

waniu cech oporności na złe warunki przez rozplodnika.

Jak już było dwukrotnie podkreślone, chów wsobny uaktywnia recesywne geny letalne i semiletalne, zwiększając możliwość pojawienia się ich w potomstwie kojarzonych ze sobą spokrewnionych zwierząt. Należy przeto w anamnezie przypadków potworności i schorzeń, mogących być następstwem dziedziczenia, śledzić, czy nie istnieje pokrewieństwo między matką a rozplodnikami. Ułatwia to zarówno ocenę genotypu rozplodnika, jak też pozwoli wykryć przypadki niezamierzonego chowu w pokrewieństwie, prowadzącego bez kontroli hodowlanej do produkowania osobników dziedzicznie obciążonych.

Dlatego większe znaczenie niż potworności i wady wrodzone ma w hodowli konstytucjonalna tzw. „słabość życiowa” przychówka. Należy ją jednak usiłować odróżnić od wspomnianej „fenokopii”, a więc stanów niezdolności noworodków do życia na tle doznawanych w czasie ciąży przez matkę zaburzeń przemiany materii, niedoborów pokarmowych, schorzeń zakaźnych, wadliwego jednostronnego żywienia lub złych warunków utrzymania.

Jest rzeczą jasną, że dla oceny rozplodnika, w związku z przekazywaniem przezeń szkodliwych cech dziedzicznych, nie wystarcza badanie na te wady przychówka. Jak wynika z przytoczonej na wstępie tego rozdziału definicji, jedynie cechy letalne w większości przypadków ujawniają się we wczesnym okresie życia. Szereg wad dziedzicznych ujawnia się później. Często występujące wady wrodzone układu rozrodczego stwierdzić można prawie z reguły dopiero po osiągnięciu dojrzałości płciowej, lub po nieudanych pró-

bach użycia zwierzęcia do rozplodu. Tzw. późne skurczowe porażenie kończyn tylnych występuje w wieku 2—3 lat. Dyspozycje chorobowe do chorób związanych z produkcją mleka ujawniają się dopiero w okresie laktacji.

Rozplodniki, a przynajmniej buhaje używane do sztucznego unasieniania badane być winny na zdolność przekazywania na potomstwo cech produkcyjnych. Są one cechami wywoływanyymi przez szereg genów i ocena zdolności ich przekazywania opiera się na porównaniu wydajności matek z wydajnością ich córek po danym rozplodniku. Tak więc ocena genotypu rozplodnika na przydatność jego do hodowli wymaga wielostronnych obserwacji przez szereg lat.

Na zakończenie omówienia znaczenia dziedziczności dla zdrowotności potomstwa podkreślić należy, iż genom (garnitur genów) rozplodnika oceniać należy nie tylko pod względem wad wrodzonych i cech produkcyjnych, ponieważ zasadnicze znaczenie dla zdrowotności zwierząt domowych ma zdolność przekazywania na potomstwo oporności na choroby zakaźne i niezakaźne oraz wspomniane złe warunki środowiskowe.

Niewątpliwie właściwą drogą zwalczania większości chorób zwierzęcych, które nie są jeszcze opanowane na skutek zawodności stosowanych metod ich zwalczania jest wyhodowanie linii i ras o jak największej wrodzonej oporności na te choroby, a nie leczenie czy wybijanie pogłowia bez dokonywania w nich selekcji na oporność i wychwycenie przez to osobników, predestynowanych do pozostawienia do rozplodu.

Adres autora: prof. dr Roman Hoppe, Warszawa 26, ul. Grochowska 272.

A. SENZE, B. SIELICKA, S. RAUŁUSZKIEWICZ, Z. SAMBORSKI

Grzybica wymion u krów

Z Katedry Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydz. Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr ALFRED SENZE

Z Katedry Mikrobiologii
Kierownik: prof. dr ADAM SKURSKI

Zagadnienie zapaleń gruczołu mlekowego u krów i ich następstwa, obok niepłodności, urastają obecnie do rangi problemu. Klasyfikacja zapaleń wymienia, w oparciu tylko o objawy kliniczne, które na pierwszym miejscu uwzględni lekarz terenowy, staje się obecnie nieaktualna. Udoskonalone badania laboratoryjne pozwalają coraz częściej ustalić czynnik o nieobojętym oddziaływaniu na tkankę wymienia i powodujący jej stan zapalny. Czynnikiem ten w zależności od warunków otoczenia, tzn. także i lokalnej odporności, czy wrażliwości gruczołu mlekowego, raz zachowuje się zupełnie obojętnie w stosunku do tkanki, innym razem spowodować może lżejszy lub cięższy proces chorobowy. Roli drobnoustrojów w zapaleniu wymion u krów poświęcono

i poświęca się niezliczoną ilość publikacji, które są podstawą dla późniejszych zabiegów terapeutycznych. Na tym też tle zmienne koleje przechodziły różne środki działające bakteriostatycznie czy bakteriobójczo.

