

nym — 1 ml/1 kg. wagi, w środowisku zakaźnym 1,5—2 ml/1 kg wagi (50—100 ml); dorosłe świnie 0,5 ml/1 kg wagi, prosięta 10—20 ml na sztukę. Dawka surowicy dla prosiąt bez względu na wagę nie może być niższa niż 10 ml na sztukę.

7. Nowonarodzone cielę w środowisku zakaźnym należy natychmiast odseparować od chorej krowy, karmić mlekiem przygotowanym i w jak najszybszym czasie zastosować surowicę. Prosiętom, szczególnie przebywającym w środowisku zakaźnym można stosować surowicę już od 3-go dnia życia.

8. Czas działania surowicy stosowanej zapobiegawczo wynosi 10—12 dni na postoj, a 8 dni w czasie transportu zwierząt. Po tym czasie w razie dalszego niebezpieczeństwa przyszczyć należy surowicę zastosować ponownie.

9. Stosowanie lecznicze. U chorego dorosłego bydła surowica ozdrowieńców nie zawsze daje dodatnie wyniki, które w dużej mierze zależą: a) od wczesnego zastosowania, b) ilości zastosowanej surowicy, c) stopnia nasilenia objawów chorobowych. Natomiast szybka poprawa obserwowano u cieląt oraz u trzody chlewnej: chore maciory, warchlaki i prosięta ze zmianami miejscowymi i ogólnymi po zastosowaniu surowicy ozdrowieńców powracały szybko do zdrowia. Nieliczne wyjątki stanowią sztuki z ciężkimi zmianami chorobowymi (oseski, cieleta), u których

surowica ozdrowieńców nie zawsze daje pozytywne wyniki.

10. Dawka lecznicza surowicy ozdrowieńców wynosi dla bydła 0,75—1 ml/1 kg wagi; dla cieląt 2—3 ml/1 kg wagi; dla młodych prosiąt 15—30 ml, u warchlaków i dorosłych świń 1 ml/1 kg wagi.

W razie ciężkiego przebiegu przyszczyć dawkę surowicy należy po 4-ch dniach powtórzyć.

11. Termin ważności surowicy ozdrowieńców określa się na 1 rok. Surowicę należy przechowywać w chłodnym, suchym i ciemnym miejscu; w razie rozlewania do butelek białych — należy je zawijać w papier.

12. Zastosowana zapobiegawczo w powyższym doświadczeniu u 39 szt. bydła surowica normalna końska (dla porównania skuteczności z surowicą ozdrowieńców) nie wykazała walorów uodparniających. Krowy otrzymały podskórnie surowicę normalną końską w analogicznej dawce jak surowicę ozdrowieńców i w podobny sposób po 3-ch dniach zostały zakażone śliną krów chorych. Po krótkim okresie inkubacyjnym wszystkie przechorowały wśród ostrych objawów przyszczyć; apetyt był znacznie obniżony, pęcherze występowały prawie u wszystkich sztuk w jamie gębowej, na strzykach i racicach, a spadek mleka wyniósł 55,6%.

HENRYK JANOWSKI

P.I.W. Puławy

Alergia i jej praktyczne znaczenie w walce z gruźlicą bydła

Właściwych przesłanek naukowych dla odkrycia jawiska alergii dostarczył nam wiek XIX.

