

się znacznego wpływu układu nerwowego, szczególnie wegetatywnego na występowanie tego schorzenia. Z czynnością układu wegetatywnego wiąże się różnice przemiany materii u obu płci. Przemiana materii u samców z przewagą dysymilacji, nasileniem procesów enzymatycznych utleniających oraz zwiększonym rozpadem białka (Miłowanów), usposabia i ułatwia wystąpienie dalszych zmian prowadzących do mięśniochwatu.

Nagle gwałtowne wysiłki fizyczne i psychiczne (np. w zespole zmiążdżeń, cięższych marszach u ludzi, panicznych ucieczkach u zwierząt w Zoo, zrywanie się z konowięzi lub pęd u koni), wywołują nagłe wystąpienie mięśniochwatu, przypuszczalnie bez postaci utajonej. Następuje to prawdopodobnie naskutek silnego podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego. Silne bodźce mogą przez układ nerwowy ośrodkowy bezpośrednio lub przez układ wegetatywny, wywołać nadczynność nadnerczy i tarczycy. Zwiększenie ilości hormonów tych gruczołów we krwi wzmagają gwałtownie glikogenolizę w mięśniach i wątrobie. W związku ze wzmożonym wysiłkiem mięśniowym i nasiloną glikogenolizą wzmagają się zapotrzebowanie tlenowe mięśni. Następujące jednocześnie zwężenie naczyń krwionośnych upośledza zaopatrzenie tlenowe.

Hypoproteinemiam w przebiegu mięśniochwatu może wiązać się z nadczynnością tarczycy, pociągając za sobą poważne upośledzenie zdolności wątroby do syntetyzowania białka, gromadzenia glikogenu i odtrawiania jądów.

Utrzymywanie się zmian we krwi i moczu czas dłuższy, a więc w okresie utajonym i ozdrowieńczym i powolne ich ustępowanie w zależności od warunków utrzymania, żywienia i użytkowania wskazują na zależność schorzenia od układu nerwowego.

Również dodatnie wyniki leczenia mięśniochwatu lekami działającymi na ośrodkowy układ nerwowy (nowokaina), jak i wzmagającymi napięcie układu nerwowego przywspółczulnego (arekolina, yohimbina) potwierdzają przypuszczenie, że przyczyny powstawania mięśniochwatu należy doszukiwać się w zaburzeniach równowagi ośrodkowego układu nerwowego.

Wobec powyższego wydaje się, że mięśniochwat porażenny u koni można obecnie uważać za schorzenie przemiany materii o postaci utajonej i jawnej, powstające na tle rozkojarzenia ośrodkowego układu nerwowego. Czynniki środowiska łagodnego, działające długotrwale (niedobory paszowe, jady pokarmowe, inwazje robacze) wywołują postać utajoną. Objawami postaci utajonej, uchodzącymi zwykle uwadze, są zwiększenie pobudliwości i przyspieszenie czynności serca, przecukrzenie ustroju i zakwaszenie. Czynniki ostre i działające gwałtownie (znaczące wysiłki fizyczne, zmiany temperatury i wilgotności, schorzenia zakaźne, leki odrobaczające) wywołują postać jawną. Zaburzenia postaci jawnej są spotęgowanymi zaburzeniami postaci utajonej, ze zmianami w mięśniach, które ujawniają się jako naczelnny objaw schorzenia, w postaci zaburzeń ruchowych, zmian barwy moczu z jednoczesnym brakiem zmian barwy osocza krwi. Stąd właściwszą nazwą mięśniochwatu jest myoglobulinuria a nie myoglobinemia. Zmiany w mięśniach są spowodowane zachwianiem procesów biochemicznych niezbędnych dla prawidłowych czynności mięśni. Możliwe, że zniekształcenie procesów biochemicznych zachodzą w mięśniach jako efektorach układu nerwowego pod bezpośrednim wpływem ośrodkowego układu nerwowego, lub pośrednio na drodze nerwowo-humoralnej, wiążąc się z adrenalinem i tyroksyną. Te ostatnie mogą powodować wzmożenie glikogenolizy, zwężenie naczyń włosowatych, a stąd niedokrwienie i brak wyrównania kwasoty mięśni. Następują zaburzenia nie tylko glikogenolizy lecz i innych spraw związanych z nią mniej lub więcej luźno. Glikogenoliza prawdopodobnie nie przebiega prawidłowo, lecz zostaje zahamowana na pewnym stopniu, dopowadżając do nagromadzenia produktów przejściowych. Jednocześnie następuje zachwianie syntezy glikogenu, kwasu kreatynofosforowego i adenylozotrójfosforowego. Ilość ostatniego kwasu zmniejsza się również naskutek zachodzących gwałtownych skurczów mięśni, a brak tego kwasu pozbawia mięśnie

