

tworów przedstawiają białaczki, spotykane u wszystkich gatunków zwierząt, a poczęści również bydłęca neurofibromatoza. Wielogniskowość jest częsta. Spotykamy ją w brodawczakach skóry bydła i psa, w czerniakach u koni, w mięsniach gruczołu mlecznego i w włókniako-mięśniakowatości narządu rodowego u suk. Wielonowotworowość jest szczególną właściwością psów. W materiałach własnych (Gerczak, Rupp, Cisowski, Zuliński) widzieliśmy około 20 przypadków, w których występowały u tego samego osobnika równocześnie w różnych narządach rozmaite raki, mięsaki, włókniako-mięśniaki, naczyniaki, tłuszczaki w różnych zestawieniach. Odnosi się wrażenie, że w pewnym zespole warunków cały organizm psa, a nie tylko poszczególne jego tkanki lub narządy uzyskują zdolność wytwarzania komórek nowotworowych. Sprawa morfologicznej jakości tych komórek staje się w takich warunkach drugorzędna.

Charakter nowotworowe podlega u zwierząt hodowlanych odmiennym prawdom niż u człowieka. Złośliwe nowotwory koni wcale nie prowadzą do charakteru. U psów występuje typowe charakterystyczne dopiero wtedy, gdy masa tkanki nowotworowej osiągnie niezwykle rozmiary, np. połowę wagi swego żywiciela. Natomiast rakom tarczycy, wątroby, sutka towarzyszy nie wyniszczenie, lecz przeciwnie stałe otłuszczenie zwierzęcia dotkniętego nowotworem, przy zaznaczonej jednakże ogólnej niedokrwistości. Nie ulega wątpliwości, że przemiana materii zwierząt hodowlanych nawiedzonych złośliwym nowotworem zostaje zmieniona. Jednakże morfologiczny wyraz tych zmian jest inny niż u człowieka.

Przerzuty spotykamy tylko w niektórych rodzajach nowotworów złośliwych. Chętnie tworzą je raki sutka i tarczycy u psów. Ale nigdy nie spotykamy przerzutów raków tarczycy, sutka i tercja do szpiku kostnego. Raki wątroby, jajników u ssaków, jąder, mięsaki okostnowe nie dają przerzutów wcale.

Wreszcie zasługuje na podkreślenie, że raki całego przewodu pokarmowego należą u zwierząt hodowlanych do zupełnych wyjątków.

WŁADYSŁAW BARNECKI

BADANIA NAD UKŁADEM KRZEPNIĘCIA KRWI U PISKŁĄT JEDNIODNIÓWEK.

Zakład Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A.M. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr HUGON KOWARZYK
Katedra Fizjopatologii Wydz. Wet. W.S.R. we Wrocławiu

W wrocławskim Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej prowadzone są od dłuższego czasu badania nad ontogenetycznym i filogenetycznym rozwojem układu krzepliwości krwi. Niniejsze doniesienie zawiera dane o układzie krzepliwości krwi piskląt świeżo wylętych i jeszcze nie odżywianych i ma przede wszystkim na celu porównanie krzepliwości krwi piskląt z krwią dorosłych kur. Badania nad krzepnięciem u kur dorosłych przeprowadził w tymże Zakładzie K. Buluka w 1951 r. i korzystałem z nieogłoszonego dotąd materiału jego pracy.

Schoenheyder (1936) a następnie Dam, Schoenheyder i Tage-Hansen (1936), stwierdzili u piskląt hodowlanych na diecie niedoborowej pod względem witaminu K przedłużenie czasu krzepnięcia krwi, nawet jeśli krzepnięcie odbywało się w obecności wyciągów tkankowych. Już wtedy Schoenheyder wyraził przypuszczenie, że ta skaza krwotoczna polega na obniżeniu poziomu protrombiny we krwi. Quick (1937) doświadczenia te potwierdził, używając jako substancji tromboplastycznych wyciągu z wysuszonego mózgu piskląt. Nawijając do poprzedniej pracy (Quick, Stanley-Brown i Bancroft, 1936), Quick wyciągnął z tych doświadczeń wnioski, że awitaminoza K powoduje niedobór protrombiny. W ten

sposób ostatecznie potwierdziło się przypuszczenie Schoenheydera.

