

przyroście i ogólnym rozwoju. Jasną jest rzeczą, że zmiany będą zależne od stopnia zarażenia.

Schäperclaus podaje, że osobniki o wzroście 17,5—20 cm nie zarażone ścięgorzą były w wieku 4—5 lat gdy tej samej wielkości zarażone w wieku 5—8 lat, wielkości 20—25 cm niezarażone 5—6 lat, a zarażone 6—8 lat. Myślny zauważyli na naszych terenach, że leszcze zarażone wagą ustępują niezarażonym. Należy też wziąć pod uwagę, że ofiarą ścięgorzy padają głównie roczniki młode, jak podaje Schäperclaus leszcze z Haweli poniżej 17,5 cm były zarażone w 100%, między 17,5—20 cm w 70%, 20—25 w 50% a 25—35 cm zaledwie w 10%. Nasze spostrzeżenia dotyczyły również zarażenia głównie leszczy młodych dłoniaków. Fakt ten nie jest bez znaczenia dla hodowli. Ryba, która nie osiągnęła odpowiedniego tempa wzrostu w pierwszym okresie życia nie będzie w stanie osiągnąć pełnej wielkości w późniejszych latach.

Czasem pasożyt może nawet spowodować przebicie ściany ciała i częściowo wystawać na zewnątrz albo wypaść całkiem do wody. Według spostrzeżeń niektórych autorów w wodzie może zachować żywotność do 10 dni.

Należy też mieć na uwadze, że ryby ze ścięgorzą w handlu będą wykazywały zawsze mniejszą wartość, łatwiej będą się psuły, a ich osłabione ściany jamy brzusznej łatwiej ulegną zepsuciu czy też zwykłemu rozerwaniu w czasie transportu. Również duże białe „robaki” nie będą zachętą dla kupującego, zwłaszcza nieuświadomionego co do istotnej szkodliwości pasożyta dla zdrowia ludzkiego. Poza tym i względy estetyczne nie mogą być pominięte.

Ustawodawstwo nasze wykazuje poważne luki odnośnie badania mięsa rybiego przed dopuszczeniem do spożycia. A faktycznie ono nie istnieje. Nie ma bowiem odpowiedniego przepisu, któryby ukazywał badanie mięsa rybiego przeznaczonego na spożycie na rynku wewnętrznym. Dopiero jako produkt spożywczy może być zakwestionowane przez organa kontroli sanitarnej. Tymczasem życie wymaga innego załatwienia. Lekarze weterynaryjni często są powoływani do różnych komisji czy orzecznictwa co do przydatności podejrzanych ryb do spożycia. Klasyfikują oni zazwyczaj ryby na podstawie ogólnych przepisów weterynaryjnych dla oceny mięsa rzeźnego. Stąd częste nieporozumienia z organami rybackimi czy to ze strony produkcji czy aparatu handlowego. Zakład Chorób Ryb w kilku

wypadkach zmuszony był do interwencji jako placówka naukowo-fachowa.

Należy stwierdzić, że mięso ryb chorych na ścięgorzycę (*Ligulosis*) w żadnym wypadku nie zagraża zdrowiu ludzkiemu, jednak jako produktu mogącego budzić odrazę u konsumenta, winno się unikać bezpośredniej podaży na rynek. Nie powinno się też mięsa takiego niszczyć lub z miejsca przeznaczać na mączkę mięsno-kostną, chyba w wypadku wydatnego wychudzenia i złego stanu zachowania. Natomiast wydaje się rzeczą najracjonalniejszą przekazywać transporty ryb ze ścięgorzą do przetwórstwa. Nawet jeśli ryby są nieco chudsze, o ile nie przybiera to formy rażącej, nie powinny być dyskwalifikowane. Poza tym oddanie ryb do zakładu przetwórczego ma jeszcze tę dobrą stronę, że daje gwarancję należytego zniszczenia względnie przeróbki odpadków (trzew) i zapobieżenia w ten sposób rozprzestrzenianiu się inwazji, czego nigdy nie jesteśmy pewni przy konsumpcji indywidualnej. A nie zapominajmy, że nawet wrony mogą być nosicielami ścięgorzy.

Względy sanitarne powinny być momentem decydującym. Tymbardziej że Zakłady Chorób Ryb w walce z tym pasożytem będą z reguły polecały hodowcy intensywny odłów w zbiornikach zarażonych. Będzie to miało na celu znaczniejsze odłowienie osobników schorzałych (słabiej uchodzą przed siecią) a także ogólne zmniejszenia pogłowia danego gatunku, by przez to uzyskać mniejszenie możliwości zarażenia. Nie zapominajmy, że ścięgorzycą szczególnie łatwo szerzy się w zbiornikach przerybionych. Dlatego uchylanie się zakładów przetwórczych do przyjmowania ryb chorych na ścięgorzycę, o ile nie ma innych przesłanek przeciw temu, uznać należy za niewłaściwe i gospodarczo szkodliwe.

