

Najbardziej koniecznym jest dokładne ogrodzenie całego obszaru targowiskowego z trwałych elementów jak: prefabrykowane — cementowe, siatka druciana na podmurówce lub inne trwałe ogrodzenie. Wysokość ogrodzenia nie powinna być niższa od 1,5 metra. Wzdłuż ogrodzenia targowisko izoluje się od wewnątrz pasem zieleni i drzew o szerokości 2—3 m. Plac, a zwłaszcza jezdnie powinny mieć twardą i łatwą do oczyszczenia nawierzchnię.

Teren targowiska dzieli się na strefy odpowiednio przystosowane i urządzone, przeznaczone dla postępu, przetrzymywania i handlu różnego rodzaju zwierzętami. Wydziela się także strefy i miejsca dla budynków urządzeń i pomieszczeń pomocniczych. Wielkość tych stref ustala się proporcjonalnie do planowanej przepustowości, ilości poszczególnych gatunków zwierząt czy też pojazdów, na których zwierzęta są dowożone. Dla wozów przewiduje się powierzchnię ca 30 m. kw. na 1 wóz (15 m x 2 m) łącznie z przejściami. Dla bydła dużego przewiduje się stanowiska ok. 3 m długie z barierami trwałymi do wiązania (np. z grubych rur gazowych na betonowych słupkach); pomiędzy stanowiskami pozostawia się przejścia o szerokości 1,5—2 m. Dla cieląt, owiec i kóz urządza się małe zagrody zbiorcze, okolone słupkami, połączonymi dwoma lub trzema rzędami prętów i zamykane drzwiczkami; wysokość tych zagród — około 1 metra.

Poszczególne strefy oddzielają drogi przejazdowe.

Należycie urządzone i w pełni wyposażone targowisko dla zwierząt powinno mieć wyznaczone następujące strefy :

- dla bydła dużego,
- dla cieląt, owiec i kóz,
- dla wozów z prosiętami,
- dla wozów z warchlakami,
- dla wozów z paszą,
- dla handlu końmi,
- dla skupu zwierząt rzeźnych.

Strefa dla handlu końmi powinna posiadać koniowiązy, miejsce na pojazdy konne wraz z zaprzęgiem oraz dwie bieżnie do prób koni — miękką, piaszczystą dla prób koni w zaprzęgu i twardą dla prób koni na kulawiznę.

Poszczególne strefy, oddzielone jezdniami, oznacza się także przenośnymi tablicami informacyjnymi z napisami wskazującymi ich przeznaczenie. Podobne tablice informacyjne wskazujące kierunek ruchu („Wjazd”, „Wyjazd”) umieszcza się przy bramach.

Poza wyposażeniem omawianych wyżej stref targowisko powinno posiadać budynek pomocniczy i urządzenia niezbędne ze względów weterynaryjnych, sanitarnych i handlowych. Do tych niezbędnych urządzeń należą:

a) w bramie wjazdowej maty dezynfekcyjne lub zagłębienia betonowe na płyn dezynfekcyjny do odkażania kół pojazdów. Należy tu dobrać taki płyn dezynfekcyjny lub tak regulować jego stężenie, by nie spowodował on uszkodzeń ciała zwierząt wprowadzanych,

b) tuż przy bramie wjazdowej powinien być zlokalizowany budynek, w którym mieściłaby się kancelaria lekarza wet. nadzorującego targowisko, biuro kasjera oraz biuro targowicy.

Dla umożliwienia lekarzowi wet. przeprowadzenia badań wprowadzanych zwierząt w czasie deszczu i niepogody, budynek ten powinien mieć duży, wystający dach (okap) ponad drogę wjazdową,

c) izolotka. — W pobliżu bramy oddzielny budynek z pomieszczeniem na zwierzęta chore i podejrzane o chorobę wraz z dodatkowym pomieszczeniem na przeprowadzenie ewentualnego uboju zwierząt z konieczności lub na wykonanie zabiegu lekarskiego i z magazynem na środki odkażające. Budynek ten winien być skanalizowany (własny dół ściekowy). Najczęściej są wykonywane na targowicy badania w kierunku ustalenia ciąży, przyczyn jałowoci itp.,