Koch zaobserwował pierwszy nagłe zwiększenie się wrażliwości ustroju na kolejne zaaplikowanie ciała zupełnie nieszkodliwego u zwierząt doświadczalnych, opisał przy gruźlicy to zjawisko, które jest od-tąd znane jako fenomen Kocha. Sam termin „alergia“ został wprowadzony przez Pirqueta (1907), który pracując wspólnie z Schickiem nad tak nazwaną przez siebie „chorobą posurowiczą“, doszedł do wniosku, że wynika ona ze zmienionej odczynowości ustroju i tę właśnie zmienioną odczynowość nazwał alergią, rozumiejąc przez to wszelkie zmiany zachodzące w ustroju pod wpływem wnikięcia do niego obcego ciała. W ujęciu Pirqueta pojęcie alergii było zatem szerokie i obejmowało zarówno zjawiska odporności, jak i nadwrażliwości. Pirquet i Schick zwrócili też pierwsi uwagę na podobieństwo zachodzące przy powstawaniu chorób zakaźnych i choroby posurowiczej, a przejawiające się w istnieniu w obu przypadkach określonego okresu wylegania, po którym występują dopiero właściwe objawy. Postawili więc pytanie, czy wybuch choroby zakaźnej nie jest wynikiem przestrojenia ustroju. Pytanie to wedle Hirschfelda zrewolucjonizowało współczesną medycynę, gdyż wprowadziło zamiast stałych cech odpornościowych ustroju pojęcie zmiennego ustosun-

kowania się zarazka chorobotwórczego nie tylko w sensie odporności ale i zwiększonej odczynowości. Właśnie tę zmienioną odczynowość nazwał Pirquet alergią, a wyrazem jej jest m. in. powstanie choroby zakaźnej, jako następstwo zmiany ustosunkowania się ustroju do zarazka. Okazało się, że istota całego szeregu chorób zarówno w medycynie ludzkiej, jak i weterynaryjnej, polega na alergicznej zmianie ustosunkowania się ustroju do zarazka, — np. przy różycy u świń.

Pojęcie alergii w sensie Pirqueta było kulturowane przez cały szereg innych badaczy tak długo, dopóki nie zostało ono później rozbite na dwa pojęcia — a mianowicie na tzw. alergię samoistną oraz alergię nabytą. Tzw. alergię samoistną jako wyraz pierwotnego uczulenia organizmu na jakieś ciało przy pierwszym jego wprowadzeniu do organizmu stanowi obecnie pojęcie tzw. idiosynkrazji. Alergia nabyta stała się natomiast istotną treścią dzisiejszego pojęcia alergii.

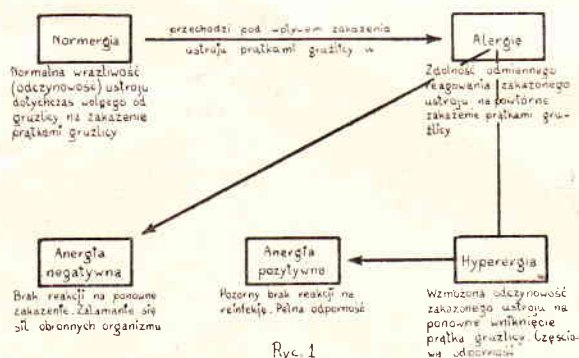
Przez alergię w najogólniejszym tego słowa znaczeniu rozumiemy zdolność odmiennego reagowania ustroju na powtórne wprowadzenie do niego tego samego antygeny, która wynika z przedstawienia „normalnej“ odczynowości ustroju na odczynowość inną — alergiczną. Tak więc pojęcie alergii jest w dalszym ciągu szerokie, gdyż obejmuje każdy odczyn ustroju

nabyty przezeń przez pierwsze wprowadzenie antygeny, a ujawniające się przy ponownym jego zetknięciu się z tym samym antygenem. W tym ujęciu odporność byłaby zatem niczym innym, jak funkcją alergii. Podobnie miałyby się rzecz z anafilaksją, która byłaby również szczególnym tylko przypadkiem alergii. Pojęciu alergii należy przeciwstawić pojęcie normergii, przez którą należy rozumieć normalny stan odczynowości, charakterystyczny dla pewnej populacji przy pierwszym zetknięciu się jej z danym antygenem. Wprawdzie w zjawiskach biologicznych brak jest ostrych granic normy, tym niemniej jednak jest możliwe wyśrodkowanie pewnych rozmiarów odczynowości, którą można uważać za normalną.