Badania nad krzepliwością krwi kurczątków stoją u początku nowszych poglądów na krzepliwość i nowszych teorii krzepliwości krwi. Jest rzeczą zadziwiającą, że zagadnieniem krzepnięcia krwi kur i piskląt od czasu tych badań zajmowano się bardzo mało.

Niniejsze doniesienie obejmujące badania u piskląt rasy Leghorn, jest uzupełnieniem pracy Buluka nad krzepliwością u kur dorosłych tejsze rasy, wykonanym w tej myśli, że różnice stwierdzone między krwią noworodków a dojrzałych ssaków, znajdują odliczenie w różnicy pomiędzy krwią nowo wylętego pisklęcia a kurą dorosłą. Ponieważ różnice między krwią noworodków a dorosłych ssaków dotyczą zarówno poziomu protrombiny jak i tak zwanych czynników pozaprotrombinowych, spodziewałem się w własnych badaniach znaleźć podobne dane w rozwoju układu krzepnięcia krwi kury.

Technika badań

Krew kurzą uzyskiwałem z żył jarmowych, krew pisklęcia pobierałem z jednodniówek rasy Leghorn, trzymany w wylęgarni na zupełnym głodzie. Metoda pobierania krwi strzykawką po nakłuciu serca pisklęcia, bez otwarcia klatki piersiowej (F. X. Mac Arthur, 1950) wypracowana dla badań mikrobiologicznych, zawiodła we własnych próbach, ponieważ krew już podczas pobierania tą techniką zaczyna krzepnąć. Wobec tego krew piskląt do badań nad układem krzepnięcia uzyskiwałem przez dekapitację. Pisklęta przed rozpoczęciem skrwawiania pozbawiano puchu na szyi. Dekapitację przeprowadzono jednym cięciem ostrych nożyczek. Tym sposobem można z jednego pisklęcia uzyskać około 1 ml krwi. Krew z kilku piskląt pobierano do wyparafinowanego naczynia, zawierającego roztwór szczawianu potasu 0,1 mol. w proporcji 1 objętość szczawianu na 9 objętości krwi. Naczynia te chłodzono w zbiorniku z lodem. Możliwie szybko po pobraniu, krew wirowano na wirówce laboratoryjnej. Surowice do badań uzyskiwano z krwi pobieranej w ten sam sposób, z tą różnicą, że krew zbierano do probówek wirówkowych nie zawierających antykoagulantu. Surowica z krzepnącej krwi pisklęcej oddziela się bardzo szybko i wydajnie; ma ona barwę pomarańczową. Krew kur skrwawianych po raz pierwszy krzepnie stosunkowo szybko, natomiast krew kur, które już poprzednio (przed kilkunastu dniami) były dawcami, krzepnie wolniej i dokrzepia ponad 24 godzin a surowicy daje b. mało. Surowica kurza jest prawie bezbarwna. Odnosniki do techniki badań krzepliwości krwi znajdują się w pracach Kowarzyka i Buluka (1950) i Kowarzyka (1953).

Badania własne

Czas rekalcynacyjny osocza pisklęcia jest w porównaniu z czasem rekalcynacyjnym osocza kurzego i ludzkiego znacznie skrócony i wynosi około 25 sekund, co może być spowodowane domieszką tromboplastyny tkankowej do krwi wyciekającej z rany dekapitacyjnej. Czas protrombinowy oznaczano w osoczu pełnym oraz rozcieńczonym 4 i 8-krotnie 0,9% roztworem NaCl. Przeciętne czasy osocza pisklęcia w porównaniu z osoczem kury dorosłej przedstawia tablica I.

