u bydła, dotkniętego motylicą, wynosiło przeciętnie 18,7 mm.

Porównanie szybkości opadania krwinek bydła dotkniętego motylicą z opadaniem krwinek sztuk zdrowych, obrazuje tablica nr 4 oraz wykres nr III.

TABELA Nr 4

Czas badania szybkości op.	30	1 godz.	2 godz.	4 godz.	7 godz.	24 godz.
I. U bydła z motylicą	1,1	1,5	2,3	4,1	6,2	18,7
II. U bydła zdrowego	0,8	1,2	1,4	3,2	4,8	12,—

Porównanie szybkości opadania krwinek u bydła zdrowego i bydła dotkniętego motylicą różnego stopnia ilustruje wykres Nr V.

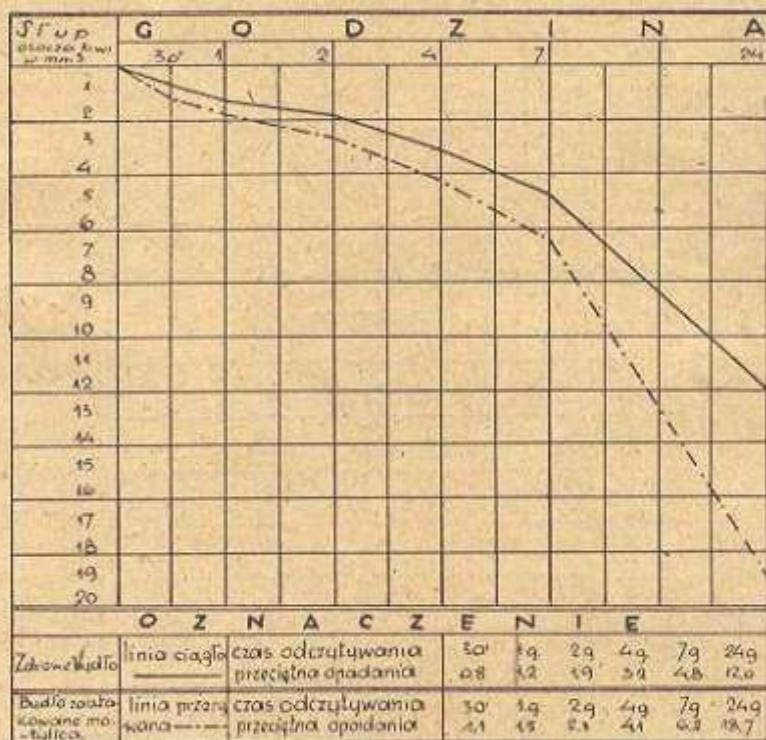
B) Metoda w próbkach niekalibrowanych

Przeciętną szybkość opadania krwinek przy użyciu tej metody, u bydła dotkniętego motylicą, przedstawia tabela nr 6.

TABELA Nr 6

Szybkość opadania	V ₁ (po 24 godz.)	V ₂ (po 48 godz.)
Motyllica przewlekła o słabym nasileniu	14,2	21,8
Motyllica przewlekła o większym nasileniu	16,35	25,36
Motyllica połączona z marskością wątroby	21,3	36,08
Motyllica ostra po świeżej inwazji pasożytów	24,94	45,85

Nr III. Porównanie przeciętnych opadania krwinek bydła zdrowego i zaatakowanego motylicą, bez uwzględnienia stopnia schorzenia (metodą Westerg.)



Przebieg opadania krwinek u sztuk dotkniętych motylicą w zależności od zmian chorobowych oraz ilości pasożytów w przewodach żółciowych wątroby, przedstawia się następująco:

TABELA Nr 5

Czas badania opadania krwinek	30	1 godz.	2 godz.	4 godz.	7 godz.	24 godz.
Motyllica przewlekła o słabym nasileniu	0,7	1,1	1,7	3,0	4,8	12,3
Motyllica przewlekła o większym nasileniu	1,2	1,6	2,4	4,1	6,3	19,4
Motyllica przewlekła połączona z marskością wątroby	1,3	2,0	2,3	5,0	6,8	25,6
Motyllica ostra (świeża inwazja pasożytów)	1,8	2,3	3,6	6,1	9,0	28,4

Przeciętna szybkość sedymentacji po 24 godz. (bez względu na stopień schorzenia) krwi bydła dotkniętego motylicą 19,1 (min. 14,2 a maks. 33,3), u bydła zdrowego 14,5 (min. 12,5, a maks. 18).