Niewątpliwie drugą możliwością walki ze ścięgorzą byłoby wydatne zmniejszenie ilości ptactwa wodnego w danym zbiorniku. Nie zawsze będzie to wykonalne i może podnieść wiele zastrzeżeń ze strony ochrony przyrody, poza tym będzie możliwe do przeprowadzenia tylko w ograniczonym zasięgu i przy dużych ofiarach, a zawsze będzie jedynie półśrodkiem. Nie zapominajmy też, że ścięgorza jest pasożytem szeroko rozpowszechnionym poprzez całą Europę po Bajkał w Azji. Gospodarczo uciążliwa staje się tylko w pewnych sprzyjających warunkach, gdy rozmnoży się masowo. Rok ubiegły zdaje się być sprzyjającym jej rozwojowi.

LECZNICTWO

B. M. OLIWKOW

Nauka I. P. Pawłowa o znaczeniu układu nerwowego w patologii chirurgicznej*)

Układ nerwowy odgrywa olbrzymią rolę tak w okresie zdrowia jak i w okresie choroby u zwierząt i człowieka (Sieczenow, Botkin, Pawłow, Sperański).

*) Wietierinarija Nr 1 — 1951.

I. P. Pawłow, twórca teorii nerwizmu, rozumie pod tym pojęciem „kierunek fizjologiczny, zmierzający do rozciągnięcia wpływu układu nerwowego na możliwie dużą ilość czynności organizmu”.

Monistyczna teoria nerwizmu zdała w pełni egzamin eksperymentu i kliniki i wykazała bezpodstaw-

ność zasadniczych założeń Virchowa — zaprzeczanie jedności złożonego organizmu, dzielenie go na okolice komórkowe, uznanie tylko bezpośredniego wpływu podrażnień na komórki, odrzucanie mechanizmów nerwowo-odruchowych w powstawaniu procesów chorobowych i określanie ich według anatomicznych zmian w tkankach.

Według teorii komórkowej Virchowa: „Każda komórka w organizmie jest jednostką autonomiczną, komórki nie zależą od układu nerwowego, a ten ostatni sam się składa z komórek, pojęcie całości istnieje tylko w naszej świadomości“ (Virchow: „Patologia komórkowa“).

Według teorii nerwizmu czł. akad. I.P. Pawłowa, czynność wszystkich narządów i tkanek, będących w stanie zdrowia czy choroby, zależna jest od stanu układu nerwowego. Czynniki humoralne, układ krwenny i inne nie odgrywają decydującej roli patogenetycznej. Układ nerwowy jest jakby pośrednikiem między tkankami organizmu z jednej strony, a bodźcami środowiska zewnętrznego z drugiej. Regulacja chemizmu tkankowego też jest uwarunkowana układem nerwowym. Komponent neurotroficzny wchodzi w skład wszystkich procesów organizmu. Czynności troficzne spełnia układ nerwowy jako całość, a nie specjalne nerwy troficzne i nie tylko układ nerwowy sympatyczny. Według nauki I.P. Pawłowa drogą nerwów obwodowych którymi przedostają się impulsy do narządów, układ nerwowy (u.n.) realizuje trzy zasadnicze czynności:

1) poruszanie się organizmu na skutek skurczów muskulatury pod wpływem nerwów ruchowych i wydzielanie soków produkowanych przez gruczoły pod kontrolą nerwów wydzielniczych,

2) regulacja światła naczyń przez nerwy zwężające i rozszerzające naczynia,

3) regulacja odżywiania poszczególnych narządów i tkanek, czyli czynność troficzna. U.n. kieruje procesami przemiany materii, określa poziom procesów oksydoredukcyjnych w komórkach, tkankach i narządach. Reguluje on nie tylko ilością wykorzystywanej przez dany narząd materii, ale też i jej składem, a tym samym określa poziom pracy każdego narządu. Regulację ogólnej trofiki organizmu dokonuje ośrodkowy u.n. poprzez nerwy współczulne i przywspółczulne. Te dwa ostatnie układy nerwowe nie należy rozpatrywać jako systemy całkowicie autonomiczne, oderwane od pozostałej reszty u.n. — pracują one jako jedna całość i zapewniają zwierzęciu lepsze dostosowanie się do otaczającego go środowiska. W wyniku różnych stosunków między obu nerwowymi układami wegetatywnymi powstaje adaptacja ogólnej trofiki organizmu na różnorodne oddziaływanie otaczającego środowiska, która jest zależna od czynności mózgu — od jego kory i ośrodków podkorowych. Kora półkul mózgowych i jądra podkorowe są bowiem wyższymi ośrodkami regulacji troficznej wszystkich narządów i tkanek i koordynują one procesy somatyczne u zwierząt i człowieka (I.P. Pawłow, Bykow, Andrejew).