potencjalnych zasobów energetycznych. Jeśli sprawa chorobowa przebiega gwałtownie, do mięśni zaczynają dochodzić z ośrodkowego układu nerwowego bodźce spazyczne i mięśnie nie są już pobudzane w kierunku właściwych procesów biochemicznych. Zaburzenia te wraz z niedożywieniem i niedotlenieniem mięśni powodują, przejście białka mięśniowego (aktomyozyny) w stan nierozpuszczalny, z napęcznieniem i utratą elastyczności. Prowadzi to do stężenia mięśni i ich zwyrodnienia. Sprawa zaś przebiegająca przewlekłe nie pozbawia mięśnie prawidłowych podniet, lecz podniety te nie są hamowane, a więc wzmagają napięcie mięśni oraz nasilenie procesów biochemicznych w mięśniach aż do stanu zapalnego. Zmiany w mięśniach doprowadzają do upośledzenia ich czynności, a więc i zaburzeń ruchowych.

Piśmiennictwo

1. Brunschik — Przegląd Weter. 1935.
2. Butkiewicz T. — Pol. Tyg. Lek. 1948 Nr 5.
3. Darren i Lellard — Med. Wet. 1950 Nr 2.
4. Cancarz Br. — Med. Wet. 1952 Nr 4.
5. Gołubow K. J. — Przeg. Wet. 1936.
6. Grzycki St. — Przegł. Wet. 1930.
7. Grzycki St. i Guca W. — Przegł. Wet. 1937.
8. Grzycki St. i Sadowski T. — Przegł. Wet. 1939.
9. Grzycki St. — Przegł. Wet. 1939.
10. Grzycki S. Z. — Weterinaria 1953 Nr 8.
11. Len O. — Med. Wet. 1950.
12. Łopatyński K. — Skrypt 1938.
13. Łopatyński K. — Wet. Współczesna 1937.
14. Łopatyński K. — Wet. Współczesna 1939 Nr 2.
15. Miłowanow W. K. — Żurnał obszczej biologii tXIII, Nr 2 1952.
16. Mglej — Przegł. Wet. 1935.
17. Oniegow A. P. — Sielchozjg 1952.
18. Parnas J. — Przegł. Wet. 1936.
19. Parnas J. — Wet. Współczesna 1938 Nr 1 i 2.
20. Pincemin — Wojsk. Przegł. Wet. 1948.
21. Pinkiewicz Ed. Med. Wet. 1950.
22. Protasjenja — Przegł. Wet. 1936.
23. Radkiewicz P. E. — Życie Wet. 1952. Nr 12.
24. Sienczewski St. — Przegł. Wet. 1935.
25. Szent-Györgyi A. — 1947.
26. Tillmans — Zeitschr. Vet. 1932.
27. Walawski J. Fiziologia patologiczna 1950.
28. Wandokanty Fr. — Med. Wet. 1952.
29. Weicher — Med. Wet. 1950.
30. Wyczółkowski J. — Doniesienie osobiste z P.Z.L.Z. Czyżew, pow. Wysoko-Mazowiecki, woj. Białostockie 1952, za zgodą badacza.
31. Hutyra Fr., Marek J. i Manninger D. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1952.
32. Zagajewski J. — Wojsk. Przegł. Wet. 1946 Nr 4 i 5.

