

żyński w Akademii Medycznej w Białymstoku, a próby na zwierzętach opracowywane są przede wszystkim w W.Z.H.W. w Stalinogrodzie.

Zagadnienie powyższe wymaga jeszcze dokładnego opracowania dla wyciągnięcia odpo-

wiednich wniosków co do interpretacji wyników badań, poczym zakłady naukowo-badawcze dostaną nową broń w zwalczaniu gruźlicy u zwierząt, jako uzupełnienie dotychczas stosowanych metod przy badaniach rozpoznawczych.

T. DĄBROWSKI, M. PAROSZKIEWICZ

Pneumokokoza cieląt*)

Z Katedry Mikrobiologii Wet. U.M.C.S. w Lublinie

Kierownik: Prof. dr J. PARNAS

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Kierownik: dr T. DĄBROWSKI

Już od 1886 roku Mazzanti i Vigezzi we Włoszech, w 1899 r. Poels w Holandii, Krautstrung w Niemczech, Balzer, Wall oraz Jensen w Danii, stwierdzili dużą ilość przypadków schorzeń paciorkowcowych u cieląt, spośród których przeważała diplokokoza (pneumokokoza). Laboratorium serologiczne w Kopenhadze zajęło się przebadaniem tej jednostki chorobowej, w wyniku czego ustalono, że występuje ona u cieląt ssących w wieku do dwóch miesięcy, powodując najczęściej posocznice, obok której, jako objaw szczególnie charakterystyczny mają miejsce zmiany w śledzionie, która ulega powiększeniu (niekiedy dwukrotnemu), jest silnie przekrwiona, barwy czarno-czerwonej, pod torebką stwierdza się punkcikowate lub rozlane wybroczyny i posiada konsystencję gumowatą (oporno-elastyczną). Zdarza się jednak, że opisane zmiany przy pneumokozie nie występują. Przewód pokarmowy nie zawsze przedstawia jednolity obraz. Przeważnie stan zapalny obejmuje nieliczne partie jelit. Węzły chłonne są mniej lub więcej nacieczone lub nastrzykane, otrzewna zaś pokryta jest drobnymi wybroczynami, które są bardzo liczne na sieci i krezce. Nerki przekrwione, czasem z wybroczynami w miedniczkach. U osesków stwierdza się zmiany pepowiny, która jest zgrubiała, nacieczona i wypełniona płynną krwią. Dostępnie występuje wybroczyność na *peri-* i *epicardium*, zwłaszcza na granicy przedsionkowo-komorowej, oraz uszkach sercowych, gdzie wybroczyny zlewając się, tworzą duże pola. Płuca są obrzękłe i zapalnie zmienione. W klatce piersiowej i worku osierdziowym znajdują się większa ilość wysięku surowiczego. W wysiewach z padłych cieląt pneumokoki można wyizolować ze wszystkich narządów, krwi, płynów wysiękowych i mięśni. Preparaty mikroskopowe wykonywane bezpośrednio z materiału zakaźnego nie zawsze pozwalają na odróżnienie pneumokoków od innych ziarniaków występujących równocześnie w zwłokach.

Należy zaznaczyć, że *Diplococcus pneumoniae* występuje u wszystkich zwierząt domowych bez względu na wiek i rodzaj, powodując schorzenia pod nazwą diplokokozy. *Diplococcus lanceolatus* s. *Pneumococcus vitulorum* (Parnas) w swym typowym wyglądzie przypomina kształtem dwa płomienie świecy złączone ze sobą przy podstawie i objęte wspólną otoczką. Takie postacie występują jedynie w krwi i płynach wysiękowych, układając się czasem w krótsze lub dłuższe łańcuszki. Obecność otoczki daje się stwierdzić tylko w preparatach sporządzonych bezpośrednio z materiału lub hodowli wzbogaconych i barwionych specjalnymi metodami. Różne szczepy pneumokoków tworzą w ciele zwierząt i hodowliach sztucznych niezupełnie jednakowe otoczki. Atypowe postacie spotyka się szczególnie w starych hodowliach, ubogich pożywkach i w zapalnych miejscach organizmu. W tych warunkach zarazki mogą występować bez otoczki i w postaci pojedynczych lub ułożonych w łańcuszki ziarniaków.

