

Piśmiennictwo

1. Chodkowski A. (1948) Med. Wet. Nr 11, 705., i (1949) Med. Wet. Nr 11, 2. Dieinhofer K. (1930), Arch. wiss. pract. Tierheilk. 61, 296. 25. 3. Klimmer M. i Haupt H. (1934/35), Arch. wiss. pract. Tierheilk. 68.8. 4. Kunicki-Goldfinger W. (1949). Annales U.M.C.S. Lublin, t. IV., str. 1. 5. Lancefield R. C. (1933), J. Exp. Med. 51. 571.

6. Little R. B. i Plastringe W. N. (1946) Bovine Mastitis. 7. Minett F. C. i Stableforth A. W. (1934), J. Dairy Reserch, 5. 223. 8. Pijanowski E., Supinka J. i Matuszewski R. (1937), Roczn. N. Lesn. 1. 9. Munch-Petersen E. (1935), Bovine Mastitis. 10. Seelemann H. i Hadenfeld. A. (1932) Zbl. Bact. I. 126. 231. 11. Udall 571.

ADAM CZARNOWSKI

Obserwacje i badania wstępne nad pryszczycą w Polsce w 1951 r.

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku
Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

W dniu 25.IX. 1951 roku w miejscowości Żary i Żagań województwa Zielonogórskiego została stwierdzona pryszczycza u bydła. W kilka dni później stwierdzono również ogniska tej choroby w miejscowości Barłowo województwa Szczecińskiego oraz w miesiącu październiku w Działdowie. Z miejscowości zapowietrzonych choroba ta zaczęła się rozmnażać w terenie. Nadto w dniu 13.XI.51 r. stwierdziłem pryszczycę u bydła rzeźnego, importowanego do Polski z Danii, w Nowym Porcie w Gdańsku oraz u sztuk przewiezionych z portu do rzeźni celem uboju.

Obserwacje i badania chorego bydła przez terenowych lekarzy weterynaryjnych wykazywały, że pryszczycza ma charakter raczej łagodny; nie stwierdzono przypadków śmiertelnego przebiegu wśród sztuk dorosłych i starszej młodzieży, a notowano jedynie przypadki padnięć wśród oseków. U owiec wystąpienia choroby nie stwierdzono; u świń obserwowano jedynie pojedyncze przypadki zachorowań.

Na podstawie przebadanych osobiście około 500 sztuk bydła Państwowych Gospodarstw Rolnych, około 50 sztuk bydła prywatnego w gospodarstwach indywidualnych oraz około 100 sztuk bydła rzeźnego importowanego z Danii dotkniętych pryszczycą stwierdziłem łagodny przebieg tej epizoozji w porównaniu z rokiem 1938 i 1939. Dobrze utrzymane krowy w niektórych gospodarstwach indywidualnych traciły tylko częściowo apetyt, zachowując jednak dość dobre samopoczucie; laktacja zmniejszała się mniej więcej o $\frac{1}{3}$ normalnego udoju, tak że posiadacze chorych krów nie donosili nawet o zachorowaniu. Cięższy nieco przebieg obserwowałem w większych skupiskach bydła jakimi są Państwowe Gospodarstwa Rolne i to u sztuk wyniszczonych przewlekłymi chorobami jak gruźlica oraz u osobników męskich, u buhaji i wołów roboczych, u których poza cięższym przebiegiem pryszczycy także komplikacje popryszczycowe dawały długotrwałe kulawizny, których leczenie przedłużało się.

Badanie kliniczne chorego bydła wykazywało oprócz objawów ogólnych, jak podwyższona temperatura, posmutnienie, brak chęci przyjmowania karmy itp., także zmiany w postaci wykwitów pryszczycowych na wargach, dziąsłach, języku oraz rzadziej na racicach i strzykach. Zaburzeń ze strony serca i przewodu pokarmowego nie obserwowałem.