Tablica I.

Osocze badane	Rozcieńczenie osocza		
	pełne	1/4	1/8
Pisklęce	17" (14—22)	33" (21—46)	60" (43—85)
Kurze	18" (17—20)	28" (23—34)	45" (34—57)
Wskaźnik Quicka*	106%	84%	73%

Uwaga. Wskaźnik Quicka — procent czasu protrombinowego piskląt względem czasu protrombinowego osocza kury w odpowiednich rozcieńczeniach.

Różnice w poziomie protrombiny mierzonej metodą I stopniową dają się uchwycić wyraźnie po przeliczeniu wartości na procenty. Z zestawienia wynika, że poziom protrombiny w rozcieńczonym osoczu pisklęcym jest niższy, niż w rozcieńczonym osoczu kurzym, co jest zgodne z wynikami metody II stopniowej. Pozornie wyższy poziom protrombiny w osoczu pisklęcym nierozcieńczonym, w porównaniu z osoczem kurzym, można tłumaczyć większym stężeniem ciał hamujących krzepnięcie w nierozcieńczonym osoczu kurzym.

Poziom protrombiny badany metodą II stopniową, wykazuje różnice w poziomie protrombiny u piskląt jednodniowych w porównaniu ze zwierzętami dorosłymi.

Tablica II.

Osocze badane	Poziom protrombiny w jednostkach wrocławskich
Piskłece	69 (54—74)
Kurze	109 (97—119)

Poziom protrombiny we krwi piskląt jest znacznie niższy i wynosi w porównaniu z poziomem protrombiny we krwi zwierząt dojrzałych około 60%. Nie ma zatem większej różnicy między pomiarem poziomu protrombiny uzyskanym metodą II stopniową a metodą I stopniową w osoczu rozcieńczonym.

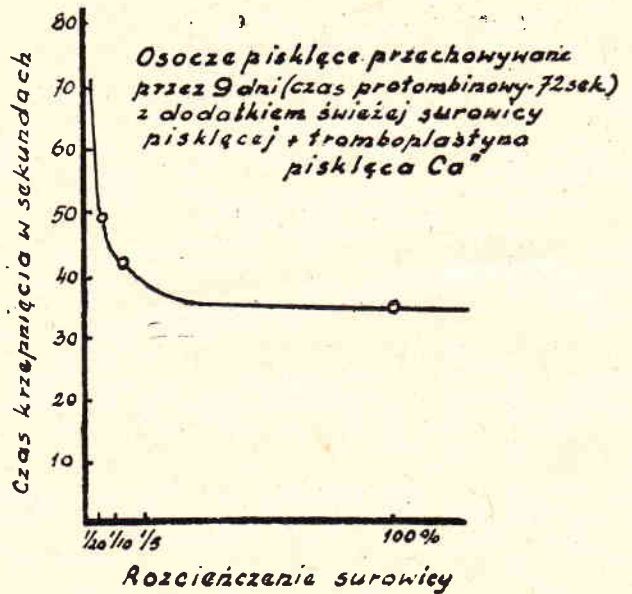
Dalsze badania układu krzepliwości krwi piskląt dotyczący przedprotrombinowej fazy krzepnięcia. Według obecnego poglądu na tę fazę krzepnięcia, istnieją przynajmniej 2 czynniki biorące w niej udział, z których jeden ma nazwę — czynnika chwiejnego lub czynnika V, drugi nazwę — surowicowego akceleratora konwersji protrombiny, trombotropiny lub czynnika VII. (Marciniakówna, Krakowska, Bober, Safarzyńska).