Według nauki Pawłowa, kora mózgowa półkul to zespół syntezoanalyzerów, odzwierciedlających środowisko wewnętrzne organizmu i świat zewnętrz-

ny. Jest ona powierzchnią postrzegania półkul mózgowych. Zachodzi w niej z jednej strony analiza i synteza bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, a z drugiej — wiązanie i asocjacja ich z różnymi czynnościami organizmu. Okolice ruchowa kory mózgowej przeprowadza czynności odbierania, analizy i syntezy bodźców idących od mięśni szkieletowych, stawów i więzadeł (przytoczono w/g Iwanowa — Smoleńskiego).

Normalna czynność komórek kory mózgowej i związanych z nią ośrodków podkorowych (wzgórek wzrokowy) zabezpieczona jest hamowaniem wewnętrznym — snem, który chroni komórki mózgowe od wyczerpania (Pawłow).

Każdy proces zapalny w organizmie, jego tkankach czy narządach rozpoczyna się i rozwija się w ścisłej łączności z ośrodkowym i obwodowym układem nerwowym. Biorą one udział tak w ostrych procesach zapalnych, jak i przewlekłych. Charakter objawów zapalnych i stopień ich rozwoju wielce zależy od formy i stopnia udziału w procesie zapalnym układu nerwowego i od czasu jego podrażnienia. Nie ma w organizmie i nie może być takich procesów miejscowych, które przebiegałyby bez udziału układu nerwowego, regulującego działalność całego organizmu. Uszkodzeniu tkanek w dowolnym miejscu ciała zwierzęcia towarzyszą zmiany reaktywności układu nerwowego o charakterze czuciowym. Prócz tego, podrażnienie układu nerwowego reflektoryczne oddziałuje na stan czynności uszkodzonego narządu nawet w takim wypadku, kiedy przy podrażnieniu nie zachodzą widzialne zmiany anatomiczne w samym u. n. Na przykład, wiadomo jest dobrze, że przy ostrych stanach ropnych stawów szybko rozwija się zanik mięśni chorej kończyny. Mniema się, że drażnione zakończenia nerwowe w błonie maziowej stawu przez produkty toksyczne bakterii i rozpadające się białko tkankowe, przekazują bodźce drogami czuciowymi do komórek rogów przednich (brzuszných) rdzenia kręgowego i dalej, do ośrodków rdzenia mózgowych nerwów zarządzających mięśniami, skąd podrażnienie przechodzi nerwami efektywnymi w kierunku odśrodkowym na obwód do odpowiednich mięśni, w następstwie zaś szybko powstaje ich atrofia.

Wisniewski uważa, że powstanie procesu zapalnego poprzedza ujemna reakcja troficzna tkanek, innymi słowy proces zapalny powstanie jako pierwotna reakcja nerwowa i rozwija się dalej w stałym współdziałaniu między bodźcem, a reaktywnością organizmu. W/g Sperańskiego przyczyna także zmniejszenia się w czasie podobnie jak i w skutku. Pierwszy z nich na skutek pierwotnej przyczyny może być przyczyną dalszych następstw.

Zaburzenia czynnościowe powstają przy zapaleniu przede wszystkim w sympatycznym u.n., który jako najbardziej reaktywny i funkcjonalnie ruchomy (Protopopow, Własowa) wcześniej reaguje na niepowożenie podrażnienia — bakterie, ich toksyny itp.

M.K. Pietrowa wykazała w doświadczeniach na psach, że długotrwałe sztuczne wtórne napięcie u.n. powoduje zmniejszenie albo zniesienie odruchów

warunkowych i osłabienie ogólnej odporności organizmu. Na skórze i w narządach wewnętrznych zwierzęcia zjawiają się procesy dystroficzne, rozwijają się neurozy. U obserwowanych zwierząt Pietrowa dostrzegała rozwój brodawczaków, suche swędzące wypryski, wyłysienia, powstawanie odleżyn i trudno gojących się wrzodów, ogólną słabość, reumatyzm stawowy, zapalenie nerek i wątroby, ropne zapalenie ucha, pojawienie się na skórze i narządach wewnętrznych nowotworów — mięsaka i raka. Te ostatnie szczególnie lekko powstały przy znacznym wyczerpaniu kory mózgowej u myszy. W powstaniu wymienionych tutaj procesów chorobowych olbrzymią rolę odgrywa znieniona czynnościowo i chorobowo osłabiona kora półkul mózgowych wraz z jądrami podkorowymi, jak również wespół ze związanym z nimi układem wegetatywnym i wkręwnym, z fizjologicznym układem tkanki łącznej i mózdzkiem, który według danych Orbelego jest w łączności nie tylko z czynnościami ruchowymi, ale i z czuciem.

Związek między podrażnieniem obwodowego układu nerwowego, a następowym wyraźnym zaburzeniem ośrodków podkorowych wykazać można przekonywująco na poniższym przykładzie. Wiadomo, że nerwiak poamputacyjny jest skupiskiem kolb wzrostu i spiral nerwowych, otoczonych tkanką łączną. Znajdujące się w nerwiaku zakończenia nerwów czuciowych zdolne są odbierać podrażnienia i przekazywać je drogą włókien nerwowych do ośrodkowego układu nerwowego. Powstanie nerwiaków pociąga za sobą tworzenie się poamputacyjnych neuralgii, co wyraża się zwykle chorobowo zwiększoną wrażliwością centralnych ośrodków bólowych, a w szczególności wzgórka wzrokowego. Znaczne i długie podrażnienie wzgórka wzrokowego bodźcami bólowymi może stać się następnie niezależne od podrażnienia na peryferium.