TADEUSZ JANIĄK

Wrocław

WRODZONE PRZEMIESZCZENIE SERCA NA SZYJĘ U ROCZNEGO BUHAJA

(*Ectopia cordis cervicalis congenita*)

Z Zakładu Chorób Wewnętrznych W. S. R. Wrocław
Kierownik: z. Prof. Dr. BRONISŁAW GANCARZ

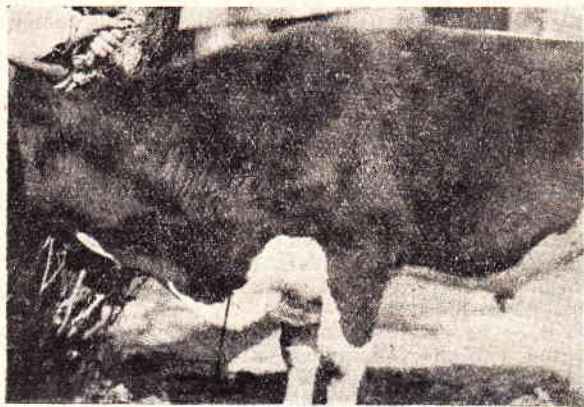
Pod pojęciem *ectopia cordis congenita* rozumie się częściowe, lub całkowite przemieszczenie serca poza obręb klatki piersiowej. Według Brescheta, Peacock'a, Herxheimer'a, i Möncheberg'a Roth'a wyróżnia się 3 odmiany przemieszczeń serca, a to: 1) *Ectopia cordis cervicalis, cephalica*, 2) *Ectopia cordis pectoralis seu thoracalis extrathoracica*, 3) *Ectopia cordis abdominalis partialis et totalis manifesta, et totalis nonmanifesta*.

W interesującym nas przypadku *ectopia cordis cervicalis*, mostek bywa przeważnie nie naruszony, a obraz zahamowania rozwojowego przypomina wczesno — embryonalny stan, kiedy serce nie zostało wciągnięte do klatki piersiowej.

W *ectopia cordis pectoralis* w mostku spotyka się mniejsze i większe ubytki jak: szczeliny, braki rękocyści, trzonu, wyrostka mięczykowatego, a nawet czasami całego mostka. Serce bywa w tych przypadkach

przemieszczone na różnych wysokościach, ale prawie zawsze w linii pośrodkowej ciała (*ectopia cordis pectoralis mediana*). Wyjątkowo tylko można spotkać *ectopia cordis pectoralis lateralis*, przy czym w tych przypadkach stwierdza się zanik odnośnej części żeber. Przypadki *dextrocardii* i *dextroversii* nie są objęte tym podziałem.

W *ectopia cordis abdominalis* stwierdza się najczęściej brak wyrostka mieczykowego, ubytki w przeponie, przepukliny pępkowe i inne, których jedyną zawartością stanowi może serce. Do jamy brzusznej może być przemieszczone całe serce, lub tylko jego część prze-



Ryc. 1
Położenie serca wskazuje strzałka

chodząc przez wąski otwór w przeponie. Gdy część serca, utkwiona w otworze przepony, tworzy kolbkowato zgrubiałą wypustkę sterzącą do jamy brzusznej mówimy o uchyłku serca (*diverticulum cordis* — przypadek Thugutt'a). Jeśli obie komory serca są przemieszczone do jamy brzusznej, bez typowego dla uchyłków przewężenia w miejscu przechodzenia przez przeponę, stwierdzamy wówczas *ectopia cordis vera* (przypadek Chaussier'a), gdy zaś przemieszczone jest całe serce wraz z przedsionkami — to *ectopia cordis totalis*.

W przypadkach gdy serce stanowi treść worka przeuklinowego zachodzi przypadek *ectopia cordis manifesta*. De Champ of Laval opisał 1 przypadek *ectopia cordis non manifesta*, w którym serce znajdowało się w miejscu prawej nerki. Uchyłki serca w miejscu przechodzenia przez przeponę są przeważnie z nią zrośnięte.

Zmiany rozwojowe towarzyszące przemieszczeniu serca dzielą się na: nieodłącznie towarzyszące — jak szczeliny i ubytki mostka lub przepony i na takie, które towarzyszą mu przygodnie i nie zawsze. Do tych drugich zalicza się nieprawidłowości samego serca, a więc ubytki w przegrodzie międzykomorowej, międzyprzedsionkowej, wrodzone wady zastawkowe, brak jednej z komór, lub przedsionka, zboczenie rozwojowe w dużych naczyniach itp.