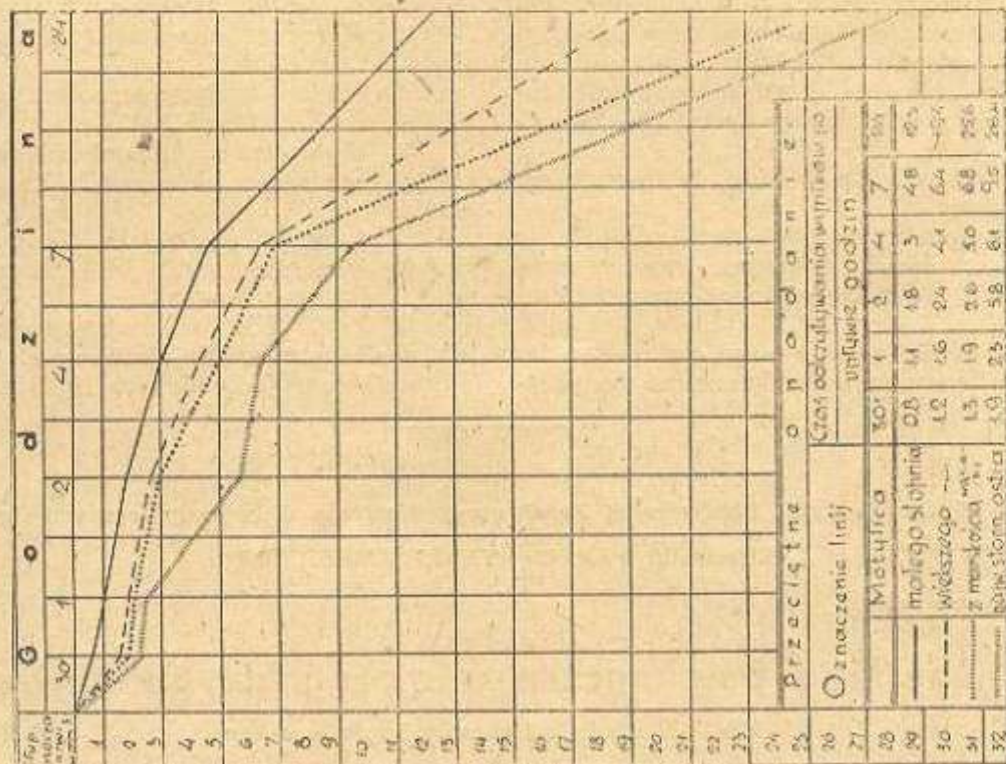
III. WNIOSKI KONCOWE

Reakcja sedymentacyjna oznaczona metodą Westergreen'a u bydła rogatego, dotkniętego motylicą, przedstawia się jak następuje:

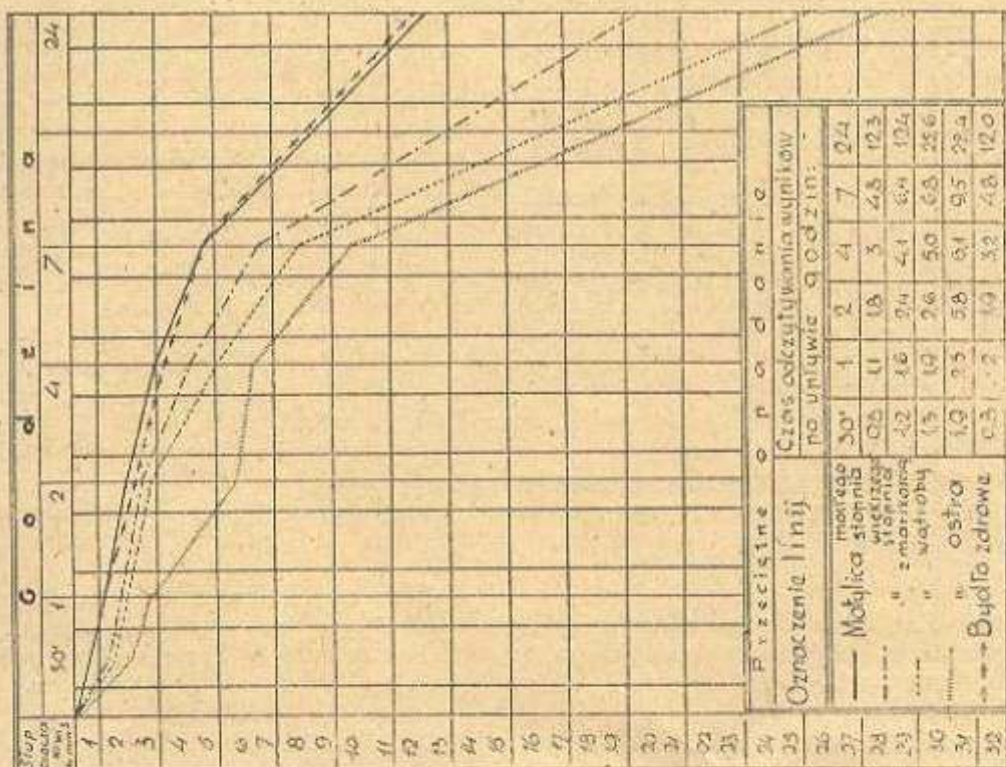
1) Niezależnie od stopnia zmian chorobowych przy motylicy bydła szybkość opadania krwinek ogółem jest największa w pierwszej godzinie, poczym stopniowo, lecz nierównomiernie maleje; po 24 godzinach jest jeszcze bardzo powolna.

2. Przyspieszenie opadania krwinek zaznacza się już po 30 minutach, największe jednak różnice (w porównaniu z opadaniem u sztuk zdrowych) występują po 24 godzinach.

Nr IV. Przebieg szybkości opadania krwinek przy motylicy według stopnia schorzenia (metoda Westgr.)



Nr V. Porównanie szybkości opadania krwinek u bydła zdrowego i bydła dotkniętego motylicą różnego stopnia (metoda Westgr.)



3. W przypadkach motylicy o słabym nasileniu (gr. I-sza) przy braku zmian w mięszu wątroby i nieznacznej ilości pasożytów, sedimentacja przebiega prawie normalnie. Przeciętnie R. S. wynosi 12.3 (: min. 8, maks. 16:). We wszystkich cięższych postaciach (Gr. II, III i IV), przebiegających z uszkodzeniem mięszu i większą inwazją, pasożytów, szybkość opadania jest tym większa, im rozleglejsze i większe są zmiany anatomiczne w wątrobie i im większa ilość pasożytów znajduje się w przewodach żółciowych.

R. S. wyraża się liczbą w grupie II-giej (postać przewlekła motylicy i silniejsza inwazja) 19'4 (min. 15, maks. 22) w grupie III-ciej (postać przewlekła z marskością wątroby) 25,6 mm (min. 16, a maks. 30) oraz w grupie IV-tej (postać ostra (świeża inwazja) 28,4 mm (min. 17, a maks. 32).

TEODOR PUSTÓWKA

LA VITESSE DE LA SEDIMENTATION DES GLOBULES ROUGES CHEZ LES BOVIDÉS ATTEINTS DE DOUVE

Résumé

L'auteur examine au cours de ses travaux la vitesse de la sedimentation des globules rouges du sang des bovidés sains d'une part, et des bovidés atteints de la douve de l'autre.

En ce qui concerne les bovidés sains — il a cherché à établir, si la race et l'âge des animaux aient une influence quelconque sur la vitesse de la sedimentation.