d) studnia z wodą zdatną do picia,

e) ustępy,

f) gnojownik. — Najpraktyczniej urządzać gnojowniki trójkomorowe, które w pełni gwarantują biologiczne odkażanie gromadzonego z targowicy nawozu. W pierwszej komorze, zamkniętej po napełnieniu na okres trzech tygodni, nawóz podlega biologicznemu odkażeniu, w tym czasie napełnia się komorę drugą a trzecią opróżnia, oczyszcza i odkaża. Czynności te następująco powtarza się kolejno, mając zawsze czas na ich dokładne wykonanie,

g) miejsce o nieprzepuszczalnym podłożu do oczyszczania i odkażania środków transportowych lokalizuje się w pobliżu gnojownika,

h) stała rampa wyladunkowa oraz rampy wyladunkowe przenośne,

i) budynek dla potrzeb skupu zwierząt rzeźnych z wagą, pomieszczeniem dla wagowego, krytymi buchtami spędownymi i pomieszczeniem gospodarczym. Pomieszczenia te powinny być skanalizowane.

Z dalszych pomieszczeń i budynków potrzebnych na targowiskach większych lub położonych z dala od miasta, może być konieczna budowa kiosku z prasą, bufetu z napojami a także domku mieszkalnego dla dozorczy targowiska.

Chciałbym dodać, że o podane wyżej założenia opracowany został przez inż. J. Tusińskiego (WBP w Łodzi) plan modernizacji targowiska zwierzęcego w Bełchatowie w woj. łódzkim. Targowisko to, o powierzchni 17.250 m² jest już w budowie, której zakończenie przewidziane jest w bież. roku. Koszt jego budowy wraz z niezbędnymi pomieszczeniami (bez sieci kanalizacyjnej) przewidziany jest na sumę około 2 milionów złotych wg kosztorysu z 1957 roku.

FIZJOLOGIA I FIZJOPATOLOGIA

JÓZEF UTZIG

Poziom kwasu mlekowego i glikozy w krwi we wstrząsie histaminowym

Z Zakładu Chemii Fizjologicznej WSR we Wrocławiu
Kierownik: z. prof. dr F. WANDOKANTY

Mechanizm powstawania wstrząsów, pomimo dużego postępu badań w tej dziedzinie i ustawicznych usiłowań celem wytłumaczenia tego zjawiska, nie jest jeszcze dokładnie poznany. Istnieją ciągle rozbieżności w zapatrywaniu na istotę wstrząsu. Dzieje się to dlatego, że przyczyny wywołujące wstrząs oraz różne objawy tego procesu są tak złożone, że trudno jest bliżej go zdefiniować.

Nie poznano też i nie wyjaśniono leczniczego działania substancji chemicznych wywołujących wstrząs, a które wpływają korzystnie na wstrząs wywołany przez inną substancję. Obecna terapia stosuje lekkie wstrząsy i doprowadza do normy ustrój. Według własnej obserwacji można to nazwać przestrojeniem organizmu. Takie przestrojenie organizmu zaobserwowano również w tutejszym Zakładzie u psów z paroletnim wypryskiem, przy którym wszelkie metody

lecnicze zawodziły, natomiast dwukrotny wstrząs wywołany przez podanie dożylnie 1 mg dwuchlorowodoru histaminy w 1 ml wody destylowanej spowodował ustąpienie wyprysku.

Przy wstrząsie stan homeostazy, czyli równowagi wewnętrznej ustroju zostanie zakłócony — wytwarza się stan dysharmonii wraz z czynnościowymi zaburzeniami narządów i tkanek. Pojęcia wstrząsu używa się do oznaczania różnych ostrych wtórnych objawów ustroju na działanie gwałtownych bodźców.