N.I. Pirogow pisał w swej pracy p.t. „Początek ogólnej polowej chirurgii wojskowej“ (prawie sto lat wstecz) następująco: „Wielu z amputowanych czuje czasami ból w palcach, już dawno nie istniejących określają oni nawet, w których palcach ból jest silniejszy... Kto obserwował ich, ten zapewne zgodzi się ze mną, że nie można z zimną krwią patrzeć na cierpiących w paroksyzmie bólów“.

W tym świetle znaczne oddziaływanie na nerw obwodowy zagraża niebezpieczeństwem powstania na skutek potoku impulsów bólowych dominującego ogniska w ośrodkowym układzie nerwowym (wzgórek wzrokowy).

W badaniach Liteza, Wegera i Złotopolskiej wykazano znaczenie chorobowego podrażnienia układu nerwowego przy długo niegojących się ranach i neurotroficznych wrzodach, które nie poddawały się zwykłemu leczeniu. Autorzy ci ustalili, że znajdujące się w ropnym wysięku ciała sympatykokcyjne zwalniają procesy regeneracyjne, a parasympatykokcyjne zwiększają je.

Aby zrozumieć normalną funkcję ruchu badać należy nie tylko budowę anatomiczną kończyn, ale także całość regulacji nerwowej czynności ruchowych. Ustalono, że miejscowe zapalenie na obwodzie wywołuje w układzie nerwowym stan długiego trwałego pobudzenia.

Takim podrażnieniem, wychodzącym z uszkodzonego ogniska, np. z kończyny, lekko można wytłumaczyć ogólnie znany objaw kliniczny, który wyraża się trzymaniem przez długi okres czasu chorej kończyny w nienormalnym dla zwierzęcia położeniu, jak to ma miejsce przy ostrych procesach zapalnych. Utało się, że reakcję tę uważano za instynktowną dążność zwierzęcia do oszczędzania uszkodzonego narządu. O mylności tego mniemania łatwo się można przekonać już chociażby dlatego tylko, że przymusowa długa pozycja tego samego narządu czy części ciała u zwierzęcia zdrowego jest niemożliwa, ponieważ bardzo szybko następuje zmęczenie. (Franksztein).

Podczas podrażnienia wywołanego zapaleniem powstają reakcje nie tylko w kończynie uszkodzonej, ale i w zdrowych. Analizując mechanizm zaburzeń funkcjonalnych kończyn należy pamiętać nie tylko o dostrzeganych anatomo - patologicznych zmianach tkankowych czy bólach, ale również i o refleksywnym podrażnieniu układu nerwowego. Powstaje ono w miejscu uszkodzenia, rozprzestrzenia się na ośrodki specjalne, na aparaturę regulującą równowagę ciała, na korę półkul mózgowych.

Znaczenie kory mózgu dla stanu czynnościowego uszkodzonej kończyny.

Jeżeli u zwierzęcia z uszkodzoną kończyną wywołamy za pomocą ukłucia podrażnienie bólowe zdrowej kończyny, to kończyna chora, mimo, że zwierzę nie posługuje się nią przez kilka dni, a nawet tygodni, włącza się do akcji — do marszu, biegu, stania; jeżeli spowodujemy uszkodzenie zdrowej kończyny, zwierzę pocnie się posługiwać obu chorymi kończynami na przemian, albo jednocześnie, chociaż koordynacja ruchu ulegnie przy tym zachwianiu.

Poglądowym przykładem tego, że funkcja uszkodzonej kończyny zależna jest od czynności kory mózgowej, niech posłuży następujące doświadczenie Frankszteina.

U kota wywołano ciężki stan zapalny na kończynie tylnej, który uniemożliwił zwierzęciu stanie na chorej nodze podczas jedzenia i posługiwanie się nią przy poruszaniu. Zwierzę przez cały czas utrzymuje chorą kończynę w zgiętym położeniu. Ten sam kot mocno opiera się na chorej kończynie ujrzawszy mysz, a szczególnie silnie opiera się o nią kiedy się usiłuje odebrać mu zdobycz.

Wiadomo również, że przykurcze odruchowe mogą się rozwijać podczas procesów zapalnych przy nieuszkodzonych większych pniach nerwowych i rozprzestrzeniać się na grupy mięśni nie związanych bezpośrednio z miejscem uszkodzonym. Babiński, który pierwszy zaproponował nazwę „przykurcze odruchowe“ podał, że powstają one na skutek „głębokich centralnych perturbacji nerwowych, uwarunkowanych urazem obwodowym“. Przykurcze odruchowe powstawać mogą w miarę rozwoju procesów zapalnych w stawach czy ścięgnach, albo wnet po mechanicznym urazie (np. po złamaniu) i dlatego łatwo jest je usunąć terapią nowokainową.