Do wzrostu na pożywkach sztucznych *Pneumococcus vitulorum* wymaga dodatku glukozy, surowicy lub krwi. Na agarze wyrastają kolonie (większe od paciorkow-

ców) wypukłe, przezroczyste, o brzegach gładkich lub nieregularnych z ziarnistym środkiem. W płynnej surowicy wzrost jest dobry, gorszy zaś na ściętej. Większość szczepów posiada zdolność wytwarzania hemolizyn. Na agarze z krwią tworzą się kolonie szare, bardziej płaskie lub zapadnięte po środku. Wokół kolonii występuje zmiana barwy krwi na kolor zielono-czarny. W bulionie powstaje lekkie zmętnienie z osadem na dnie. W pożywkach płynnych żywotność zarazka uzależniona jest od ilości wytwarzanych fermentów (peroksydaza, maltaza, laktaza, proteaza itd.), które zakwaszając podłoże, szybko zabijają komórki w ciągu 3 do 5-ciu dni (Avery i Morgan). Cechą charakterystyczną pneumokoków jest rozpuszczalność ich w bulionie po dodaniu żółci lub *Natrium taurocholicum*. Neufeld przypuszcza, że lityczne działanie żółci umożliwione jest dużą przepuszczalnością otoczki, która niedostatecznie chroni protoplazmę, zjawisko to dotyczy tylko szczepów otoczkowych, nie zachodzi zaś u pneumokoków w postaci „R”.

Pod względem serologicznym stwierdzono, że pneumokoki stanowią niejednorodną grupę zarazków. Przy pomocy precypitacji Neufeld, Haendl, Dochez i inni podzielili je na 4 grupy, zaś Cooper wyróżnił 32 typy. Różnicowanie na poszczególnie typy nie ma jednak znaczenia praktycznego, a raczej teoretyczne. W badaniach serologicznych stwierdzono u wszystkich pneumokoków substancje białkowo-typowe, wielocukier „C”, który występuje zarówno w postaci „R”, jak i „S” pneumokoka i innych bakterii, oraz typowo specyficzny wielocukier występujący przeważnie w postaci „S”, zawarty głównie w otoczce, z której przy wroście dyfunduje do pożywki lub organizmu chorego. Ta rozpuszczalna substancja została uznana przez Dochez a i Averę jako typowo specyficzna dla typu I, II, i III i nazwana „SSS” (Specific soluble substance). Prócz tego wyosobniono pewną ilość kompleksów wielocukrowych, które chemicznie i biologicznie różniły się od „SSS”.

Surowice odpornościowe wyprodukowane przez Neufelda zostały przez niego wykorzystane do odczynu pęcznienia otoczek. Parker, Papeheimer, Weld i Guenther filtratami autolizatów pneumokokowych wywoływali u świnek morskich po zastrzyku śródskórnym nekrozę skóry, obrzęk zapalny płuc przy podaniu dootrzewnowym oraz zapalenie płuc po podaniu małej ilości żywych zarazków i subletalnej dawki autolizatu. U koni można tymi autolizatami otrzymać antytoksyny typowo niespecyficzne, podczas gdy surowice uzyskane ze szczepienia zwierząt hodowlami, posiadały własności antybakteryjne. Mennes, Neufeld, Rimpan i inni stwierdzili, że dużą rolę przy uodparnianiu pneumokokami odgrywają tropiny. Kindberg podaje, że surowice odpornościowe silnie aglutynują tylko szczepy homologiczne. Surowice uzyskane z uodparnianych królików dają miana aglutynacyjne 1:20 lub 1:50 — rzadziej wyższe. Christensenowi nie udało się wykazać wspólnych własności serologicznych między szczepami pochodzącymi od ludzi i cieląt. Belzer natomiast przy pomocy aglutynacji i OWD wykazał, że jeden

*) Praca rozpoczęta w 1951 r.

szczep ludzki i jeden z cielęcia dawały krzyżowe reakcje z surowicami odpornościowymi.

Do badań nad chorobotwórczością pneumokoków najlepiej nadają się białe myszy, które po szczepieniu rozcierem śledziony padają w ciągu 2 do 5 dni, po szczepieniu zaś małą ilością zarazków z hodowli bulionowych padają w ciągu 15—24 godz. Przez częste pasażę na myszach wirulencja szczepu wzrasta tak, że 1/100.000 ml hodowli bulionowej zabija mysz w ciągu 24 godz. Króliki po szczepieniach podskórnych padają po 4 dniach, przy słabej zaś wirulencji szczepu chorują i zdrowieją. Dla świnek morskich szczepy cielęce są mało zjadliwe, a gołębie i kury nie ulegają zakażeniu.