Queny, Dural, i Maquot określają wstrząs jako zespół objawów charakteryzujących się spadkiem ciśnienia tętniczego, przyspieszeniem i osłabieniem tętna i obniżeniem ciepłoty ciała. *Moon* uważa, że są to zaburzenia krążenia krwi, charakteryzujące się zmniejszeniem ilości krwi, zmniejszeniem pojemności wyrzutowej serca oraz zagęszczeniem krwi. *Freeman* stwierdza, iż jest to stan kliniczny, charakteryzujący się utratą ilościową krwi krążącej oraz anoksią tkankową jako skutek zaburzeń krążenia. *Laborit* uważa wstrząs za stan proagresywny, w którym możliwości odczynowe ustroju są już wyczerpane. Stan ten kończy się zmniejszeniem lub całkowitym ustaniem wymiany pomiędzy krwią i tkankami. Najnowsze badania, zwłaszcza *Blalocka* i współpracowników stwierdzają, że zasadniczo przyczyną wstrząsu jest utrata wody w następstwie przejścia jej z osocza naczyń włosowatych do tkanek. Przez pogłębienie się i utrwalenie zaburzeń krążenia, ciśnienie tętnicze spada i powstaje zapaść nieodwracalna (*Moon*). W związku ze spadkiem ciśnienia tętniczego, rozwijają się dalsze objawy wtórne, jak: niedobór tlenu i obniżenie procesu utleniania, które powodują powstanie kwasicy w pierwszym etapie przez redukcję rezerwy alkalicznej krwi. W drugim, przez zwiększenie zawartości jonów wodorowych.

Utratę wody z osocza krwi poprzez ścianki naczyń włosowatych we wstrząsie potwierdzają również *Charmley, Killiam, Katz i Ascher. Asratian, Hil i Freeman* wykazuje, że w okresie wstrząsu ilość krwi krążącej w ustroju ulega znacznemu zmniejszeniu na skutek zwiększonej przepuszczalności naczyń włosowatych. W tych warunkach uzupełnienie brakującej krwi przez infuzję, czy też transfuzję, nie daje żadnego rezultatu, gdyż podane płyny szybko przedostają się poza obręb naczyń krwionośnych.

Przeprowadzając szereg doświadczeń zmierzających do wyjaśnienia istoty mechanizmów regulujących dynamiczne rozmieszczenie cieczy ustrojowych, wydaje się, że opierają się one głównie na ciśnieniu osmotycznym zaś o wysokości ciśnienia wewnątrz naczyń krwionośnych decyduje ilość wody.

Sprawa działania ciśnień osmotycznych i pęcznienia tkankowych jest opracowywana w Zakładzie jako kontynuacja prac *W. Moraczewskiego*.

Manwaring i współpracownicy uważają, że zaburzenia hemodynamiczne we wstrząsie spowodowane są utrudnionym odpływem krwi z wątroby przez zaciśnięte żyły wątrobowe, jak również rozszerzeniem koryta naczyniowego na obwodzie. Rozszerzenie naczyń włosowatych, zdaniem tych autorów, stoi w ścisłym związku z przechodzeniem do krwi czynnika wstrząsotwórczego, np. histaminy lub substancji histaminopochodnej wyzwalanej przez wątrobę.

Szereg badaczy dopatruje się biochemicznych przyczyn wywołujących wstrząs, przy czym toksycznie mają działać ciała chemiczne tworzące się podczas wstrząsu (na serce). Do tego typu wstrząsotwórczych czynników zaliczono między innymi azot resztkowy, kwas adenozyntroójfosforowy, jony potasu oraz histaminę wyzwalaną z czerwonych krwinek.

Zdaniem autorów radzieckich wstrząs wywołany jest w zasadzie przez silne podrażnienie receptorów, przy czym dominującym objawem jest spadek ciśnienia tętniczego. Obserwowane we wstrząsie zmiany stanu czynnościowego ośrodka naczynioruchowego są tylko jednym z objawów głębokich zmian w ośrodkowym układzie nerwowym, które prowadzą do zaburzeń nie tylko regulacji układu nerwowo-naczyniowego, ale i do

zaburzeń przemiany tkankowej. Ponadto wymienieni autorzy twierdzą, że w rozwoju objawów wstrząsu szczególnie duże znaczenie ma reakcja kory mózgowej na cały zespół czynników wywołujących wstrząs

Polska literatura jest bardzo bogata jeżeli chodzi o wstrząsy histaminowe (*Klisiecki, Hołobut, Czubalski, Walawski i inni*). Wymienieni nie zgadzają się jednak na istotę i miejsce pierwotnego działania histaminy lub jej pochodnych. Jedni twierdzą, że w pierwszym rzędzie atakowane jest przez histaminę serce, co ma objawiać się zmniejszeniem częstotliwości skurczów, przy czym są one nie regularne i pojawiają się skurcze dodatkowe. Rozszerzenie zaś naczyń obwodowych w rozmaitych obszarach występuje dopiero w dalszych okresach działania czynników wstrząsowych. Drudzy natomiast uważają rozszerzenie naczyń obwodowych w rozmaitych obszarach ustroju za uszkodzenie pierwotne. Zapatrywania te doprowadziły do powstania dwóch obozów, jeśli chodzi o poglądy na etiologię i patogenezę powstawania wstrząsów, a mianowicie na tzw. zwolenników „serca“ oraz „naczyniowców“.