Czynnik chwiejny jest to ciało, które zanika w osoczu przechowywanym; osocze przechowywane, w następstwie niedoboru czynnika chwiejnego, ma w obecności homologicznej tromboplastyny, przedłużony czas protrombinowy. Pomiar czynnika chwiejnego polega na zbadaniu czasu protrombinowego osocza postarzałego z dodatkiem surowicy lub osocza bezprotrombinowego, zawierających czynnik chwiejny, który koryguje przedłużony czas protrombinowy osocza przechowywanego. Badania surowicy lub osocza bezprotrombinowego wykonuje się w kilku rozcieńczeniach, dla uzyskania ilościowej miary poziomu czynnika chwiejnego. W doświadczeniach własnych stwierdzono, że przedłużony czas protrombinowy osocza postarzałego piskłęcia można częściowo korygować dodatkiem świeżej surowicy (nie zawierającej protrombiny). Podobne stosunki obserwuje się w osoczu postarzałym kurzym. Zdolność korygowania przedłużonego czasu protrombinowego jest funkcją stężenia surowicy i maleje w miarę rozcieńczenia surowicy (patrz wykres nr. 1). Obecność czynnika chwiejnego w surowicy piskłęcej jest niewątpliwą.

Jakościowymi próbami na obecność surowicowego akceleratora konwersji są próby Kudrjaszowa i Jacoxa. Obie te próby dały z surowicą krwi piskląt wynik pozytywny i przebiegały podobnie jak w doświadczeniach Buluka z surowicą krwi kury.

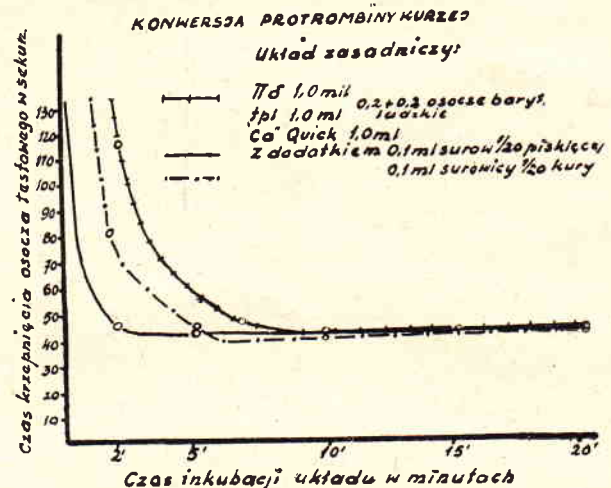
Ilościowy pomiar poziomu akceleratora konwersji polega na zmierzeniu czasu konwersji oczyszczonego preparatu protrombiny bez dodatku i z dodatkiem surowicy badanej na poziom akceleratora. Pomiar musi być wykonany na homologicznej protrombinie i tromboplastynie, a więc dla piskląt na materiale z krwi kury. Jako testu dla powstającej trombiny można jednak użyć zamiast osocza bezprotrombinowego kury, osocza

Wykres I



krwi człowieka pozbawionego protrombiny przez preadsorbcję na węglanie baru. Wynik pomiaru przedstawia wykres 2.

Wykres II



W wykresie tym uderza znaczne przyspieszenie konwersji oczyszczonego preparatu protrombiny (w tym wypadku otrzymanego metodą Alexandra i współprac., 1950) przez surowicę bezprotrombinową piskłęcia w porównaniu z surowicą kury. Wynik ten przypomina spostrzeżenie dokonane przedtem przez Leonow, że surowica z krwi noworodków ssaków obok obniżonego poziomu protrombiny, ma podwyższony poziom akceleratora surowicowego (nieogłoszone badania).

Okazuje się więc, że składniki układu krzepnięcia krwi zachowują się u piskląt jednodniówek analogicznie jak u noworodków ssaków: poziom protrombiny jest obniżony, poziom surowicowego akceleratora konwersji nie jest obniżony, a nawet podwyższony. Podobieństwo w charakterystyce układu krzepnięcia krwi u noworodków rozwijających się w tak dalece różnych warunkach, jak pisklę w jaju i płód ssaków w macicy, przemawia za tym, że ma się tu do czynienia z prawidłowością zasadniczą.