W *ectopia cordis pectoralis* stwierdza się ubytki, lub zupełny brak osierdzia (*ectopia cordis nuda*). W *ectopia cordis abdominalis* zupełnego braku osierdzia nie stwierdzono — uchyłki serca przeważnie były powleczone osierdziem i posiadały jakgdyby osobny worek osierdziowy zrośnięty z przeponą. *Ectopia cordis* może przebiegać również z innymi wadami rozwojowymi jak: *encephalo* — *meningocoele*, *acrana*, *hemicephalia*, rozszczepy twarzy, podniebienia, *spina biida* itd., które niejednokrotnie decydują o życiu noworodka. Najlepsze rokowania co do życia daje *ectopia cordis abdominalis*.

Z zestawień Roth'a, odnoszących się do ludzi, wynika, że najczęstszą jest *ectopia cordis pectoralis* (75 przypadków), znacznie rzadszą — *ectopia cordis abdominalis* (25 przypadków), zaś bardzo rzadko występuje *ectopia cordis cervicalis* (3 przypadki). Pierwsza publikacja w literaturze światowej, odnośnie tego tematu,

pochodzi (cyt. za Roth'em) od Martinez'a (1706 r.) pt. „*Observatio rara de corde in monstro*”. W literaturze polskiej pierwszy taki przypadek opisał Thugutt w 1864 r. pt. „*Hernia cordis diaphragmatica*”. W literaturze weterynaryjnej Weese opisał przypadek *ectopia cordis cervicalis* u lamy, która żyła 6 dni, zaś Leimer u cielęcia, które żyło tylko jedną godzinę. Montamée i Bourdelle obserwowali *ectopia cordis cervicalis* u 2 i 1/2 miesięcznego cielęcia, które było zupełnie zdrowe i ważyło 62 kg. Serce przedstawiało twór tętniący, wielkości orzecha kokosowego, znajdujący się w dolnej części szyi pod fałdem skórny. Serce było w pełnym rozwoju, wykazywało przerost prawego przedsionka, podczas, gdy lewy był niedorozwinięty. Aorta była normalna, v. cava caudalis — nie normalnie szeroka. Żyły czczej szyjnej brakowało, natomiast żyła jarzmowa, pachowa i szyjna schodziły się w jeden wspólny pień, uchodzący do prawego przedsionka. Hagyard znalazł u 8-mio dniowego cielęcia serce ważące 1/2 kg, umieszczone w połowie długości szyji. Podobne przypadki opisał również Daker i Jensen. Gambarotta opisał jeden przypadek *ectopia cordis nuda manifesta pectoralis, cum fissura sterni*. Obydwie komory odsznurowane były od przedsionków przez otwór w mostku i skórze. Serce było pozbawione osierdzia.

Opisano również jeden przypadek *deverticulum congenita apicis cordis cum foramine sterni*, w którym przez mały otwór występował koniuszek serca wielkości kurzego jaja. Również u gołębia obserwował Joest jeden przypadek *ectopia cordis pectoralis cum fissura sterni*, z częściowym brakiem osierdzia. Höflinger opisał dwa przypadki *ectopia cordis*. Jeden — *ectopia cordis cervicalis* u cielęcia, które żyło tylko 5 godzin i drugi — *ectopia cordis pectoralis cum fissura sterni* u prosięcia.

Poniżej podaję przebieg własnych obserwacji klinicznych. W czerwcu 1951 r. lekarz wet. z Olawy przekazał Zakładowi Anatomii Opisowej WSR we Wrocławiu 2-tygodniowego, czarno-białego byczka, którego, w czerwcu 1952 r., wymieniony zakład umieścił w Klinice Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu, celem przeprowadzenia badań klinicznych.



Ryc. 2

Badaniem ogólnym stwierdzono: byczek zbudowany prawidłowo, dobrze utrzymany i odżywiony — nieznacznie jednak zahamowany we wzroście. W dolnej części szyi znajduje się twór tętniący, wielkości głowy dwuletniego dziecka, przesunięty znacznie na stronę prawą. Omacywaniem stwierdza się wyraźne rytmiczne skurcze i rozkurcze serca, oraz uderzenia koniuszkowe. Na lewej stronie szyi, w dolnej tylnej 1/3-ciej wyraźnie zarysowują się dwa naczynia krwionośne, grubości sondy nosowo - przetykowej. Temperatura wewnętrzna w granicach od 38,5—39,0°. Skóra elastyczna, pokryta lśniącem, letnim włosiem. Błony śluzowe i węzły chłonne bez zmian. Oddechy rytmiczne w ilości 18—22 na minutę. Płuca w granicach fizjologicznych. Wypuk za jaw-