Stan wyjściowy układu nerwowego uwarunkowuje także powstanie i charakter zjawisk toksycznych, oś-

serwowanych czasem po zastosowaniu preparatów sulfamidowych, a jak należy sądzić, i innych.

Fabrykant ustalił na drodze eksperymentalnej (na królikach), że poprzedzający sulfamidoterapię uraz układu nerwowego zmienia na skutek zaburzeń neurotroficznych reaktywność organizmu i jego zdolność odpowiadania na podrażnienie. Reakcje chorobowe powstają w takich wypadkach nawet już po wprowadzeniu w znacznie mniejszych dawkach preparatów sulfamidowych (biały streptocyd, sulfidyna, sulfatiazol). Owe dane Fabrykanta są wyraźnym potwierdzeniem nauki I. P. Pawłowa o działaniu ciał chemicznych na organizm przez układ nerwowy. Przy normalnym, nieuszkodzonym systemie nerwowym ta dodatkowa część reakcji zostaje utajona w świetle kompensacji ze strony układu nerwowego.

Oczywiście, własności kompensacyjne układu nerwowego mogą być niejednakowo wyrażone. Im silniejsze jest uszkodzenie układu nerwowego, tym słabsze są jego własności kompensacyjne.

Reakcja zwierzęcia na ten albo inny bodziec może być różna w zależności od typu systemu nerwowego, który jest określany siłą zasadniczych procesów nerwowych — pobudzeniem i hamowaniem, ich równowagą i labilnością.

I. P. Pawłow rozróżniał u psów cztery zasadnicze typy układu nerwowego:

- 1-szy — typ pobudliwy, albo niepohamowany;
- 2-gi — typ ociężały, albo powolny;
- 3-ci — typ żywy, albo ruchliwy;
- 4-ty — typ słaby.

Zwierzęta typu 1-go charakteryzują się dużą ruchliwością procesów nerwowych, lekko przechodzą z jednego stanu w drugi, od procesu hamowania do jego odwrotności i szybko zmieniają formy swego zachowywania się. Zwierzęta te odznaczają się nadmierną pobudliwością i dochodzą one do agresywności, na skutek znacznego osłabienia albo pełnego zaniku odruchów hamowania.

Zwierzęta typu 2-go cechują się pewną ociężałością — inercją. Przejście procesu pobudzenia do hamowania i odwrotnie odbywa się u nich stosunkowo wolno, przez znaczny okres czasu.

Psy typu 1-go i 4-go są najbardziej podatne na działanie czynników chorobotwórczych (np. głód, choroby zakaźne, zaburzenia wewnętrznego wydzielania itd.), natomiast psy typu 2-go i 3-go, czyli o silnym układzie nerwowym i o zrównoważonych procesach pobudzenia i hamowania posiadają znacznie większą odporność przeciw tym samym czynnikom patogenetycznym.

W zależności od stanu organizmu, charakteru, siły i okresu działania przyczyny chorobotwórczej, powstaje porażenie komórek kory półkul mózgowych, albo w określonych okręgach czy punktach, albo na znacznej przestrzeni kory. Osobliwości typologiczne układu nerwowego u psów wywołują powstanie nawet na jeden i ten sam bodziec różnych charakterem i naturą stanów chorobowych tegoż układu. U psów o słabym układzie nerwowym stany patologiczne kory półkul mózgowych wyrażają się depresją całej wyższej działalności nerwowej i ogólnym zahamowaniem czynności organizmu.

Określenie stanu czynnościowego obwodowego układu nerwowego przy procesach zapalnych.

Jedną z oznak zaburzeń troficznych jest nienormalna działalność aparatu sekrecyjnego skóry, a w szczególności gruczołów potowych. Ustalono, że dokoła procesu zapalnego istnieje strefa bezwodna (*anhidrosis*), którą można wykryć nawet przy wyraźnym przekrwieniu skóry. Podczas narastania procesu chorobowego strefa bezwodna zwykle zwiększa się, a przy odwrotnym procesie zapalnym i odpadzie tkanek nekrotycznych zauważa się stopniowe zmniejszenie zaburzeń wegetatywnych. Rozprzestrzenia się ona poza obręb przekrwienia i zapalnego nacieku.

Strefa bezwodna wskazuje na szczególną depresję sympatycznego układu nerwowego, wyrażoną pełnym i głębokim zaburzeniem przewodzenia nerwu. Za strefą bezwodną układu się zazwyczaj strefa uwodnienia (*hiperhidrosis*) — zwiększonego wydzielania potu, która jest wskaźnikiem podrażnienia wegetatywnego układu nerwowego (Ignatus, Graszczenkow i inni).

Jak wynika z powyższego, unerwienie gruczołów potowych przez sympatyczny układ nerwowy daje możność sądzenia na podstawie charakteru wydzielania potu o funkcjonalnym stanie wegetatywnego układu nerwowego, a okolice rozprzestrzenienia się strefy bezwodnej i uwodnionej, jak również intensywność przejawów klinicznych tych ostatnich świadczy o stopniu rozwoju procesu zapalnego.