Doświadczalnym punktem wyjścia dla naszych wiadomości o alergii przy gruźlicy jest wspomniany już fenomen Kocha. Polega on na tym, że świnka morska zaszczepiona podskórnie niewielką ilością prątków gruźlicy wykazuje po pewnym czasie odczyn miejscowy w postaci miejscowego obrzęku, który wnet zamienia się w niegojące się do końca życia owrzodzenie. Równocześnie z tym ulega zajęciu najbliższy, obwodowy węzeł chłonny, przy czym sprawa gruźlicza uogólnia się szybko i doprowadza do zejścia śmiertelnego świnki w 10—12 tygodni od zakażenia. Jeśli jednak zakażonej śwince w 4—6 tygodni po pierwszym zakażeniu zastrzykniemy ponownie niewielką ilość prątków gruźlicy, to ona reaguje już na ponowny zastrzyk odmiennie; tworzy się obrzęk podobnie jak przy pierwszej dawce prątków, lecz w szybszym czasie, który zamienia się w owrzodzenie, pokrywające się wnet ziarniną i ulegające wygojeniu, odpowiedni zaś węzeł chłonny nie ulega zajęciu w ogóle. Z fenomenu Kocha wynika, że organizm świnki morskiej czerpie korzyści ze stanu alergii, gdyż nabywa odporność. Przy przedstawieniu całości organizmu, alergii skórnej odgrywa znaczną rolę, gdyż najłatwiej ją wykazać i zlokalizować. W medycynie weterynaryjnej posługujemy się nią dla celów rozpoznawczych przy wśródskórnych próbach na tuberkulinę, maleinę i abortynę; medycyna ludzka robi z tego zjawiska użytek szerszy, wykorzystując go ponadto dla stwierdzenia przyczyn nadwrażliwości nieinfekcyjnej natury, a nawet do leczenia gruźlicy. Alergia skóry stanowi niejako zewnętrzny wyraz, część alergii ogólnej. Należy ją zaliczyć do zakresu zjawisk odpornościowych, chociaż nie można jej identyfikować z odpornością, między tymi zjawiskami nie ma bowiem związków bezpośrednich, zwłaszcza jeśli pod mianem alergii skórnej rozumiemy wzmogoną reakcję skóry, co opiera się na fakcie, że mimo zaniku w pewnych przypadkach nadwrażliwości skóry, ten sam ustrój wykazuje wyraźne właściwości obronne w stosunku do nowowtargniętych doń prątków gruźliczych i odwrotnie. Jeżeli skóra pewnego osobnika nie reaguje na zadany antygen, np. na tuberkulinę, może to oznaczać, że albo dany osobnik nie jest w stanie alergii, albo że jest to tzw. pozorna alergii czyli brak widocznej reakcji na tuberkulinę na skutek zdobytej odporności; może to być też alergii negatywna jako wyraz całkowitego załamania się sił odpornościowych ustroju. Alergię pozytywną widzimy wyraźnie u krów

szczepionych kilkakrotnie przeciw gruźlicy. Zanika wtedy na skutek nabytej, znacznej odporności hyperergii skóry mimo, że alergiczna obronność tych krów nie traci nic na sile, a nawet się wzmacnia. Utracona hyperergia skóry nie powraca nawet wtedy, gdy do jej wywołania użyje się najbardziej zjadliwych prątków gruźliczych. Dalszy dowód, że alergii skórna jest zjawiskiem mieszczącym się w ramach zjawisk odpornościowych jako całości, stanowią m. i. prace Heimbecka i Plahiffa, z których pierwszy zaobserwował, że z 336 uczennic wstępujących do szkoły, 185 wykazywało ujemny odczyn tuberkulinowy, a spośród tych w ciągu trzech lat nauki zachorowało na gruźlicę 40 uczennic, podczas gdy spośród dodatnio reagujących uczennic (151), zachorowała tylko jedna, mimo, że obie grupy były wystawione na te same warunki zakażenia. Obserwacje te znalazły pełne potwierdzenie.