Własne badania dotyczą metabolizmu przemiany cukrowej podczas wstrząsów.

Badania własne

Metodyka.

Badania przeprowadzono na psach wagi 10—15 kg i królikach 3—3,5 kg płci obojga, u których określano poziom kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej oraz we krwi pobieranej z serca przed i po podaniu histaminy.

Krew obwodową pobierano u królików z żyły usznej, u psów z żyły udowej. Natomiast celem określenia ilości glikozy i kwasu mlekowego w sercu, pobierano krew z zatoki wieńcowej serca, do której po uspianiu psa dostawano się poprzez otwartą klatkę piersiową pomiędzy 4—6 przestrzelenia międzyżebrową, przecięciu osierdzia i podniesieniu prawego uszka. Równocześnie oznaczono wysokość ciśnienia za pomocą manometru rtęciowego w tętnicy szyjnej.

Histaminę wprowadzano do żyły szyjnej poprzez połączoną z nią szklaną kaniulę. Po wprowadzeniu histaminy krew pobierano przy spadku ciśnienia 40—30 mm Hg, przy czym należy zaznaczyć, iż przed wprowadzeniem histaminy ciśnienie wahało się w granicach 100—90 mm Hg.

Do wywoływania wstrząsów używano chlorowodoru histaminy produkcji Jeleniogórskich Zakładów Farmaceutycznych nr. serii 10955 I.IV.57., przy czym 1 ml zawierał 1 mg dwuchlorowodoru histaminy.

Kwas mlekowy oznaczano metodą kolorymetryczną według *Z. Dische* i *D. Laszlo*, opartą na utlenianiu kwasu mlekowego w aldehyd octowy i określeniu intensywności zabarwienia połączenia powstającego w procesie reakcji aldehydu octowego i hydrochinonu. Natomiast glikozę po odbiałczeniu krwi według *Folina* — *Wu*, oznaczano metodą redukcyjną *Szaffer* i *Somogyi*, polegającą na tym, że powstający w wyniku reakcji alkalicznej tlenek miedziawy, po oziębieniu i zakwaszeniu, zostaje utleniony przez jod atomowy, wyzwolony z jodku

i jodanu potasu, nadmiar zaś jodu zostaje odmiareczkowany.

Wstrząs u królików występował po dożylnym podaniu 0,5 mg histaminy i zaznaczał się dusznością, wytrzeszczem gałek ocznych, bezwładnością oraz spadkiem ciśnienia do 20 mm Hg.

W toku badań zauważono ciekawe zjawisko, być może zaobserwowane już przez innych badaczy, a mianowicie po jednorazowym podaniu królikowi 1 mg histaminy następowała śmierć wśród objawów ostrego szoku. Jeżeli natomiast stopniowo zwiększano dawkę, zaczynając od 0,5 mg histaminy, szok nie występował nawet po podaniu 2 mg histaminy. Po kilkudniowej zaś przerwie ten sam królik ginie po podaniu 1 mg histaminy.

U psów wstrząs występował po dożylnym podaniu 1 mg histaminy, przy czym wszystkie psy wychodziły ze wstrząsu wśród objawów duszności, oddawania kału i spadku ciśnienia. Fenomenowi odczulenia na histaminę, który zauważono u królików nie stwierdzono u psów.

Podczas badań zdawałem sobie sprawę, iż królik nie jest odpowiednim zwierzęciem doświadczalnym do badań wstrząsowych, jednak, z powodu braku w danej chwili bardziej odpowiedniego materiału, zmuszony byłem przeprowadzić je na królikach.

Tab. 1
Poziom kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej królików.