Quand aux bovidés atteints de la douve (distomatosis hepatica)—il a voulu savoir, si, et dans quelle mesure les changements anatomo - pathologiques du foie et la quantité des parasites y vivantes influencent la vitesse de la sedimentation.

Les recherches ont été faites avec deux méthodes différentes et ont aboutis aux résultats suivants:

1) aux bovidés sains — la vitesse de la sedimentation releve de la race et change avec l'âge des animaux.

2) Aux bovidés atteints—vitesse de la sedimentation est augmentée.

a) si la maladie n'est que légèrement accentuée (le tissu du foie encore normal et les parasites peu nombreux) la réaction sédimentaire est à peu près normale.

b) En tous cas plus graves — ou on constate les changements du tissu hépatien et le nombre des para-

sites est élevé — la sedimentation est accélérée — en proportion de la gravité du cas.

Piśmiennictwo:

1. Bickel, Mozes et Sciechonoff: „Opadanie krwinek w zawale mięśnia sercowego”. (Wiedza lekarska 1935, zeszyt VI).

2. Bartsch: „Die Blutsenkungsreaktion nach der Mikrometode”. (Deutsches Tuberculose—Blatt 1935).

3. Domarus: „Szybkość opadania krwinek czerwonych” (Wiadomości terapeutyczne 1938, nr. 4).

4. Focy J. P.: „O zawatości albumino - globuliny w surowicy krwi zwierząt zdrowych i chorych”. (Wiadomości Wet. nr 199, 1937).

5. Forster: „W sprawie techniki i oceny odczynu opadania krwinek”. (Med. Klinik 1935 nr 14: Wiad. Terapeut. 1938, nr 10).

6. Gutowski: „Zarys Fizjologii Zwierząt Domywych” 1937.

7. Haladik: „Über die Sedimentierung der Erythrozyten”. (Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1933).

8. Kral, F. Macek, Sobrak: „Anemia infectiosa equorum”. Revue veterinaire slave T. II. 1935).

9. Lachowicz: Badanie doświadczalne nad stosowaniem odczynu Biernackiego przy włośnicy”. (Przegląd Wet. 1937 r.).

10. Łopatynski: „Objawy kliniczne w zarazie stadniczej”. (Weterynaria Współczesna 1935, nr 8).

11. Łopatynski: „Patologia i terapia chorób krwi” 1930.

12. Marczewski: „Próba zastosowania zjawiska elektrowłokowatości do rozpoznawania niedokrwistości zakaźnej koni”. (W. W. nr 219).

13. Mglej: „Badania hematologiczne u zdrowych i chorych koni”. (Przegląd Weterynaryjny 1933).

14. Mglej: „Hemoglobinemia porażenna”. Przegląd Wet. nr 8, 1935).

15. Wirth: „Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere” 1931.

16. Wołoszczak: „Zjawisko opadania krwinek i jego znaczenie praktyczne”. (Rozprawy biologiczne 1930).

17. Zenkner, Kołodziejska, Jastrzębski: „Niedokrwistość zakaźna koni”. (Wojskowy przegląd wet. nr. 1 1938).

18. Zott: „Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei unseren Haustieren”. (Berl. Tierärztliche Wochenschrift 1933).

Z Wydziału Anatomii Patologicznej Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Kierownik: Prof. Dr TADEUSZ ŻULIŃSKI

MIECZYSLAW SAMOREK

Zmiany histo - patologiczne w mózgu kur pomorowych

Histo - Pathological changes, by pestis avium

Prócz istnienia swoich schorzeń ośrodkowego układu nerwowego u zwierząt, wywołanych w większości przypadków przez zarazki przesyłalne neurotropowe, wiele jest chorób zakaźnych ogólnych, którym towarzyszą zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, często niemal identyczne,

jakie spotykamy we wspomnianych schorzeniach awolarych tego układu.

Znamiennym jest dla pierwszej grupy schorzeń, n. p. dla takich, jak choroba Borna, zakaźne zapalenie mózgu u konia, wywołane przez różne typy zarazki przesyłalne-