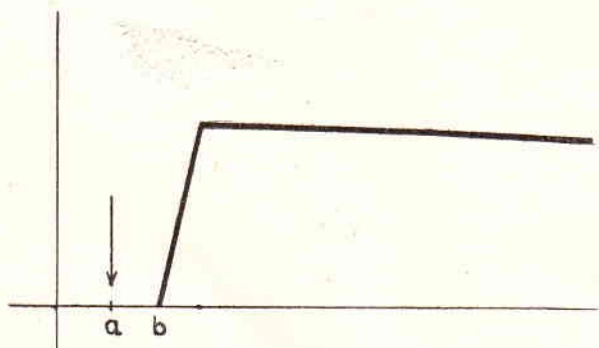
Wzajemny stosunek między alergią, odpornością i hyperergią skórą definiuje Juskowicz następująco: „Jeśli przyjąć, że odczyn tuberkulinowy stanowi wskaźnik zjawisk alergicznych ustroju gruźliczego, to trudno nie pogodzić się z istniejącymi poglądami, że odporność stanowi funkcję alergii⁴⁶. Ranke ujmuje również alergię szeroko i rozumie przez to nie tylko nadwrażliwość histiocytarną, lecz podporządkowuje jej również procesy humoralne. Nieco odmienny pogląd reprezentuje Calmette. Alergia i odporność według tego badacza stanowią w gruźlicy zjawiska odrębne, mogące istnieć obok siebie niezależnie. Zakres znaczeniowy normergii, alergii wraz z jej pochodnymi oraz ich wzajemną współzależność przedstawia ryc. 1 (wg Saxera).



Liczne prace świadczą, że alergii skórna należy do zakresu zjawisk odpornościowych. Wydaje się nawet, że przy wielu chorobach przebiegających chronicznie, odporność nie przekracza z reguły stopnia hyperergii. Przytaczane przez niektórych autorów fakty, jak np. istnienie małej odporności przeciw gruźlicy u wojsk afrykańskich mimo równoczesnej obecności u nich silnie zaznaczającego się stanu alergii ustroju (Calmette), potwierdzają raczej znany powszechnie fakt, że zjawisk biologicznych nie da się pomieścić w ramach praw matematycznej ścisłości.

Alergia skórna przy gruźlicy nie powstaje od razu po wtłknięciu prątków gruźliczych do organizmu, lecz posiada niejako swój okres inkubacyjny, który jest rozmaicie długi i waha się od 15—42 a nawet 56 dni. Przeciętnie potrzeba 20—30 dni, aby wystą-

piła alergii po zakażeniu prątkami gruźlicy. Długość tego okresu zależy od wielu czynników, z których najważniejsze są: dyspozycja indywidualna zwierzęcia, zjadliwość i ilość prątków oraz właściwości anatomiczno-fizjologiczne miejsca zakażenia. Gdy dojdzie do powstania alergii, to powstaje ona nagle i utrzymuje na ogół swój charakter z pewnymi wariacjami, z tym, że zakażenie pierwotne nie rozwija się. Rozwój pierwotnego zakażenia w zależności od okresu rozwoju gruźlicy zmienia odczyn alergii skórnej. Przy rozpatrywaniu zależności zachodzącej między skórą alergią a poszczególnymi stadiami rozwojowymi gruźlicy, wysuwa się na czoło zasadnicze zagadnienie, czy dla powstania alergii skórnej konieczna jest obecność zes-



a = wnikięcie prątków gruźlicy do organizmu
b = moment powstawania alergii skórnej ab = tzw. okres inkubacji.