Badania własne

Rokrocznie wczesną wiosną, Zakład otrzymuje padłe cielęta pochodzące z PGR i gospodarstw indywidualnych, celem rozpoznania przyczyny upadków. W ciągu ostatnich trzech lat stwierdziliśmy kilka enzoologii pneumokozy, która głównie występowała w majątkach PGR i powodowała upadki dość dużej ilości cieląt. Chcąc zidentyfikować wyizolowane zarazki, przebadaliśmy 6 szczepów: Nr 100, 247, 418, 780, 928, 949, oraz jeden szczep ludzki Nr 888. W preparatach mazanych z krwi padłych cieląt stwierdzono typowe dwoinki z otoczkami, a z hodowli agarowej i bulionowej dwoinki i krótkie łańcuszki, których wielkość różniła się znacznie od dwoinek z materiału zakaźnego. Na agarze z krwią pneumokoki cielęce rosły pod postacią lekko wypukłych kolonii, podobnych do kropli rosy, o brzegach gładkich i ziarnistym środku. Po 2—3 dniach kolonie zapadały się w środku, krew natomiast dookoła nich przybierała kolor ciemnozielony, brunatnozielony lub czarny. Na bulionie z dodatkiem surowicy występował wzrost pod postacią lekkiego zmętnienia z osadem na dnie; już w drugim dniu bulion stawał się klarowniejszy i występowała liza komórek bakteryjnych. Dodatek do hodowli 5% żółci bydłowej powodował rozpuszczenie pneumokoków w ciągu 30—60 sek. Temperatura + 55°C zabijała zarówno szczep ludzki, jak i szczepy zwierzęce w ciągu 10 min. Szczepów pasażowanych przez dłuższy okres czasu na pożywkach mało wzbogaconych, żółć nie rozpuszczała. Pod względem biochemicznym nie stwierdzono specjalnych różnic. Szczepy cielęce i szczep ludzki rozkładały bez wytwarzania gazu trehalozę, inulinę, glukozę, laktozę, sacharozę, maltozę, rafinozę i fruktozę, nie rozkładały sorbitolu, mannitolu, inozytolu, dekstryny i skrobi; wobec arabinozy i glicerolu zachowywały się zmiennie; nie redukowały azotanów i nie rozkładały mocznika; mleko ulegało ścięciu po 2—3 dniach.

Siła chorobotwórcza szczepów okazała się ściśle związana z wiekiem hodowli, rodzajem pożywki, na której hodowano zarazki i z obecnością otoczek. Wykazano, że najbardziej chorobotwórcza jest krew pobrana z padłej myszy, która wstrzyknięta podskórnie myszy zdrowej, powodowała jej śmierć po 24 godz. Podobną

zjadliwość dla myszy posiadały pneumokoki znajdujące się w materiale przysyłanym do badań. Hodowle pasażowane kilkakrotnie na pożywkach z dodatkiem surowicy lub krwi uśmiercały myszy po 48 godz.; nie zaobserwowano różnic między szczepieniem podskórnym i dootrzewnowym. Szczepiąc króliki dożylnie milionem pneumokoków w płynie fizjologicznym wykazano, że szczepy cielęce są bardziej zjadliwe od szczepu ludzkiego. Zabijały one króliki w czasie do 60 h, podczas gdy króliki zakażone szczepem ludzkim chorowały i wracały do zdrowia. Zarówno pod względem biochemicznym, morfologicznym i hodowlanym nie stwierdzono różnic w stosunku do szczepu ludzkiego.

Dla stwierdzenia nosicielstwa *Pneumococcus vitulorum*, przebadano serologicznie (odczynnem zlepny) krew 20 krów rzeźnych (zdrowych) oraz 19 surowic krów pochodzących z obór, w których pneumokokoza występowała enzootycznie. Aglutynacja z surowicami krów rzeźnych we wszystkich wypadkach wypadła ujemnie. Na 19 surowic krów z obór zakażonych — 14 wykazało miano aglutynacyjne od 1:25 do 1:400; nie wszystkie szczepy z poszczególnymi surowicami aglutynowały w jednakowym mianie. Niżej zamieszczona tablica przedstawia wyniki badań.