Wytwarzanie protrombiny jest w ontogenezie opóźnione w stosunku do wytwarzania akceleratora surowicowego. Opóźnienie to może być następstwem faktu, że wytwarzanie protrombiny wymaga obecności witaminu K w organizmie płodu, natomiast wytwarzanie akceleratora surowicowego nie wymaga udziału czynników, które u płodu podczas rozwoju mogą być w niedoborze.

Wyniki

1. Nie stwierdzono różnic jakościowych pomiędzy układem krzepnięcia krwi kur dorosłych a piskląt jednodniówek.

2. Poziom protrombiny w krwi pisklącej jest niższy w porównaniu z kurą dorosłą.

3. Poziom surowicowego akceleratora konwersji w krwi pisklącej nie jest obniżony, lecz raczej powyższy.

4. Różnice między układem krzepliwości krwi piskląt jednodniówek a dorosłych kur są analogiczne do różnic stwierdzanych między układem krzepliwości krwi noworodków a ssaków dorosłych.

Piśmiennictwo

1) Alexander B., Goldstein R. i Landwehr G.: Jour. of Clinical Investigation 29, 1950: 881—895. 2) Dam H. i Schoenheyder F.: Skand. Arch. f. Physiol. 82, 1939: 221. 3) Dam H., Schoenheyder F. i Tage-Hansen: Biochem. Jour. 30, 1936: 1075. 4) Kowarzyk H.: Polskie Arch. Med. Wew. 23, 1935: 897—914. 5) Kowarzyk H. i Buluk K.: Postępy Higieny i Medycyny Doświad. 2, 1950: 1—77. 6) Mac Arthur F. X.: Jour. of the Amer. Veter. Med. Assoc. 66, 1950: 33—39. 7) Quick A. J.: Am Jour. Physiol. 118, 1937: 260. 8) Quick A. J., Stanley-Brown M. i Bancroft W. M.: Am. Jour. Med. Sci., 190, 1936: 501 (1. c. Quick 1937). 9) Schoenheyder F.: Biochem. Jour., 30, 1936: 890. 10) Marciniakówna E., Krakowska J., Bober S. i Safarzyńska I.: Pol. Tyg. Lek., 47, 1953.

JAN MAZUR, JERZY ZALESKI

BADANIA *IN VITRO* NAD PRZECIWOBOCZYM DZIAŁANIEM WYCIĄGU NASION RĄCZNIKA (*RICINUS COMMUNIS* L.)

Z Zakładu Farmakologii Wydziału Wet. UMCS
Kierownik: z. Prof. Doc. dr GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Autorzy bułgarscy Pawłow i Raczew (1948 i 1949) wykazali, że nasiona rącznika — *Ricinus communis* L. zawierają substancje, które działają zabójczo na glisty a nie działają na inne pasożyty przewodu pokarmowego świń. Doświadczenia przeprowadzone na 52 zarobaczonych świniami wykazały na sekcji u 34 sztuk (67%) całkowite uwolnienie od glist, u 12 sztuk (22%) jedną glistę martwą, u 5 sztuk (9%) dwie glisty martwe i u jednej świni stwierdzono 8 glist żywych. Stosowane dawki nasion rącznika wahały się od 2 do 4,5 grama dla jednej sztuki wagi od 30 do 80 kg.

Badania własne

W pracy niniejszej zajęliśmy się przebadaniem *in vitro* działania przeciwo bocznego wyciągu wodnego z nasion rącznika. Doświadczenia nasze zostały przeprowadzone na glistach świńskich, dżdżownicach, wazonkowcach i pijawkach. Użyte do badań nasiona rącznika pochodziły z C.I.R. w Puławach. Na tym miejscu autorzy składają Prof. dr Kaznowskiemu podziękowanie za ofiarowanie nasion rącznika do badań.