połu pierwotnego jako dostrzegalnej zmiany anatomiczno-patologicznej gruźlicy. Zdania pod tym względem są podzielone. Kuźniecowa uważa, że dla wystąpienia alergii konieczne jest powstanie zmian anatomicznych w postaci gruzełków, przy czym wraz z bliznowaceniem i zanikaniem tych ostatnich, zanika również odczyn alergiczny. Inni badacze natomiast (Beller, Müller) dopuszczają możliwość istnienia przy gruźlicy tzw. głuchej infekcji, przy której mimo braku charakterystycznych zmian anatomiczno-patologicznych może wystąpić alergii. Wg Juszkowa do powstania odczynu alergicznego konieczne jest powstanie odpowiedniego procesu, choćby — jak pisze — b. nieznacznego pod względem wyrazu morfologicznego. Nie ulega wątpliwości, że poruszone zagadnienie ma bardzo ważne praktyczne znaczenie, gdyż wg źródeł francuskich około 50% dodatnio reagującego na tuberkulinę bydła nie wykazuje po uboju w rzeźniach zmian anatomiczno-patologicznych, a wg Finzi w rzeźni w Nowym Jorku procent ten wynosi ostatnio 40.

Powstanie zespołu pierwotnego połączone jest z wystąpieniem alergii, przy czym na podkreślenie zasługuje fakt, że zmiany anatomiczne w węzle chłonnym są zwykle znaczniejsze, niż w ognisku pierwotnym, co jest wyrazem wzmożonej reaktywności uczulonych już tkanek węzła chłonnego na wnikające tam prątki gruźlicy. Wczesne uogólnienie się procesu pociąga za sobą stan hypoergii, przy którym alergii skórna na pewien przeciąg czasu zanika. Również w miarę znacznego starzenia się procesu gruźliczego, połączonego z całkowitym wapieniem lub zaciąganiem się tkanką włóknistą, odczyn alergii skóry maleje aż do

zupełnego zaniku, charakteryzującego stan wyleczenia organizmu. Podobny zanik odczynu skórno obserwowujemy w stanie daleko posuniętego wyniszczenia organizmu gruźlicą, co jest wyrazem załamania się jego sił obronnych (anergia negatywna). Widzimy więc w jakim wielkim stopniu skórny odczyn tuberkulinowy zależy od rodzaju zmian anatomiczno-patologicznych procesu gruźliczego oraz od jego rozwoju.

Alergię skórą przy gruźlicy praktycznie wywołuje się przy pomocy tuberkuliny. Powstaje pytanie, czy odczyn tuberkulinowy przy gruźlicy byłaby jest swoisty, czy też nie. Otóż reakcja tuberkulinowa jest swoista w sensie wykrywania zakażeń prątkami kwasoodpornymi, a więc nie tylko prątkami gruźlicy bydłowej. W grę wchodzi prątki gruźlicy typu ptasiego, typu ludzkiego, prątki Johna, a wreszcie kwasoodporne prątki powodujące tzw. gruźlicę skóry (skin lesion). Tej szerokiej swoistości odczynu tuberkulinowego odpowiada jeszcze druga jego cecha, mianowicie względna stałość. I tak nawet odporność, która jest stanem ilościowo znacznie dalej posuniętym niż skórna alergii, jest zaledwie względnie stałą równowagą na korzyść organizmu. A cóż dopiero mówić o stałości alergii skórnej, o której wiemy, że jest stanem chwiejnym, zmieniającym się bez wyraźnych przyczyn z pozytywnego na negatywny i odwrotnie, co obserwuje się przy systematycznych tuberkulinizacjach tych samych zwierząt przez dłuższy okres czasu. Labilność ta występuje również u zwierząt zakażonych w sposób naturalny.