Reakcje obwodowego układu nerwowego przy procesach zapalnych.

1) Zmiany temperatury skóry w obrębie ogniska zapalnego. Każdy ostro przebiegający proces zapalny w tkankach miękkich czy kostnych przebiega zwykle zaraz z miejscowym podniesieniem temperatury. Jednak przy uszkodzeniach nerwów obwodowych i utrudnionym krążeniu zauważa się nie zwykłą, a spadek miejscowej ciepłoty. Ten objaw kliniczny wyrażony jest szczególnie wyraźnie w zasięgu działania uszkodzonego nerwu na skutek osłabienia przemiany materii w tkankach z powodu zaburzeń krążenia i trofiki.

2) Zaburzenia sfery ruchowej w zakresie odruchów ścięgowych i rozpiętości ruchowej.

3) Zwiększenie czucia bólu (*hyperalgesia*).

4) Zjawisko reperkusji w części ciała symetrycznej dla danego ogniska zapalnego.

Pod pojęciem reperkusji rozumieć należy odbicie podrażnień z okolicy mniej pobudliwej w stronę bardziej pobudliwą (Astwacaturów).

Odmianą reperkusji jest synestezalgia, tj. odbieranie bólu w jednej okolicy po zadrażnieniu innej okolicy, unerwionej innym nerwem (Wizen).

Fenomeny reperkusji ilustrują z wyjątkową dokładnością funkcjonalną jedność całego układu nerwowego.

5) Oznaki zaburzeń wegetatywnych, obserwowane podczas procesów przewlekłych: brak włosów, zcieńczenie, łuszczenie się i pigmentacja skóry, nacieczenie tkanki podskórnej.

Hamowanie komórek kory mózgowej.

Komórki kory półkul mózgowych, których wg danych I. P. Pawłowa jest 14 miliardów, są szczególnie delikatne i wrażliwe, a jednocześnie odznaczają się bardzo znaczną wrażliwością na najmniejsze odchylenia środowiska zewnętrznego.

Wielogodzinne czuwanie, a szczególnie wytężona praca tych komórek męczy je, osłabia i wyczerpuje. I mogłyby one zginąć niechybnie, gdyby nie było procesu hamowania, który chroni komórki kory mózgowej przed nadmiernym napięciem, a tym samym zapobiega ich rozpadowi organicznemu. Dało to podstawę I. P. Pawłowowi określić ten proces jako *hamowanie leczniczo - ochronne*.

Hamowanie — czynne zatrzymanie czynności komórek kory mózgowej — stwarza komórkom mózgu najbardziej cenny, fizjologiczny pokój i jest ich naturalną obroną przed wyczerpaniem i zgubnym wpływem całego szeregu chorobotwórczych czynników.

Uważa się (Astratian), że hamowanie blokuje częściowo komórki kory mózgowej półkul, przecina ich łączność z innymi ośrodkami i narządami, a ich aktywność zostaje skierowana w stronę pozbycia się zmęczenia i zmian, które wywołane zostały zmęczeniem i intensywną pracą. Hamowanie więc, chroni komórki nerwowe od dalszych szkód, jakiego mogły nastąpić w przypadku, gdyby komórki kory nadal pracowały.

Hamowanie, powstałe w dowolnym miejscu mózgu, szybko rozprzestrzenia się na cały mózg, jeżeli większość komórek była w stadium równomiernego zmęczenia. Przy braku przeciwdziałania ze strony drugich punktów funkcjonalnych kory, stan hamowania w komórkach rozprzestrzeniając się uwarunkowuje sen (Pawłow).

Hamowanie ochronne nie zawsze i nie u wszystkich zwierząt powstaje jednocześnie, nie zawsze rozwija się szybko i w dostatecznej sile, aby odwrócić niebezpieczeństwo całkowitego wyczerpania komórek nerwowych mózgowia. Nie są rzadkie przypadki, kiedy wytwarzające się w komórkach hamowanie ochronne i lecznicze jest zbyt słabe, aby mogło wyleczyć.

I. P. Pawłow pierwszy na świecie wykazał to doświadczalnie i zaproponował zastosowanie do celów leczniczych sen sztuczny.

Lecznico - ochronne hamowanie snem (leczenie snem). I. P. Pawłow i jego szkoła wykazali, że racjonalne zastosowanie niektórych środków nasennych wywiera działanie lecznicze przy najróżnorodniejszych stanach chorobowych w półkulach mózgowych, spowodowanych działaniem zbyt silnych bodźców i przesileniem procesu hamowania.

Wielokrotne badanie eksperymentalne i obserwacje kliniczne stwierdziły, że pies wytrzymać może 25-dniowy głód, ale nie wytrzymuje 5-dniowej, sztucznie wywołanej bezsenności (doświad. Torchanova).