1) Badania na glistach świńskiej (*Ascaris lumbricoides*)

Glisty świńskie były pobierane w Rzeźni Miejskiej w Lublinie bezpośrednio po uboju świń. Po wydobyciu glist z jelit płukano je płynem Bunge o temperaturze 37°C i umieszczano natychmiast w termosie napełnio-

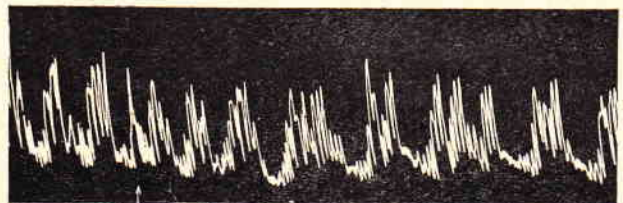
nym płynem Bunge o składzie: Natrium chloratum 1,0, Natrium carbonicum 0,1, Aqua destill. ad 100,0 o cieplotcie 37°C. Po przywiezieniu do Zakładu glisty umieszczano w świeżo przygotowanym płynie Bunge o temp. 37°C w słoikach (po 10 sztuk w jedn. słoiku), po czym słoiki wstawiano do termostatu o temp. 37°C. Do każdego słoika dodawano dokładnie odmierzone ilości wyciągu wodnego z nasion rącznika, uzyskując w ten sposób różne stężenia badanego środka. Obserwowano zachowanie się pasożytów w tych różnych stężeniach i zapisywano obserwacje po upływie 2 i 24 godz.

Wyciąg z nasion rącznika przygotowany był w następujący sposób: odważone nasiona rącznika wraz z lupinkami rozcierano w moździerzyku na miazgę i zalewano wodą destylowaną, dodając na jedną część wagową miazgi jedną część wagową wody (stosunek 1:1). Mieszaninę tę pozostawiano w temp. pokojowej przez 24 h, następnie filtrowano przez gazę i watę. Uzyskany w ten sposób wyciąg miał barwę mleczną.

Doświadczenia wykonane ze stężeniami wyciągu wodnego z nasion rącznika: 1 mg%, 10 mg%, 20 mg%, 50 mg%, 100 mg%, 300 mg%, 500 mg%, 5%, 10%, 15% i 20% nie wykazały po upływie 2 godzin żadnego działania na glisty. Po 24 godzinach w stężeniach 5—15% można było zaobserwować osłabienie ruchów, a w stężeniach 20% — zupełny brak ruchów.

Metoda kimograficzna zapisywania ruchów pasożytów

Do cylindra zawierającego płyn Bunge wstawiano długą rurkę szklaną z wygięciem u dołu celem ustalenia pasożyta. Glistę ustalano (zawieszano) w położeniu pionowym w ten sposób, że głowowy jej koniec przebijano haczykiem przymocowanym nitką do dolnego końca rurki, a ogonowy koniec przebijano drugim haczykiem, do którego była przywiązana długa nitka połączona z dźwignią pisaka. Stosunek ramion dźwigni pisaka wynosił 1:1. Pisak ustalano w położeniu poziomym przez obciążenie ciężarkami przedniego ramienia dźwigni. Szybkość obrotu walca kimografu wynosiła 1 mm na minutę. Cylinder miarowy znajdował się w naczyniu napełnionym wodą. Naczynie to podgrzewano palnikiem celem utrzymania w czasie doświadczenia temperatury 37°C. Na początku doświadczenia obserwowano nieregularne skurcze, wywołane prawdopodobnie licznymi bodźcami przy ustalaniu glisty. Po upływie 5—15 minut glisty wykazywały regularne skurcze. Po upływie dalszych ½ do 1 godz. dodawano do płynu Bunge, w którym była zawieszona glista pewną ilość wyciągu wodnego z nasion rącznika, uzyskując różne stężenia. Z badań kimograficznych wynika, że stężenie 0,5% wod. wyc. nasion rącznika nie wywiera działania na glisty (rys. 1). Następne krzywe (rys. 2 i 3) wskazują na działanie wyciągu rącznika na glisty w wyższych (6%, 10%) stężeniach, polegające na wzroście napięcia.