ny. Wysłuch pęcherzykowy zaostrozony. Serce (oś anatomiczna) skierowane koniuszkiem w stronę kranio-dorso-sinistralną, podstawa serca znajduje się po prawej stronie szyi, zaś koniuszek po lewej. Obydwie komory serca są przesunięte na prawą stronę szyi komora lewa jest zwrócona ku tyłowi i nałożona na komorę prawą, komora prawa — skierowana w dół i ku przodowi. Tętno serca wyraźnie zaakcentowane, czyste. Tętno duże, równe i nieregularne (*pulsus irregularis respiratorius*), w ilości 50—60/min. Tętnice dobrze napięte. Ciśnienie krwi 115/60. Na uwagę zasługuje zachowanie się serca w czasie przeżuwania. Mianowicie w chwili zwracania karmy do jamy gębowej, serce gwałtownie unosi się i cofa w obręb wejścia do klatki piersiowej. Cykl ten powtarza się regularnie w czasie całego okresu przeżuwania. Zdjęcie elektrokardiograficzne nr 6 wykonano przy ręcznym wprowadzeniu i przytrzymaniu serca w *apertura thoracis cranialis*. Ilość skurczów w tym czasie wzrasta do 90/min.

Elektrokardiogram nr 5 (odprowadzenie kończynowe) wykonano przy normalnym ułożeniu serca (serce poza trójkątem Einthoven'a). Złamki P, oraz QRS — bardzo niskie.

Ryc. 3 i 4 przedstawiają krzywe elektrokardiograficzne zdrowych krów. Dla orientacji podaję krótki opis elektrokardiogramu zdrowego bydła i dane elektrokardiograficzne. Ze względu na to, że serce u bydła jest ustawione bardziej pionowo (prawie prostopadle) w obrębie klatki piersiowej, aniżeli u koni i znacznie wyżej, dlatego też elektrody przykładają się następująco: jedną w *regio apicis*, a drugą w *regio praescapularis dextra*, na przedłużeniu osi anatomicznej serca (odprowadzenie

osiowe). Można też przyłożyć elektrody na zewnętrznej stronie lewej i prawej przedniej kończyny na dłoń powyżej stawu nadgarstkowego i na zewnętrznej stronie lewej tylnej kończyny, na dwie dłonie powyżej stawu skokowego (odprowadzenie kończynowe).

Przy odprowadzeniu osiowym otrzymuje się, tak jak u konia, typową formę z głęboko idącym w dół wychyleniem komorowym, przy odprowadzaniu zaś kończynowym, formę bardziej podobną do elektrokardiogramu ludzkiego z idącym do góry wychyleniem komorowym.

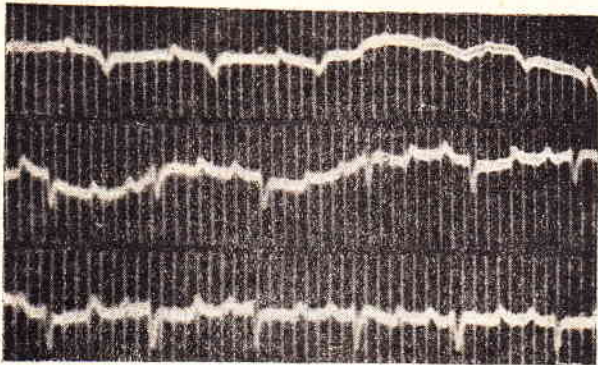
Srednie dane elektrokardiograficzne wynoszą:
 P = 0,1 sek. PQ = 0,2 sek. QRS = 0,075 sek. PT = 0,55 sek. QT — zależy od częstości skurczów serca na minutę. W medycynie ludzkiej zależność tę określa powszechnie przyjęty wzór, który podał Fridericia:

$$QT = 8.22 \sqrt[3]{\text{czas aktu serca}} \pm 0.045$$

W dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem podobnej zależności dla bydła. Stosunek Q : R : T = 4,5 : 20 : 10. Jako elektrod używałem igieł do strzykawki wprowadzonych podskórnice.