Sen sprzyja znacznie poprawie osłabionego i wyczerpanego układu nerwowego i odnowie jego zachwianej równowagi. Sen wywołuje hamowanie przejawów funkcjonalnych kory półkul mózgowych, na skutek czego układ nerwowy, będący w stanie maksymalnego podrażnienia, chroni się od dodatkowych,

ponad jego możliwości, bodźców. Im dłuższy jest sen, tym silniejsze jest hamowanie korowe. Długi sen wzmacnia normalizację przemiany materii w narządach i tkankach.

Stąd sen można uważać za reakcję obronną organizmu, chroniącą komórki kory mózgowej od wyczerpania czynnościowego. Drogą snu wywołuje się niezbędne dla systemu nerwowego procesy odnowy, a tym samym tworzy się korzystne warunki do walki organizmu z chorobą.

Ustalono na podstawie doświadczeń u psów ze znacznie wyczerpanym układem nerwowym, co przejawiało się w zupełnym braku warunkowych czynności odruchowych, ogólnej słabości, wyraźnym wycieńczeniu, zjawieniu się owrzodzeń i odleżyn na wyłysiałych częściach skóry, że długotrwały sztuczny sen daje dobre wyniki — psy przejawiają apetyt, goją się odleżyny, zanikają owrzodzenia i egzemę.

Procesy zapalne skóry wywołane u zwierząt doświadczalnych olejem gorczycznym, przebiegają pod wpływem środków narkotycznych słabiej, niż u zwierząt kontrolnych. Powiększanie się obrzęku zapalnego małżowiny usznej u królika po oparzeniu zmniejsza się, a po dwu godzinach zanika, jeżeli tuż po oparzeniu wywoła się sztuczny sen, natomiast u królika kontrolnego obrzęk małżowiny usznej powiększa się przez trzy pierwsze godziny po opatrzeniu (Dogajewa).

Nasze własne wielokrotne obserwacje kliniczne wykazały, że stosowanie przy przewlekłej egzemie u psów iniekcji dożylnych 10% roztworu bromku sodowego (po 8—14 codziennie), leczy w większości przypadków uszkodzenia skóry bez jakiegokolwiek bądź innej terapii dodatkowej.

Przekonaliśmy się także, że krąg tekturowy, jeśli nakłada się psom na szyję celem ochrony opatrunku na ranie operacyjnej, albo dla zapobieżenia lizania skóry przy *dermatitis medicamentosa*, przynosi więcej szkody niż pożytku. Zwierzę to źle śpi, traci apetyt, staje się słabe, a przebieg procesu miejscowego pogarsza się. Obserwacje wykazały, że przypisanie weronalu po operacji ruguje konieczność nakładania tekturowego kręgu i sprzyja leczeniu.

Przy eksperymentalnej neurozie u psów, przy tzw. bojaźni głębi, leczenie snem okazało się bardzo dodatnie. W doświadczeniach M. K. Pietrowej psy początkowo z poządlwością rzucały się na kawałki mięsa, położone u brzegu siatki, otaczającej klatkę schodową. Jeżeli jednak te same psy rozhuścić nad poręczą i usiłować zrzucić je w głębie, to zwierzęta okazują strach, skomlą i starają się uciec. Zwierzęta następnie rzucają się z wysokości siatki w głąb klatki schodowej na rozpostarty brezent. Jeżeli robi się w podobny sposób kilka razy, zwierzęta nie podchodzą więcej do mięsa leżącego u brzegu siatki klatki schodowej i ze strachem sprzeciwiają się, kiedy się je usiłuje przyciągnąć za obrozę do mięsa.

Jak wykazała M. K. Pietrowa, wywołana w taki sposób sztuczna bojaźń głębi zanika całkowicie pod działaniem sennego hamowania hipnotycznego nawet wtedy, kiedy żadne inne leczenie nie daje wyników. Wszystkie psy, poddawane narkozie, stają się bardziej odporne na różnorodne urazy nerwowe.

A. A. Wiszniewski stosował leczniczo-ochronne hamowanie kory mózgu przy pomocy snu wywołanego środkami leczniczymi u chorych na *panaritium*, ropnie skóry, wrzód żołądka, wrzody troficzne na kończynach, u chorych z obrzękami zapalnymi oraz w doświadczeniach na zwierzętach przy oparzeniach i uzyskał zadawalające wyniki. Najbardziej efektywnym okazało się leczenie snem w połączeniu z podaniem penicyliny przy ostrych procesach zapalnych — ciężkich postaciach *panaritium*, *lymphangitis*, *mastitis* i początkowych stadiach ropowic. Astratian, Dolina i Zikiejew leczyli z powodzeniem snem urazowe uszkodzenia układu nerwowego i ich następstwa, jak również stosowali tę metodę przy traumatycznym i poparzeniowym szoku. Dobre wyniki daje także leczenie snem chorych na wrzód żołądka i dwunastnicy (Andrejew).