L.p.	przed podaniem histaminy		po podaniu histaminy	
	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %
1.	12,00	92,60	11,00	90,40
2.	11,60	88,20	12,80	89,00
3.	12,40	93,40	11,55	93,00
4.	11,22	86,40	12,40	88,60
5.	13,80	104,00	14,10	87,00
6.	11,55	93,00	13,90	87,00
7.	11,00	96,40	13,40	86,60
8.	11,50	93,50	14,50	86,20
9.	11,60	89,40	12,30	91,00
10.	13,00	96,00	12,00	91,50
Średnia	12,98	84,79	12,86	89,03

Tab. 2
Poziom kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej psów.

L.p.	przed podaniem histaminy		po podaniu histaminy	
	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %
1.	14,00	102,50	16,00	82,00
2.	18,30	79,10	17,90	90,40
3.	20,60	88,00	18,72	90,00
4.	16,00	84,00	17,20	84,10
5.	14,80	92,10	16,80	92,00
6.	17,60	85,00	15,20	86,20
7.	19,00	79,00	19,75	83,00
8.	13,00	83,00	14,20	80,00
9.	17,20	87,00	16,80	85,10
10.	16,00	83,00	16,00	82,00
Średnia	16,39	86,27	15,27	85,58

Omówienie wyników

Średnie wartości stężeń kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej królików i psów uzyskane przed i w czasie wstrząsu histaminowego przedstawione są w tabeli 1, 2, i 3.

Tab. 3

Poziom kwasu mlekowego i glikozy w krwi pobieranej z serca psów.

L.p.	przed podaniem histaminy		po podaniu histaminy	
	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %	Poziom kwasu mlekowego w mg %	Poziom glikozy w mg %
1.	17,00	85,00	24,48	79,00
2.	21,00	94,20	29,88	65,55
3.	19,60	94,44	29,88	67,00
4.	18,90	91,00	28,00	69,46
5.	18,00	91,40	26,76	68,00
6.	22,00	78,30	25,87	66,64
7.	15,27	88,00	31,60	71,00
8.	21,40	77,00	25,73	55,00
9.	24,86	69,20	29,00	72,00
10.	-	-	32,62	81,00
Średnia	19,78	87,72	28,06	70,86

Wynoszą one średnio przed wstrząsem u królików 12,98 mg % kwasu mlekowego, a po wstrząsie 12,86 mg %. Różnica więc w ilości kwasu mlekowego przed i po wstrząsie wyraża się cyfrą 0,12 mg % kwasu mlekowego.

Również i wartości glikozy wynoszące średnio przed wstrząsem 84,79 mg %, a po wstrząsie 89,03 mg % glikozy, nie podlegają większym wahaniom we krwi obwodowej królików, gdyż średnia różnica w zawartości glikozy przed i po okresie wstrząsowym wynosi 4,24 mg % glikozy.

Podobnie przedstawia się poziom kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej psów, gdzie wartości te wyrażają się średnio cyframi 16,39 mg % kwasu mlekowego przed podaniem histaminy i 15,27 mg % kwasu mlekowego po podaniu histaminy oraz 85,27 mg % glikozy przed podaniem histaminy i 85,58 mg % po podaniu histaminy. Różnice więc 1,12 mg % w poziomie kwasu mlekowego i 0,69 mg % w poziomie glikozy wskazują, iż nie ma również zasadniczych zmian w poziomie kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej psów podczas wstrząsu histaminowego.

Nieco odmiennie przedstawiają się dane co do poziomu kwasu mlekowego i glikozy we krwi pobieranej bezpośrednio z serca psów. Zauważono tu już większe różnice w poziomie kwasu mlekowego pomiędzy okresem przedwstrząsowym — 19,78 mg % a powstrząsowym — 28,06 mg %, wynoszące średnio 8,28 mg % kwasu mlekowego. Natomiast różnica w poziomie glikozy przed podaniem histaminy 87,72 mg %, a po podaniu histaminy 70,86 mg %, wynosi średnio 16,96 mg % glikozy. Dane te wynikają z tabeli 3-ej.

Jakkolwiek uzyskane wartości co do różnic pomiędzy poziomem kwasu mlekowego i glikozy we krwi pobieranej z serca psów przed i w czasie wstrząsu histaminowego są nieznaczne, to jednak wyraźniej się one zaznaczają, aniżeli we krwi obwodowej.

Wnioski

1. Poziom kwasu mlekowego i glikozy we krwi obwodowej królików i psów podczas wstrząsu histaminowego nie ulega znacznijszym wahaniom.