Badania sekcyjne wykonałem jedynie na sztukach rzeźnych importowanych z Danii, ponieważ nie było przypadków padnięć w terenie. U około 70 sztuk przebadanych w rzeźni Gdańskiej stwierdziłem zmiany w postaci aft pryszczycowych na błonach śluzowych pyska, rzadziej na racicach oraz wyjątkowo na strzykach. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdziłem oprócz jednego przypadku uboju koniecznego, w którym poza przekrwieniem narządów wewnętrznych zauważyłem dość rozległe nacieczenia i przekrwienia w błonie śluzowej przedżołądków.

Laboratoryjne badania rozpoznawcze wykonałem z 17 przygotowanymi antygenami, sporządzonymi z różnego materiału pryszczycowego, pobranego osobiście lub otrzymanego z terenu, według metody opracowanej i stosowanej przeze mnie w 1938 i 1939 roku na Wydziale Weterynaryjnym Uniwersytetu Warszawskiego w czasie trwającej wówczas epizoozji pryszczycy w Polsce. Metoda opracowana później przez Trauba i Mohlmana w Niemczech oparta jest na tych samych zasadach i właściwie nie różni się od stosowanej przeze mnie. Surowice diagnostyczne otrzymałem w małych ilościach za pośrednictwem Ministerstwa Rolnictwa z wyspy Riems z N.R.D. od prof. Rörhera, przygotowane na świnkach morskich dla następujących typów wirusa: surowica typu „A“ Waldmann wariant „A1“, surowica typu „B“ Waldmann wariant „B4“ (typ ten wywołuje w Niemczech Zachodnich epizoozję pryszczycy) i surowica „C“.

Z terenu województwa szczecińskiego pobrałem lub otrzymałem do badania 6 prób wykwitów pryszczycowych, z których jedynie dwie próby dały antygen, wiążący komplement z surowicą „B4“, który był sporządzony z materiału pochodzącego ze świeżych aft na języku krowy. Trzy dalsze próby stanowiły dość świeże lub już znekrotyzowane strzępy błony śluzowej warg i tylko częściowo języka. Z materiału tego nie udało mi się przygotować antygeny wiążącego komplement z posiadanymi trzema surowicami diagnostycznymi. Jedną próbę stanowiła błona śluzowa zupełnie świeżej afy pryszczycowej języka krowy w ilości 7 gramów dostarczona gońcem przez dr Kobusiewiczę ze stwierdzonego przez niego przypadku pryszczycy u krowy. Antygen przygotowany z tego materiału dał wynik negatywny przy wykonanej próbie wiązania dopełniacza.

chowawczy narodów Związku Radzieckiego, który toruje całemu światu drogę żmudnej i twórczej pracy wychowania człowieka socjalistycznego, kształtowania moralności socjalistycznej“.

Tak więc widzimy przez cały czas budowania Polski Ludowej ten zasadniczy i decydujący wpływ wielkiej Osobowości, intelektualnej i politycznej Bolesława Bieruta na rozwój nauki polskiej. Polska weterynaria, która zajmuje poważną pozycję w światowej nauce weterynaryjnej, wiele zawdzięcza opiece Prezydenta Państwa. Stały wzrost kadry naukowej, szeregów lekarzy weterynaryjnych, dorobek weterynarii w zakresie zdrowotności publicznej i zdrowotności hodowli, życie naukowe i rozwój publicystyki weterynaryjnej, znalazły swój właściwy wyraz na I Kongresie Nauki Polskiej, który znowu odbył się pod niezatartym wpływem wskazań i rad Prezydenta Bieruta. Nasze czasopismo „Medycyna Weterynaryjna“, które powstało w r. 1944 właśnie w Lublinie pod auspicjami Polskiego Komitetu Wyzwolenia Narodowego i które w ciągu 8 lat swojej działalności skupiło wokół siebie naukowców

i praktyków weterynaryjnych bierze na siebie z okazji wielkiego święta polskiego, 60 lecia urodzin i z okazji święta mas pracujących na całym świecie 1-go Maja, solenne zobowiązania jeszcze większego jak dotąd związania swej treści z życiem Spółdzielni Produkcyjnych i PGR, z życiem naszej wsi i klasy robotniczej, jeszcze większego jak dotąd pogłębienia marksistowskiej treści publikacji i jeszcze ściślejszego powiązania tych publikacji z planem 6-cio letnim oraz z niezłomną ideą obrony pokoju, przeciwstawiając się najostrzej wojnie bakteriologicznej, której groźba zawisła nad światem ze strony rozpadającego się kapitalizmu i imperializmu.