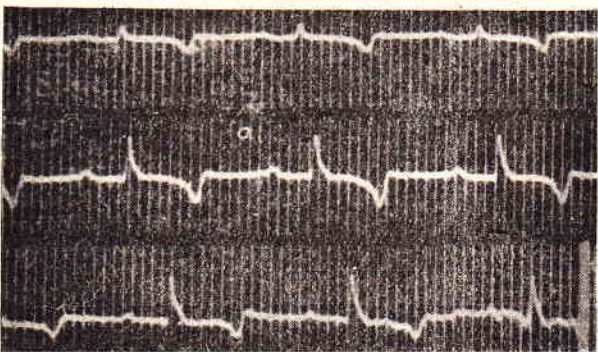
Badanie krwi: Hb = 55%. Czerwonych ciałek 5.900.000. Indeks = 1. Białych ciałek 9.000. Pałeczkowatych 8%. Segmentowanych 23%. Limfocytów dużych 8%. Limfocytów małych 53%. Monocytów 3%.

Badanie moczu: Wygląd słomkowo-żółty, zapach aromatyczny, wygląd klarowny, odczyn zasadowy, ciężar wł. 1012. Ilość osadu mała, wygląd osadu puszysty.



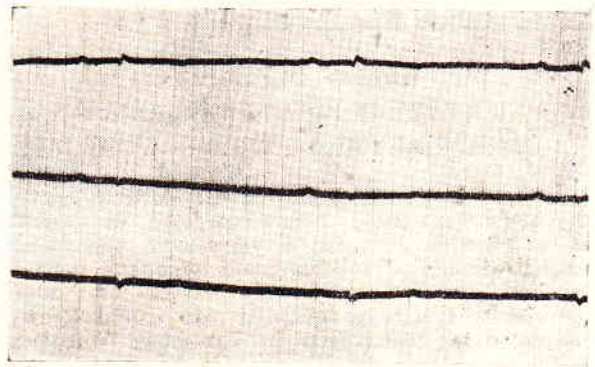
Ryc. 3

Normalny elektrokardiogram 6-cio tygodniowego cielęcia. Odprowadzenia kończynowe. Elektrody umieszczone na zewnętrznej stronie prawej i lewej kończyny na dłoń powyżej stawu nadgarstkowego i na zewnętrznej stronie lewej tylnej kończyny na 2 dłonie powyżej stawu skokowego.



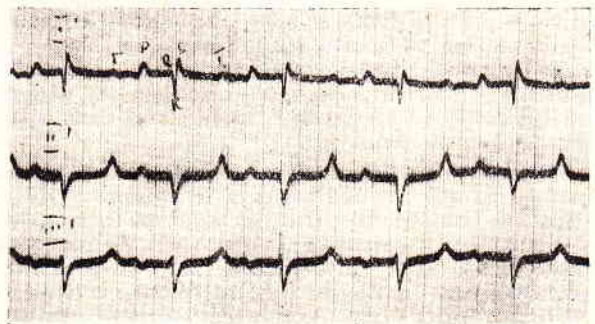
Ryc. 4

Normalny elektrokardiogram dorosłej krowy. Odprowadzenia kończynowe. Miejsca przyłożenia elektrod jak wyżej — patrz ryc. 5.



Ryc. 5

Elektrokardiogram byczka — Ectopia cordis cervicalis. Odprowadzenia kończynowe. Serce poza trójkątem Einthovena 10 mm = 1 mV. Czas = 0,02 sek.



Ryc. 6

Elektrokardiogram byczka z repozycją serca. Odprowadzenia kończynowe. Serce w obrębie trójkąta Einthovena. Czas PQ = 0,2 sek. QRS = 0,07 sek.

Rytm zatokowy około 90 na minutę.

P_{III} — dwufazowe + — R_I > R_{III}

S_{III} — głębokie Fale T_{II}, T_{III} — wysokie, końcyste ST_I — nieco powyżej poziomu, ST_{II} — nieco poniżej poziomu

W polu widzenia około 30 białych ciałek i pojedyncze nabłonki płaskie pęcherza.

Badanie kału — negatywne. Funkcja przewodu pokarmowego i układu nerwowego nie zaburzona.

Pobudliwość płciowa zachowana.