2. We krwi pobieranej z serca psów podczas wstrząsu histaminowego poziom kwasu mlekowego jest nieco wyższy od poziomu przedwstrząsowego.

3. Podczas wstrząsu histaminowego poziom glikozy we krwi pobieranej z serca psów jest niższy od poziomu przedwstrząsowego.

Poczuwam się do obowiązku złożenia podziękowania pracownikom Zakładu Fizjologii Wydziału Weterynaryjnego WSR we Wrocławiu za dużą pomoc w wykonaniu części doświadczeń niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

- 1) Barker S. B. and Summerson W. H.: J. Biol. Chem. 138, 535, 1941.
- 2) Bueding E. and Wortis H.: J. Biol. Chem. 133, 591, 1940.
- 3) Bueding E., Wortis H. and Stern M.: J. Clin. Invest. 21, 85, 1942.
- 4) Bykow K. M., Władimirow G. E., Dietłow W. J., Konrad G. P., Sionim A. D.: Podręcznik Fizjologii 1957.
- 5) Czarnecki E., Kiersz J., Miętkiewski E.: Bierny wstrząs barwnikowy — Acta Physiol. Pol. 2, 1956, 123.
- 6) Czarnecki E.: Fizjologiczne mechanizmy wstrząsu — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 41.
- 7) Czubalski Fr.: Niektóre mechanizmy wstrząsowe w świetle wpływu układu nerwowego wegetatywnego — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 67.
- 8) Friedemann T. E., Haugen G. E. and Kmiecniak T. C.: J. Biol. Chem. 1957, 673, 1945.
- 9) Garbuliński T., Strzelczyk P., Linder J.: Fotohemotachometryczna analiza przebiegu wstrząsu barwnikowego — Acta Physiol. Pol. 1, 1957, 63.
- 10) Garbuliński T., Strzelczyk P.: Dożylne i dotętnicze wlewanie krwi we wstrząsie histaminowym — Acta Physiol. Pol. 2, 1956, 123.
- 11) Grace A., Goldsmith: Amer. J. med. Sci. 215, 1948, 182.
- 12) Govern W. M. and Greer C. M.: Pharmacol and

- Exp. Ther. 72, 317, 1941.
- 13) Greig M. and Govern W. M.: Pharmacol and Exp. Ther. 79, 169, 1943.
- 14) Horwitt M. K., Kreisler O. and Williams R. D.: Fed. Proc. S. 139, 1946.
- 15) Hano J., Giełdanowski J., Wilimowski M.: O własnościach farmakodynamicznych niektórych środków przeciwhistaminowych — Acta Physiol. Pol. 1, 1956, 65.
- 16) Hirschfeld L.: Immunologia Ogólna 1948.
- 17) Keys A., Heushel A., Taylor H. L., Mickelsen O. and Brażek J.: Am. J. Physiol. 144, 5, 1945.
- 18) Kiersz J.: Zmiany czynności moczowodu we wstrząsie doświadczalnym — Acta Physiol. Pol. 1958, 2, 234.
- 19) Kordecki R., Trebski A.: O działaniu na układ krążenia histaminy wprowadzonej metodą cewnikowania serca i aorty — Acta Physiol. Pol. 4, 1956, 421.
- 20) Kozłowski St., Radwański L.: O odruchowym wpływie kwasu mlekowego na pracę mięśni szkieletowych — Acta Physiol. Pol. 3, 1956, 287.
- 21) Litwin J.: Hamujący wpływ asfikcji na hipotermiczne efekty histaminy u kotów — Acta Physiol. Pol. 4, 1958, 411.
- 22) Miętkiewski E., Zielińska E., Kościółek E.: Wpływ histaminy i insuliny na ośrodkowy układ nerwowy szczerów badanych metodą odruchów warunkowych — Acta Physiol. Pol. 2, 1958, 143.
- 23) Panasiwicz J.: Z badań nad doświadczalnym wstrząsem przetoczeniowym — Acta Physiol. Pol. 1, 1957, 41.
- 24) Panasiwicz J.: Z badań nad doświadczalnym wstrząsem przetoczeniowym — Acta Physiol. Pol. 2, 1957, 179.
- 25) Rzynek W.: Działanie histaminy u szczerów w hipotermii — Acta Physiol. Pol. 2, 1958, 163.
- 26) Strzoda L.: Wpływ wysokich temperatur otoczenia na zawartość kwasu mlekowego we krwi i pocie — Acta Physiol. Pol. 4, 1958, 445.
- 27) Stotz E. and Bessey O.: J. Biol. Chem. 143, 625, 1942.
- 28) Waławski J.: Kompenzacja fizjologiczna i patologiczna z układu przywspółczulnego we wstrząsie — Acta Physiol. Pol. 1, 1958, 75.
- 29) Wandokanty Fr.: Niespecyficzny wpływ adrenaliny na poziom cukru w wątrobie — Med. Wet. 7, 1947, 30.
- 30) Wandokanty Fr.: Chemizm mięśnia w myoglobinemii porażennej — Med. Wet. 4, 1952.
- 31) Van Gelder D. W. and Dabry F. U.: J. Pediatrics 25, 226, 1944.
- 32) Yanof L. A.: Arch. Int. Med. 69, 1005, 1942.