Będziemy jeszcze więcej pracować nad wzmocnieniem sił obronnych naszej Ojczyzny, nienawidząc tych „uczonych“ którzy zaprzędali się molochowi wojny, oddali się służalczo na usługi tych, co chcą podpalić świat, obrzucić go zarazkami chorobotwórczymi, zniszczyć energią atomową. W takiej sytuacji oczy każdego naukowca i praktyka weterynarii — zwracają się ku Bolesławowi Bierutowi — życząc Mu wiele, wiele zdrowia i sił.

FRANCISZEK WANDOKANTY

Chemizm mięśnia w myoglobinemii porażennej

Zakład Chemii Fizjologicznej W. S. R. Wrocław
Kierownik: zast. Prof. dr FRANCISZEK WANDOKANTY

(Dokończenie)

Najsilniejszą zdolność buforową we krwi wykazuje układ hemoglobina-oksyhemoglobina, układ węglanowy posiada mniejszą zdolność moderującą, a jeszcze w mniejszym stopniu układ fosforanowy, najmniejszą zdolność buforową posiada białko i białeczany. Tkanki w odróżnieniu od krwi posiadają dużo słabszą zdolność buforową, ponieważ w tkankach buforuje jedynie układ fosforanowy i białkowy, dlatego tkanki dość łatwo zakwaszają się, są jednak bardziej odporne na zmianę oddziaływania. Buforowe właściwości krwi i tkanek są jednak nie wystarczające do utrzymania równowagi kwaso-zasadowej, zwłaszcza gdy ustroj wykonuje cięższą pracę i nagromadzają się w większej ilości kwaśne produkty przemiany materii, głównie kwasu mlekowego. Odchylenie równowagi kwaso-zasadowej w stronę kwaśną nazywamy kwasicą. Kwasice mogą być wyrównane i niewyrównane. Przy kwasicach niewyrównanych obserwuje się rzeczywiście przesunięcie oddziaływania w stronę kwaśną. Kwasica niewyrównana powstaje dzięki temu, że wyczerpały się mechanizmy regulujące równowagę kwaso-zasadową i buforowe właściwości okazały się nie wystarczające do utrzymania fizjologicznego oddziaływania. Kwasice wyrównane cechują się tym, że niema przesunięcia odchylenia krwi w stronę kwaśną, pH jest prawie niezmiennione, jednak zdolność buforowa jest upośledzona wskutek

wyczerpania się moderatora i kwasica wyrównana może przejść bardzo łatwo w niewyrównaną.

Wyróżnia się też kwasicę gazową i niegazową. Kwasica gazowa charakteryzuje się zwiększeniem kwasu węglowego w układzie węglanowym wskutek utrudnionego oddychania, np. w chorobach płuc, serca, zatrucia morfina. Kwasica niegazowa charakteryzuje się zmniejszeniem dwuwęglanu sodowego z powodu rozłożenia go przez kwasy. Tego rodzaju kwasicę obserwuje się w zapaleniu nerek, cukrzycy i w wzmózonej pracy mięśni. Dzięki tym czynnikom zwierzę znosi przez dłuższy czas zakwaszenie krwi bez odchylenia w oddziaływaniu. Śmierć zwierzęcia występuje z wyczerpania zasad ustroju nie zaś ze zmiany w oddziaływaniu krwi.

Inaczej wygląda ta sprawa w tkankach, które jak wiemy posiadają słabe układy buforowe i dlatego dość szybko może kwasica wyrównana przechodzić w niewyrównaną, a wówczas przesuwają się nawet wybitnie pH w stronę kwaśną. W myoglobinemii porażennej we krwi jest kwasica niegazowa wyrównana, w mięśniach kwasica niegazowa niewyrównana. Należy koniecznie przed innymi zabiegami podać dwuwęglan sodu w celu cofnięcia kwasicy wyrównanej i niewyrównanej. Podawanie w celach leczniczych dużych ilości zasad, może doprowadzić nie tylko do zwiększenia się rezerw zasadowych, lecz także do