Poza zjawiskami grupowej swoistości odczynu tuberkulinowego, występują jeszcze inne, nieswoiste odczyny, które mogą zaciemniać obraz przy tuberkulinizacji; o istocie ich wiemy bardzo mało. Np. krowa w zaawansowanej ciąży może wedle Wyszeleskiego przejściowo zatracić dodatni odczyn tuberkulinowy mimo, że jest dotknięta gruźlicą. Znane są przypadki, przy których stan alergiczny bywa zniesiony przez samą tuberkulinę; jest to odczulenie — desensybilizacja ustroju trwająca około 8 tygodni. Dodatni odczyn tuberkulinowy występuje nadto czasem u bydła dotkniętego chorobą Banga, trichofitiazą, demodekozą lub innymi sprawami chorobowymi skóry. Każdy niemal organizm może w pewnym okresie z nieznanym nam przyczyn wykazywać zanik odczynu tuberkulinowego. Bydło dotknięte gruźlicą ludzką wykazuje odczyn tuberkulinowy krótkotrwały, a odróżnienie polega m. i. na powtarzaniu tuberkulinizacji, która jednak może dać odczyny nieswoiste. Jak więc widzimy, odczyn tuberkulinowy nie jest doskonały, co podkreślają wszyscy badacze. Sama tuberkulina jest tylko preparatem biologicznym, a nie ciałem chemicznie czystym. Organizm krowy zaś nie jest obiektem wdzięcznym i czułym na tuberkulinizację w porównaniu do organizmu świnki morskiej lub człowieka. To też słusznie uważa Andrès, że przy odczynie tuberkulinowym ważne są trzy czynniki, tj. preparat używany do rozpoznawania, technika jego stosowania — oraz indywidualna wrażliwość badanego zwierzęcia; najważniejszy wydaje się być trzeci czynnik, bo gdy dwa poprzednie można normalizować, zwierzę pozostanie zapewne jeszcze długo kompleksem

dla nas nieznanym. Z powyższych wywodów nie należy bynajmniej wnosić, że wiara w skuteczność odczynu tuberkulinowego oraz w celowość jego stosowania do walki z gruźlicą jest nieuzasadniona. Wniosek taki byłby fałszywy. Odczyn tuberkulinowy daje swoistość, ale grupową czemu jednak można przeciwdziałać przez wprowadzenie tuberkulin sporządzonych z poszczególnych gatunków prątków, jak np. tuberkuliny ptasiej, joniny, tuberkuliny ssaków. Tuberkulina jest jedynym dzisiaj środkiem pozwalającym wykryć wczesne stadia zakażenia gruźlicą, których nie można stwierdzić w oparciu o inne, znane nam metody rozpoznawcze. Odczyny ściśle niespecyficzne nie są na szczęście tak częste. Ich znaczenie wyrasta dopiero tam, gdzie mamy środowisko uwolnione już od gruźlicy; w środowisku zagrzuźliczonym praktycznie mogą one nie być brane pod uwagę. Ważnym jest, aby dokładnie znać zakres specyficzności tego odczynu oraz zakres jego skuteczności, co przyczynia się do uzyskania lepszych efektów przy jego stosowaniu. Takie postawienie sprawy w żadnym przypadku nie zwalnia nas od obowiązku stałego czuwania nad jakością tuberkuliny i stałym jej ulepszaniem oraz od

obowiązku zwrócenia zasadniczej uwagi na technikę jej stosowania. Ostatnia instrukcja wydana w tej sprawie przez C. Z. Wet. świadczy o tym, że władze administracji weterynaryjnej starają się podciągnąć wyniki tuberkulinizacji przez zwrócenie baczniejszej uwagi na technikę jej wykonywania, co jest najzupełniej słuszne. Przy analizowaniu bowiem wyników tuberkulinizacji przeprowadzanej obecnie w PCR, nie mamy do czynienia z błędami wynikającymi z jakości naszej tuberkuliny, gdyż daje ona wyniki b. zbliżone do wyników uzyskiwanych przy tuberkulinie PPD, a raczej z błędami wpływającymi z nieodpowiedniej techniki przeprowadzania tego na pozór prostego zabiegu. Przypadkowy, nieznormalizowany sprzęt, niezbyt ściśle przestrzeganie instrukcji o sposobie wykonywania zabiegu, jego odczytywaniu, nieanalizowanie otrzymanych wyników na tle stanu epizootologicznego stada, stanu fizjologicznego poszczególnych osobników — to najczęstsze źródła pomyłek notowanych u nas sporadycznie przy masowej tuberkulinizacji bydła. Podciągnięcie pod tym względem terenowej służby weterynaryjnej przyczyni się niewątpliwie do usprawnienia walki z gruźlicą bydła.