Leczenie snem dokonuje się praktycznie za pomocą hamowania senno-hypnotycznego albo senno-narkotycznego kory mózgowej przy użyciu różnych środków nasennych — weronalu, bromku sodowego, nembutalu, amitalu sodowego (barbamylu), wodniku chlorału czy luminalu. Wybór środków nasennych należy indywidualizować. Podobnie długość i głębokość snu muszą być różne, zależnie od stanu układu nerwowego i charakteru procesu schorzenia. W jednym przypadku wystarczy stan sennej drzemki, w drugim — przedłużony sen nocny, a w trzecim wielodobowy sen przerywany. Najbardziej efektywnym jest długie hamowanie senno-hypnotyczne. Psom stosuje się weronal w dawkach 0,5—1,0—1,5 dwa razy dziennie (Pietrowa). Weronal powinno się przed użyciem rozpuścić w gorącej wodzie, a później dodać mleko.

Głębokie hamowanie hypnotyczne, przemieniające się w sen, uzyskuje się szybciej pod działaniem słabych bodźców — słabego światła wolnomigającego i słabego bodźca skórno-mechanicznego — „dotykańca” (Pawłow). Podobnie sprzyja spaniu to wszystko, co ogranicza oddziaływanie zewnętrzne na mózg — spokój, ciemność, monotonne dźwięki. Doświadczalnie wykazywano, że podanie kwaśnego fosforanu sodu, glicero-fosforanu wapnia, fytiny, lecytyny jak

również dieta, zawierająca tłuszcze i witaminy sprzyja leczeniu.

Jak ustalił akademik A.W. Wiszniewski w przebiegu procesu zapalnego można uzyskać przejścia w pożądanym kierunku, działając na układ nerwowy nowokainą i to nie tylko w okolicy ogniska chorobowego, ale również daleko poza nim.

Wprowadzona przez Wiszniewskiego blokada nowokainowa rozprzestrzeniła się w praktyce weterynaryjnej szeroko. Zaliczyć ją trzeba do środków leczenia niespecyficznego, posiadających wyraźne własności neurotropowe. Blokada nowokainowa działa w pierwszym rzędzie na czynnik nerwowy procesu zapalnego, jako słaby bodziec układu nerwowego, co powoduje ogólną zmianę urządzeń neurotroficznych organizmu. Pod wpływem bloku nerwowego zmienia się reakcja fizjologicznego układu tkanki łącznej — zwiększa się jego aktywność biologiczna (Brumsztejn, Gorajewa). W ognisku zapalnym zostaje ograniczone wysiękanie na skutek zmniejszonej przenikliwości ściany naczyniowej (Dogajewa). Jeżeli proces zapalny znajduje się w stadium naciekania surowiczego tkanek, to blokada nowokainowa może zatrzymać dalszy jego rozwój, a w przypadku ogniska ropnego usunąć stadium martwicze zapalenia i wpłynąć na natychmiastowy rozwój okresu odnowy.

Zastosowanie blokady nowokainowej nie wyklucza konieczności rewizji operacyjnej w ranie i dalszego jej leczenia wg ogólnych zasad chirurgii.

Szczególnie efektywna w wynikach jest lędźwiowa blokada nowokainowa wraz z penicylino terapią. W pewnym przypadku dwustronnego pokastracyjnego zapalenia sznurka nasiennego u konia z komplikacjami na skutek ciężkiej postaci *lymphangioitis*, zakażenie zlikwidowano po drugim zastrzyku nowokainy, podczas kiedy iniekcje penicyliny przez 8 dni po 2.400.000 E.D. dziennie nie dawały wyników dodatnich.

Kombinowane leczenie etiologiczne i patogenetyczne jest więc — jak widać — bardziej korzystne, niż oddzielne stosowanie poszczególnych tych metod.

tłum. Juszkiewicz

STANISŁAW KIRKOR

Wpływ jadu pszczelego na zakażenia różycowe, oraz na włoskowiec różycy in vitro

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Zakładu Chorób Pszczół w Gorzowie Wlkp.

Kierownik: Doc. dr STANISŁAW KIRKOR

Wydzielanie jadu w świecie zwierzęcym w celach obronnych, bądź napastniczych, jest dość rozpowszechnione. Gruczoły jadowe połączone są zwykle z odpowiednimi narządami gryzącymi, lub kłującymi, zadaniem których jest wprowadzenie jadu do zranionego organizmu napastnika, lub ofiary.

Czasem jady wydzielane są do poszczególnych tkanek, czy narządów zwierzęcia produkującego, działając trująco dopiero po spożyciu tak zatrutych tkanek.

Pierwsze zwierzęta nazywamy czynnie, drugie zaś biernie trującymi. Do pierwszych należą np. pszczoły lub jadowite węże, do drugich np. wegorz.

Zwierzęta czynnie trujące spotyka się przede wszystkim wśród bezkręgowców i niższych kręgowców (płazy, gady, ryby), a w wyjątkowych tylko wypadkach wśród ssaków, jak jedynie wymarły dziś dziobak australijski, którego samiec miał na tylnych nogach specjalne ostrogi połączone z gruczołami jadowymi, le-