Nr szczepu	Nr surowic krów i miana aglutynacyjne																		
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
100	100	50		25	25	400	100	50	25	100				25	100				50
247	100	200			25	50	25			25					50	50			25
418	50	200				25	25	25	25	50			25	25	200	50			25
780	50	50				25	25		25	25					50	25			25
888	100	50					25			100					100	25			50

Aglutynacja wykonana z surowicą padłego cielęcia i szczepem homologicznym Nr 418 wykazała miano 1:200, podobnie jak ze szczepem ludzkim Nr 888. Szczep Nr 100 aglutynował do miana 1:50, a szczep Nr 247 do miana 1:100.

Z kolei wykonano odczyn aglutynacji z surowicą krowy, od której pochodziło cielę i szczep Nr 418, który zarówno jak szczep ludzki aglutynowały do miana 1:200, szczep Nr 247 do miana 1:100, a szczep Nr 100 do miana 1:50.

Biorąc pod uwagę wyniki odczynów zlepnych z surowicami krów zdrowych i pochodzących z ognisk enzootycznych należy przypuszczać, że stosowanie odczynu aglutynacji okazuje się pomocne przy wykrywaniu nosicielstwa bezobjawowego pneumokoków u krów, co należałoby jeszcze sprawdzić na większej ilości krów celem ustalenia miana. Wydaje się, że miano 1:25 należałoby uznać za dodatnie.

Dla uzyskania surowic odpornościowych uodparniano króliki pierwsze cztery razy co dwa dni szczepami zabitymi formolem dożylnie daw-

ką 0,4 ml i po przerwie pięciodniowej — co dwa dni dawką 0,2 do 0,5 ml. Jako antygen służyła splucznica agarowa zawierająca w 1 ml — 1 milion zarazków, zabitych formolem.

Uzyskane miana aglutynacyjne przedstawiały się następująco:

Nr szczepu	Nr surowic — miana aglutynacyjne				
	100	247	418	780	888
100	100	25	12,5	25	25
247	25	100	12,5	12,5	12,5
418	25	25	200		25
780	12,5	12,5		100	12,5
888	12,5	12,5			50

Z powyższych danych wynika, że jedynie surowice homologiczne dają stosunkowo wysokie miana aglutynacyjne.

W dalszych badaniach serologicznych uwzględniono również odczyn precypitacji z haptenami otrzymanymi metodą Lancefield.

Nr surowicy	Nr haptentów i miana precypitacyjne				
	100	247	418	780	888
100	30	10	10	10	20
247	20	30	10	—	10
418	10	20	50	—	20
780	—	10	20	30	10
888	10	20	10	—	50

Otrzymane wyniki wykazują, że surowice i hapteny homologiczne dawały wysokie miana precypitacyjne w ciągu pierwszej minuty po nawarstwieniu i niskie z haptenami heterologicznymi, dopiero po 15 minutach trzymania w cieplarni w temperaturze +37°C.

Na podstawie doniesień literatury wiadomo, że większość szczepów pneumokoków posiada zdolność produkowania hemolizyn t.z. pneumolizyn, które pod kilkoma względami odpowiadają C — streptolizynie paciorkowców hemolitycznych; tlen powietrza unieczynnia je dość szybko. Proces ten jest odwracalny przez zastosowanie redukcji. Badając pneumolizyny wytwarzane przez nasze szczepy stwierdziliśmy, że są one ciepłochwienne. Temperatura + 55°C unieczynniała je po 10 minutach. Pneumolizyny otrzymywaliśmy z hodowli na bulionie z serca wołu po inkubacji 10-godzinnej w +37°C. Miano hemolityczne określaliśmy w serii rozcieńczeń pneumolizyn w roztworze buforowym solnym począwszy od rozcieńczenia 1:1 wzwyż. Do każdej próbki dodawano 5% zawiesiny krwinek barana oraz równą ilość pneumolizyn. Obserwacji w cieplarni dokonywano po 1, 2, 3 godzinach inkubacji. Pojawienie się hemolizyn we krwi stwierdzono już po pierwszej godzinie w próbkach o rozcieńczeniu 1:1, a po trzech godzinach do rozcieńczenia 1:35. Wpływ okre-

su inkubacji na jakość produkcji pneumolizyn badaliśmy przy jednoczesnym określaniu miana hemolitycznego hodowli pneumokoków na bulionie z surowicą. Pierwsze ślady tworzenia się pneumolizyn stwierdzono po 3 godzinach, zaś maksimum po 6 godzinach. Wyniki sprawdzano fotokolorymetrycznie.