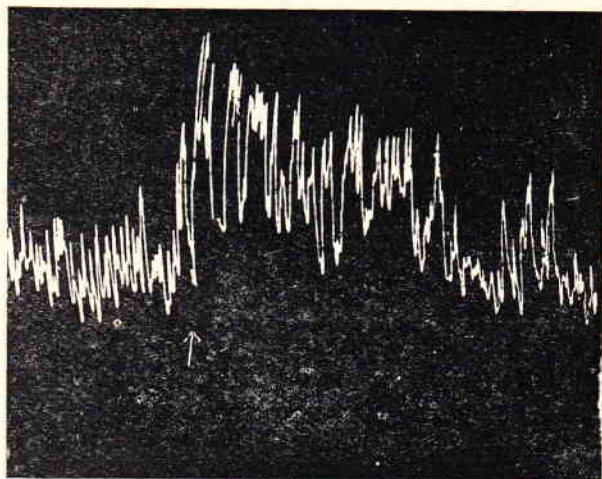


Rys. Nr 1. Brak działania wyc. wod. rącznika w stężeniu 0,5% na *Ascaris lumbricoides*.

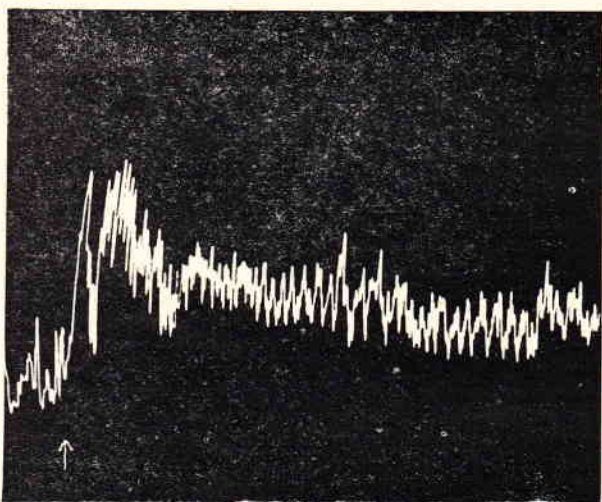
2) Badania na dżdżownicy (*Lumbricus terrestris*)

Badania na dżdżownicach zostały wykonane przy zastosowaniu metodyki użytej w punkcie 1. Wyniki badań podaje załączona tablica Nr 1.

W stężeniu 50—200 mg% po 2 h wyciąg wodny nasion rącznika wykazał brak działania, zaś w stężeniu 300 i 500 mg% po 2 h słabe działanie porażające. Po



Rys. Nr 2. Działanie wyc. wod. rącznika w stężeniu 60% na *Ascaris lumbricoides*.



Rys. Nr 3. Działanie wyc. wodnego rącznika w stężeniu 100% na *Ascaris lumbricoides*.

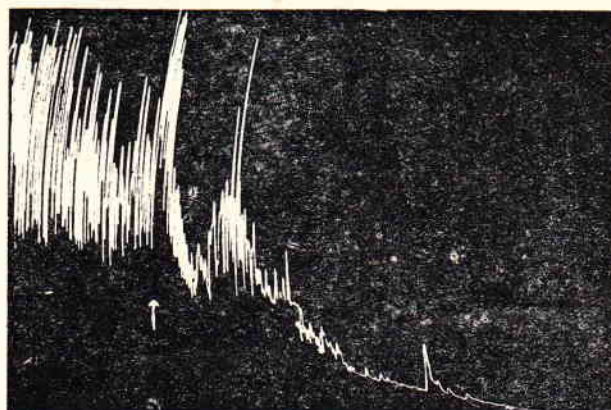
Tablica Nr 1
Badanie *in vitro* na dżdżownicach:

Stężenie	20 mg%		50 mg%		100 mg%		200 mg%		300 mg%		500 mg%		kontrola	
	2	24	2	24	2	24	2	24	2	24	2	24		
Wynik	0	0	0	+	0	+	0	+	±	+	±	+	0	0

0 = brak działania, ± = słabe porażenie, + = zabicie.