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa przypadki *ectopia cordis cervicalis* zdarzają się bardzo rzadko i z reguły kończą się śmiercią w pierwszych godzinach życia.

W chwili obecnej byczek liczy 2 lata, rozwija się prawidłowo i nie wykazuje żadnych zaburzeń ze strony serca. Od marca 1953 r. znajduje się w majątku doświadczalnym Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu.

Piśmiennictwo

1. H. Hoefliger Virchows Archiv 297 Bd, 3 H., 1936
2. E. F. Gurlt Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haus-Säugetiere Berlin 1831.
3. Theodor Kitt Pathologische Anatomie der Haustiere III Band, 1927 Stuttgart.
4. Noerr Zeitschrift für Biologie 1921, 73, H. 6.
5. Noerr Archiv für wiss. u. prakt. Tierheilkunde 48 Bd 1925 str. 85, 6. Neuman-Kleinpaul Steffen Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde IXVI, 1, 1933.
7. Spoerri H u. Baggenbass A. Schweizer Archiv fuer Tierheilkunde 1940, 82 Bd, str. 333, 8. Labendziński Fr i Maciejewski Józef Nowiny lekarskie Zeszyt 13 i 14, 15 i 16 1 — 15 lipca i 1 — 15 sierpnia 1950 r.
9. J. Marek u. J. Mocsy Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Vierte Auflage, Jena 1951 r.
10. Hugon i Zofia Kowarzykowiec — Podstawy elektrokardiografii Wrocław 1949.
11. Wietierinarnyj enciklopedieskij słowar Moskwa 1951 Tom II Str. 584.

M. TEKLİNSKA, A. TEKLİNSKI

Pulawy

WPLYW DEZYNFEKCJI NIEKTÓRYMI PŁYNNYMI ŚRODKAMI ODKAŻAJĄCYMI NA WYLĘGOWOŚĆ JAJ

Sztuczne wylęganie piskląt w aparatach wylęgowych jest podstawą rozwoju hodowli drobiu. Dla uzyskania jak najlepszych wylęgów, a tym samym nasycenia zapotrzebowania i wykonania planu produkcji potrzebne są dobre aparaty, przeszkolony personel oraz zdrowy materiał, w tym wypadku jaja, jako źródło zdrowych piskląt. Jaja dostarczane do Zakładów Wylęgowych często pochodzą z różnych gospodarstw, czasem nawet z gospodarstw, gdzie nie była przeprowadzona akcja zwalczania białej biegunki piskląt. W tym wypadku możliwym jest, że dostarczone do wylęgu jaja zawierają drobnoustroje, pochodzące z jajnika zakażonej kury. W wielu przypadkach zakażenie jaja niepożądaną florą bakteryjną następuje także w dalszych odcinach jajowodu, nie w samym jajniku. Istnieją badania, wykazujące, że w odległości nawet kilkunastu centymetrów od kloaki stwierdza się na błonie śluzowej jajowodu kury różne drobnoustroje i spory pleśni. Pewną rolę dla możliwości zakażenia jaj odgrywa też kopulacja, w czasie której duże ilości drobnoustrojów wnika do jajowodu.

Jaja bakteriologicznie czyste mogą ulegać zakażeniu już po zniesieniu. Następuje to wówczas, gdy zostają one złożone w gnieździe brudnym, gdy stykają się z innymi zakażonymi jajami, lub zostają zanieczyszczone kałem. Stwierdzono, że jaja pochodzące z gospodarstw, gdzie jest przestrzegana czystość są rzadziej zakażone, niż jaja z gospodarstw zaniedbanych. Według badań Hinshawa (1944) zakażenia kałowe jaj, w wypadku *Salmonella typhi murium* są daleko częstsze, niż zakażenia, pochodzące z narządów rozrodczych.

Należenie do aparatu jaj zakażonych stwarza możliwość rozniesienia choroby w czasie wylęgu, zarówno z jaj zakażonych na wylęgane wspólnie jaja pochodzące od kur zdrowych, jak i w dolegaczu, z wykluwających się chorych piskląt na zdrowe.