Toksyczne działanie pneumokoków w organizmie zwierząt przypisuje się endotoksynom. Sporządzone endotoksyny metodą Boivin ze szczepu Nr 418 i 888 okazały się dla białych myszy niejadliwa. Dawka 0,5 ml podana dootrzewnowo 6 myszkom nie uśmiercała ich. Natomiast endotoksyny te wykazały zdolność hamowania fagocytozy białych krwinek krwi *in vitro*. Endotoksyny homologiczne hamowały fagocytozę w 60%, zaś heterologiczne w 51%. Przez wstrzykiwanie myszkom dootrzewnowo zawiesiny bakteryjnej (myszy kontrolne) i zawiesiny z dodatkiem endotoksyny wykazano, że zahamowanie fagocytozy przez endotoksyny wystąpiło w 72% dla szczepów homologicznych, a w 50% dla szczepów heterologicznych. Powyższe wyniki świadczą o paraliżującym działaniu endotoksyn na żerność fagocytów.

W dalszych badaniach zajęto się próbami leczenia zakażonych myszy przy pomocy penicyliny. Zakażano je podskórnie 200.000 zarazków w 0,2 ml płynu fizjologicznego. 5 myszek szczepionych poszczególnymi szczepami nie leczono jako kontrolne, 20 zaś podzielono na 2 grupy, z których jedną leczono przez 3 dni, drugą przez 2 dni. Grupa pierwsza otrzymała 900 j. o. penicyliny, grupa druga 700 j. o. Pierwsze 100 j. o. wstrzyknięto w 5 godzin po zakażeniu, następnie przez 2 dni 3 razy dziennie po 100 j. o., w trzecim dniu 2 razy dziennie po 100 j. o. Druga grupa otrzymała po 5 godzinach od chwili zakażenia 100 j. o. i przez następne 2 dni 3 razy dziennie taką samą dawkę penicyliny. Myszki kontrolne padły w trzecim i czwartym dniu — leczone pozostały przy życiu. Penicylina okazała się więc skutecznym środkiem w zwalczaniu pneumokozy.

Zmiany anatomo i histopatologiczne u cieląt. Badane padłe cielęta, w wieku od 1—9 dni życia, otrzymano w całości; dwa pochodziły z ognisk enzootycznych, gdzie padła większa ich ilość wśród podobnych objawów chorobowych. Przebieg choroby był szybki. Cielęta smutne przy braku chęci do ssania padały do 24 godzin. Sekcyjnie stwierdzało się obrzęk śledziony konsystencji twardej i wybroczyny podtorebkowe. U niektórych zwierząt występowały wybroczyny na błonach surowiczych; węzły chłonne jamy brzusznej były obrzękłe i przekrwione. W nerkach stwierdzono wybroczyny podtorebkowe. Płuca przekrwione z wybroczynami podopłucnowymi. Na mięśniu sercowym wybroczyny punkcikowate wokół naczyń krwionośnych i na uszkach. Badanie histopatologiczne

wątroby wykazało zwyrodnienie komórek oraz naciek komórkowy stosunkowo niezbyt obfity, równomiernie przepajający miąższ wątroby. Naciekowe komórki tworzyły jedynie tu i ówdzie drobne skupienia, wśród których dawały się wyróżnić przede wszystkim limfocyty, nieliczne leukocyty, komórki plazmatyczne oraz miejscami histiocyty. W płucach obok pęcherzyków powietrznych stwierdzono grupy pęcherzyków wypełnionych szczelnie naciekiem komórkowym, co dawało obraz komórkowego zapalenia płuc (*bronchopneumonia cellularis*). Budowa limfadenoidalna śledziony była zatarta; uwagę zwracał rozplam komórek siateczki oraz drobne ogniska martwicze *).

Wnioski

1) w badaniach morfologicznych, biochemicznych i hodowlanych nie stwierdzono różnic między szczepami cielęcymi a szczepem ludzkim pneumokoków. Jedynie pod względem wirulencji szczep ludzki okazał się mało zjadliwy dla królików.

2) Odczyn aglutynacyjny można zastosować do stwierdzenia nosicielstwa bezobjawowego u krów, przy czym miano 1:25 należałoby uznać za dodatnie.

3) Odczyn precipitacji haptenu otrzymanych metodą Lancefield z surowicami odpornościowymi królików, wskazuje na możliwość zastosowania go do diagnostyki pneumokoków cielęcych ze względu na dość wysokie miano.

4) Wyniki badań serologicznych przemawiają za różnorodną budową antygenową pneumokoków cielęcych. Przypuszczać należy, że zawierają one substancje typowo specyficzne i grupowe.