24 h w stężeniach od 50—500 mg% dżdżownice uległy zabicciu. Pozostawione dla kontroli w płynie fizjologicznym (0,6% Na Cl) dżdżownice pozostały po 24 h żywe. W badaniach na dżdżownicach po dodaniu wyciągu stwierdzono wystąpienie kilkuminutowego okresu podrażnienia.

Badania kymograficzne potwierdziły badania *in vitro*. Po dodaniu wyciągu stwierdzono najpierw zwiększenie skurczów, następnie osłabienie skurczów, a następnie porażenie (rys. 4).



Rys. Nr 4. Działanie wyc. wodnego rącznika w stężeniu 0,50% na *Lumbricus terrestris*.

3) Badania na wazonkowcach (*Enchytraeus albidus*)

Badania te zostały wykonane wg metody A. Kamińskiego. Wazonkowce umieszczano na płytkach Petriego (średnicy 4 cm) w roztworze 0,6% soli kuchennej, następnie dodawano wyciąg wodny rącznika w różnych stężeniach od 1:20 do 1:20000.

W wyniku badań stwierdzono działanie wyciągu na wazonkowce w stężeniu 1:4000 po 10 godzinach, a mianowicie: wazonkowce uległy zabicciu, zaś na powierzchni robaków wystąpiły zmiany martwicze.

4) Badania na pijawkach (*Hirudo medicinalis*)

Badania te zostały wykonane wg metody H. Fühnera. Użyto preparat mięśniowy i nerwowo-mięśniowy; zarówno na preparacie mięśniowym jak i na preparacie nerwowo-mięśniowym stosując stężenie 500 mg% wyciągu nasion rącznika nie stwierdzono działania.

Wnioski

1. Wyciąg wodny z nasion rącznika w badaniach *in vitro* wywiera na glistę świnią po 24 h. słabe działanie porażające w stężeniach 5—15%, zaś w stężeniach 20% całkowite porażenie.

2. Badania na dżdżownicach wykazały, że stężenia 300 i 500 mg% wodnego wyciągu nasion rącznika po 2 h powodują słabe porażenie, zaś stężenia od 50 do 500 mg% po 24 h powodują zabicie dżdżownic.

3. Badania na wazonkowcach wykazały, że wyciąg wodny nasion rącznika działa na nie jeszcze w rozcieńczeniu 1:4000.

4. Badania na pijawkach nie wykazały działania wyciągu wodnego rącznika w stężeniu 500 mg%.

Plśmiennictwo

1) Kamiński A. (1950): Nowa metoda mianowania biologicznego leków czerwio-gubnych. *Dissertationes Pharmaceuticae T. II.* 2) Pawłow P. i Raczew R.: (1948—1949). *Untersuchungen über die antiscaridären Eigenschaften des Ricinussamens.* *Ann. Acad. Rurale „Georgul Dimitrow“ — Sofia* 1. 63—71. 3) Zaleski J.: (1950) *Toksykologia nasion rącznika — Ricinus communis L.* *Med. Wet.* str. 597.

ALEKSANDER FALEWICZ

MOŻLIWOŚCI LEKARZA
WETERYNARYJNEGO NA TORZE
WYŚCIGOWYM

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydz. Wet. S. G. G. W.
Kierownik: z-ca Prof. dr FELIKS NAGÓRSKI

Hodowla koni, mimo motoryzacji, posiada nadal duże znaczenie gospodarcze. Wymaga tego znaczny rozwój rolnictwa i powiększenie powierzchni uprawnej. Dla podniesienia poziomu hodowli i uzyskania wartościowego pogłowia rejonizuje się hodowlę w Państwie,