S. WIERZBOWSKI *

Kraków

Impotencja na podłożu dziedzicznym u knurów

Od szeregu lat obserwują Szwedzi wśród knurów swojej krajowej rasy świń (svensk lantras) wypadki obniżonej, względnie całkowitej niezdolności do krycia (*impotentio coeundi*). Wypadki te wystąpiły w pewnych gniazdach w takim nasileniu, że zwróciło to uwagę hodowców, a także zaczęto poszukiwać przyczyny. Dotychczas zostały opisane dwie, wyraźnie różniące się od siebie formy.

Jedną postać opisał w 1929 r. *Funkquist* (2), który obserwował 16 knurów z trzech chlewni z podobnymi objawami. We wszystkich wypadkach przyczyną niezdolności do krycia była niepełna erekcja. Prącie zupełnie wiotkie wysuwane było z worka napletkowego tylko na 1—2 cm. Popęd płciowy wyrażony był normalnie, knury chętnie obskakiwały lochy dokonując po wspięciu ruchy kopulacyjne. Po 6—7 min. następowała ejakulacja do worka napletkowego. Nasienie było ruchliwe. Sekcyjnie, anatomicznie i histologicznie żadnych zmian nie stwierdzono. Wszystkie te knury stanowiły potomstwo kilku osobników importowanych z Danii. Dalej *Funkquist* wykazał, że cecha ta jest przekazywana dziedzicznie za pośrednictwem loch na osobniki męskie przy czym zostaje obciążone 50% męskiego potomstwa.

Drugi typ niezdolności do kopulacji na tle dziedzicznym opisał *Holst* (3), a wyjaśnieniem przyczyny zajął się *Christensen* (1). Opisana przez nich impotencja spotykana jest również

tylko u knurów rasy krajowej szwedzkiej i duńskiej. Należy tu zaznaczyć, że obie te rasy na skutek częstych krzyżówek są silnie ze sobą spokrewnione.

Bezpośrednią przyczyną niezdolności do krycia u dotkniętych tym knurów są stopniowo nasilające się zaburzenia w aparacie ruchu. W większości wypadków knury początkowo kryją dobrze, lecz już po kilku miesiącach pojawiają się zaburzenia lokomocyjne. Knury dużo leżą, niechętnie wstają, przy czym występuje u nich drżenie mięśni kończyn. W czasie chodu ruchy tylnych kończyn są niekiedy niepewne. Często występują kulawizny, głównie tylnych kończyn, ale także i przednich. Objawom tym towarzyszy zwykle stopniowe zmniejszanie się nasilenia popędu płciowego, który w części wypadków zanika całkowicie. Okresy normalnej pobudliwości płciowej mogą też przeplatać się z okresami braku popędu.

Zdarza się również, że knury przejawiają zainteresowanie samicą i wzdół prącia u nich następuje, a mimo tego nie podejmują prób pokrycia samicy.

Przebieg aktu kopulacyjnego (gdy ma miejsce), połączony jest z wyraźnymi trudnościami. Postawa kończyn tylnych jest niepewna, występuje silne drżenie mięśniowe. Obserwuje się trudności z wprowadzeniem prącia do pochwy, a także przerywanie kopulacji na skutek obsuwania się z lochy. Charakterystyczne jest ułożenie przednich kończyn. Jedną lub obie zgięte w stawach łokciowych, knur układa poziomo

* Autor przebywa w Szwecji jako stypendysta naukowy.