5) Pneumokoki cielęce produkują ciepłochwiejne pneumolizyny, które pojawiają się w hodowlach już po 3 godzinach.

6) Endotoksyny otrzymane metodą Bovin okazały się niezdadliwe dla myszek; hamowały one fagocytozę białych krwinek *in vitro* i *in vivo* w 50—70%.

7) U zakażonych myszy penicylina wykazała skuteczne działanie lecznicze, co przemawiało za możliwością stosowania tego antybiotyku przy zwalczaniu pneumokokozy cieląt.

Piśmiennictwo

- 1) Czepurov K. P.: Laboratornyje metody issledowanja w wlet. 1954, 330—333.
- 2) Christiansen M.: Zeitschr. f. Inf. Krankh. 1913, 14, 101—135.
- 3) Christiansen M.: D.T.W. 1914, 38—40.
- 4) Gundel M.: Die Ansteckenden d. Krankheiten 1942, 77—85.
- 5) Harms W.: Zeitschrift f. Infekt. par. Krankh. u. Hig. 1941, 160—170.
- 6) Kolle-Hetsch: Bakteriologie u. Infektionskr. 1942, 278—295.
- 7) Kolle, Kraus: Uhlenhuth Handb. d. path. Mikroorg. 1928, 4, 2, 913—1012.
- 8) Langvad-Nielsen: Com. d. I. inst. Serot. d. Let. Danis 1944, 34, 362—369, 370—373.
- 9) Lammert H.: Zeitschr. f. Infekt. 1939, 155—173.
- 10) Loeffler H.: Schweizerische Zeitschr. f. Alg. Path. u. Bakt. 1950, 605—607.
- 11) Morch E.: Com. d. I. inst. serot. d. Let. Danis 1946, 36, 555—575.
- 12) Parnas J.: Schorzenia mlodych zwierzat 1953, 73—84.
- 13) Rozanow N.: Mikrob. diagn. zab. sielskich zywot. 1952, 356—360.
- 14) Schmidt H.: Grundlage d. Spezif. Therapie 1940, 135—237.
- 15) Żuliński T.: Diagn. sekc. chor. zwierz. gosp. 1953.

*) Badania histopatologiczne wykonane zostały przez Zakład Anatomii Patologicznej Wydz. Wet. U.M.C.S. w Lublinie.

ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

Prof. Dr W. FOLEJEWSKI

Poznań

Chów bydła w oborach otwartych z wolnym wybiegiem

Rezultaty chowu bydła w oborach o konwencjonalnej budowie nie zadawają już hodowców. Szczególnie jaskrawo występuje pogorszenie się zdrowia bydła, a w pierwszym rzędzie wysoki odsetek zagruźliczenia, w warunkach alkiej chowu w rejonach o małej ilości pastwisk i łąk. Nawet przy szerokim stosowaniu chowu pastwiskowego, bydło w naszym klimacie spędza cały sezon zimowy w oborze, zwykle mało lub wcale nie korzystając z wybiegów, co również zmusza szukać ulepszonych metod utrzymania.

Zarysowują się dwa sposoby poprawiania metod chowu bydła. Jednym z nich jest znaczne rozszerzenie okólnikowego chowu z zachowaniem pomieszczeń dawnego typu, drugim sposobem jest pomieszczenie bydła w oborach częściowo pozbawionych ścian z umożliwieniem swobodnego korzystania z okólników. W tym drugim wypadku zachodzi w znacznej mierze zerwanie z dotychczasowymi metodami utrzy-

wania bydła, wyjaśnienie zaś tych okoliczności jest celem niniejszego artykułu, w Polsce bowiem mamy pod tym względem tylko zupełnie przypadkowe obserwacje. Konieczne jest założenie u nas otwartych obór doświadczalnych. Wytężnych odnośnie konstrukcji tych budynków dostarczają obserwacje wykonane zagranicą. Szczegóły te zostały zebrane w niniejszym opracowaniu.

Konstrukcja otwartej obory umożliwia bardziej bezpośrednie działanie czynników klimatycznych na ustrój zwierzęcy a przez to ma usuwać niekorzystny, wydelikacujący wpływ budynków zamkniętych i umożliwia utrzymanie organizmu w stanie zahartowania. Nie jest jednak celem naturalnych metod chowu całkowite poddanie organizmu zwierząt gospodarskich swobodnemu działaniu czynników klimatu. Hodowca nie może się bowiem wyrzec możliwości kierowania warunkami środowiska. W związku z tym rów-