Jeśli weźmiemy pod uwagę, że w aparacie wylęgo-

wym są wyjątkowo sprzyjające warunki dla rozwoju drobnoustrojów jasnym stanie się niebezpieczeństwo, jakie może zaistnieć z chwilą wprowadzenia drobnoustrojów chorobotwórczych do aparatu, w którym wylęganych jest jednocześnie kilka tysięcy jaj. W tych więc wypadkach, dezynfekcja jaj, którą mamy zamiar poniżej omówić, jest zabiegiem, który może zmniejszyć odsetek strat przy sztucznych lęgach.

Doświadczenia nad odkażaniem jaj wylęgowych były niejednokrotnie już przeprowadzane, przy użyciu różnych środków odkażających i różnej techniki. Są one zwykle nastawiane pod kątem badania własności bakteriobójczych danego środka oraz jego nieszkodliwości dla rozwoju zarodka. Środek odkażający nie powinien też przesycać jaj niepożądanym zapachem, gdyż jaja niezapłodnione nie mogłyby być wówczas przeznaczone do konsumpcji i przeróbki dla celów spożywczych. W pracach nad odkażaniem jaj wylęgowych uwzględniano różne elementy, mogące wpłynąć na wynik tego zabiegu.

Pino 1950, przebadał odkażanie jaj brudnych i czystych oraz znaczenie temperatury środka dezynfekcyjnego, w którym jaja są zanurzane. Doświadczenia jego wykazały, że odkażanie jaj brudnych jest bezskuteczne, a odkażanie w środkach o wysokiej temperaturze obniża procent wylęgowości. Stwierdził on także, że mycie jaj płynami o analogicznej w stosunku do nich temperaturze nie jest szkodliwe. Próby terenowe, wykonane przez niego na 200.000 jaj nie wykazują różnic w wylęgowości jaj mytych i niemytych. Rhodes i Godfrey 1950, wykonali doświadczenia nad myciem jaj trzema różnymi metodami: 1) mycie maszynowe wodą o temperaturze 70°C, 2) zanurzenie w środku dezynfekcyjnym o 60°C przez 15 sek., 3) mycie w 2% wnym ługu sodowym o temp. 55–66°C — ręcznie.

Zadna z tych metod nie miała wpływu na wylęgowość, choć stosunkowo najbardziej uszkodziło kutikulę mycie maszynowe. Należy też dodać, że po zastosowaniu wyżej wymienionych dezynfekcji jaja były płukane wodą i suszone.

Lancaster, Gordon i Tucker 1952, badając szereg środków stosowanych przy dezynfekcji jaj zakażonych *Salmonella pullorum* stwierdzili, że płukanie jaj przez 15 min. w tych środkach nie obniżyło wylęgowości. Olson i Mc. Nally 1947 stwierdzili, że dezynfekcja przeprowadzona przy pomocy wodorotlenku sodu, orto-fenylanu sodu i czwartorzędowego chlorku amonu nie obniża wylęgowości jaj. To samo stwierdzili Funk i Forward 1949 w odniesieniu do różnych innych środków, a Marshall i Cruickhank w pracy nad znaczeniem kutikuli 1938 doszli nawet do wniosku, że mycie jaj lepiej wylęgają się niż brudne. Pritsker natomiast 1941 w celu uniknięcia zaburzeń w wylęgowości, poleca chłodzić jaja do 8–10°C i zanurzać je w podgrzewanej do 23°C 0,5% formalinie. Tenże autor stwierdził także 1941, że przy dezynfekcji jaj otrzymuje się lepsze wyniki, zwiększając ciśnienie wewnątrz jaj. Postępowanie to zdaniem jego również nie obniża wylęgowości.

Jak widzimy zagadnienie odkażania jaj przez zanurzenie ich w płynnych środkach dezynfekcyjnych było już przez wielu autorów opracowywane. Nie każda jednak z podanych metod może być zastosowana u nas, gdyż niektóre z badanych środków mają znaczenie jedynie teoretyczne, z uwagi na duże koszty i trudności związane z ich zakupem. Metody, w których wprowadza się chłodzenie jaj przed dezynfekcją są również nie do wykonania na szerszą skalę. Należało więc podać doświadczeniom łatwo dostępne środki dezynfekcyjne, które będzie mogła stosować każda Centrala Wylęgowa w terenie.

Badania własne

Panujące w Polsce przekonanie o szkodliwym wpływie kąpienia jaj na ich wylęgowość skłoniło nas do nastawienia pod tym kątem doświadczeń laboratoryjnych