ZOOHIGIENA

WITOLD FOLEJEWSKI

Poznań

Znaczenie teorii stadialnego rozwoju u zwierząt dla zootechniki*)

Teoria stadialnego rozwoju została opracowana przez Łysenkę na materiale roślinnym i znalazła duże praktyczne zastosowanie w fitotechnice. Jest ona niewątpliwie teorią ogólnobiologiczną. Stadia zaś rozwojowe zapewne muszą istnieć także w ramach ontogenezy organizmów zwierzęcych. Przenosząc zjawiska stadialnego rozwoju w dziedzinę zoologii, obracamy się jeszcze w sferze hipotez, mimo że sam fakt istnienia stadiów rozwojowych u zwierząt wydaje się niewątpliwy. Zdajemy sobie sprawę, że w ontogenezie wyróżnia się łatwo pewne etapy i fazy, ale nie każdy z tych etapów można uważać za stadium. Kryteria pod tym względem nie są jeszcze całkowicie jasne. Jedno jest pewne, że do zagadnienia należy podchodzić nie od strony zmian morfologicznych, ale od strony fizjologii. Przykłady stadiów rozwojowych u zwierząt znajdujemy stosunkowo najłatwiej u form przechodzących metamorfozę. Nie każde jednak stadium metamorfozy jest stadium rozwojowym zgodnie z teorią Łysenki o rozwoju. Główniejsze wytyczne teorii stadialnego rozwoju wykryte na materiale roślinnym są następujące:

1. Organizm musi przejść przez wszystkie stadia rozwojowe bez pominięcia żadnego, by dojść do momentu generatywnej reprodukcji.

2. Zmiany stadialne są nieodwracalne.

3. Każde ze stadiów wyróżnia się charakterystyczną swoistością wymagań zależną od zjawisk metabolizmu. Wymagania organizmu co do stopnia natężenia potrzebnego czynnika są zmienne w związku ze zjawiskiem zmienności. Jeżeli jednak natężenie potrzebnego czynnika jest poniżej minimum, wówczas cykl rozwojowy nie zostaje zamknięty.

4. Przejście od jednego stadium do drugiego odbywa się skokowo.

Jeżeli idzie o genezę teorii stadialnego rozwoju, to u roślin powstała ona w ścisłym związku z praktyką w wyniku wymagań agrotechniki. Znane jest np. duże praktyczne znaczenie jarowizacji dla rolnictwa. [Również w hodowli roślin znajomość stadiów ma duże zastosowanie.

Co do możliwości przeniesienia teorii stadialnego rozwoju na materiał zoologiczny, to nasuwa się jedno zastrzeżenie ogólne. Ostrzega się mianowicie przed mechanicznym przenoszeniem teorii stadialnego rozwoju, opracowanej na materiale roślinnym na materiał zwierzęcy. Dla świata zwierzęcego mogą mieć zastosowanie tylko najbardziej ogólne podstawy, dotyczące praw stadialnego rozwoju. W szczególności u zwierząt trudno jest umiejscowić ogniska zmian stadialnych w związku z innym przebiegiem zjawisk wzrostu i brakiem wyraźnego zlokalizowania tkanki twórczej, która występuje u roślin przez całe życie. Organizm zwierzęcy dzięki układowi nerwowemu odmiennie rea-

*) Na podstawie wrażeń z konferencji zorganizowanej przez Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika na temat stadialnego rozwoju u zwierząt, która odbyła się w Warszawie 26. IV. 1952 r.