Wielkie nadzieje związane z antybiotykami, po krótkim okresie entuzjazmu, zmusiły teoretyków i praktyków do krytycznej oceny ich wartości. Coraz częściej zwracano uwagę na to, że samymi antybiotykami nie rozwiąże się problemu zapalenia wymienia u krów. Brak efektów leczniczych, po stosowaniu najlepiej dobranych antybiotyków w odniesieniu do stwierdzonej flory bakteryjnej, a co gorsze czasem zaostrenie się procesu zapalnego po ich dowymienowym wprowadzeniu, było punktem zwrotnym przy ustalaniu czynnika powodującego zapalenie wymienia u krów.

W stosunkowo więc krótkim czasie stało się aktualne pierwsze zapomniane doniesienie z 1934 r. na temat roli drożdżaków w schorzeniu gruczołu mleko-

wego u krów. Następne doniesienia (1, 3, 8, 11, 13 i inni) wskazują na nieobojętny udział w tym procesie takich drożdżaków, jak: *Candida albicans*, *C. pelliculosa*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. stellatoidea*, *C. quillermonti*. Ich duże rozprzestrzenienie w przyrodzie ułatwia adaptacyjna zdolność w stosunku do różnych klimatów, podłoża, a nawet organizmów żywych. Wyizolowane zostały z ziemi, z traw, powierzchni owoców i rozkładających się roślin, z przewodu pokarmowego ptaków zwłaszcza indyków i gołębi (5), zrzebiąt, cieląt, jagniąt, człowieka, ze skóry człowieka (2) i wszystkich zwierząt domowych, a nawet z niektórych środków spożywczych (6). Szczególnie duże rozpowszechnienie wykazuje *Candida albicans*. To rozprzestrzenienie przy wspólnym trzymaniu zwierząt ułatwia infekcję gruczołu mlekowego. Sprzyja temu brak higieny gruczołu mlekowego, stanowiska krowy, naczyń do udoju, rąk i ubioru dojarza oraz brak przestrzegania aseptyki przy dowymieniowym wprowadzaniu antybiotyków.

Klinika grzybicy wymienia u krów nie odbiega od znanych objawów zapalenia, spowodowanych różnymi czynnikami.

Tym bardziej utrudnione jest właściwe rozpoznanie tam, gdzie równoległe z innymi badaniami nie przeprowadza się badania na grzybicę. Proces zapalny najczęściej dotyczy pojedynczych ćwiartek. Nie stwierdza się żadnego uprzywilejowania dotyczącego ćwiartek przednich czy tylnych, lub lewych i prawych.

W dostępnym piśmiennictwie brak doniesień o równoczesnym zapaleniu wszystkich ćwiartek na tle drożdżaków. Potwierdzają to także doświadczenia nad szczeniową infekcją gruczołu mlekowego z użyciem różnych szczepów grzybów. Potwierdza to tylko, że infekcja następuje najprawdopodobniej poprzez strzyki.

Obraz chorobowy w dużej mierze zależy od nasilenia inwazji grzyba, miejsca jego rozwoju i współtowarzyszącej gramododatniej flory bakteryjnej. Z tych też powodów proces chorobowy przebiegać może ostro lub chronicznie. Rozwijające się grzybnie drażniąc błonę śluzową szybko zmieniają warunki wewnętrzne środowiska gruczołu mlekowego (14). To z kolei, przy innym pH stwarza dogodnie możliwości dla rozwoju znajdujących się drobnoustrojów. Ich kolejny udział w procesie zapalnym może nadać obrazowi specyficzny charakter, przesłaniając pierwotne działanie drożdżaków. W takim przebiegu (chronicznym niezycie ćwiartki) — zmienia się jej spistość, zwłaszcza w odniesieniu do rejonu cysterny i dużych przewodów wyprowadzających. Z reguły brak jest wrażliwości i podwyższonej temperatury przy omacywaniu, przynależny węzeł nadwymieniowy nie wykazuje zmian. Deformacja jest nieznacznego stopnia. Wydzielina tworzy mieszaninę wysięku zapalnego z wodnistym mlekiem, przy większej lub mniejszej ilości strzępów. Stan taki utrzymywać się może przez wiele dni i tygodni o zmiennym przebiegu.

Leczenie antybiotykami spowodować może zupełne przeciwny efekt tj. zaostrzenie procesu.

Ostry proces zapalny powstać może od pierwszej chwili inwazji grzybów, zwłaszcza tam, gdzie lokalna odporność wymienia przedstawia dużo do życzenia (złe warunki zoohigieniczne obory w pełnym tego słowa znaczeniu). Może on być także wynikiem bardzo szybko rozwijającej się grzybni, co zwiększa nie tylko podrażnienie błony śluzowej cysterny czy przewodów wyprowadzających, ale spowodować może zatkanie średnich lub małych przewodów.

Powstanie wtedy między innymi tzw. torbieli mlecznych jest jedną z pozostałości po przebiegu takiego procesu. Objęta ostrym stanem zapalnym ćwiartka jest mniej lub więcej zniekształcona, przy omacywaniu wrażliwa, z lokalnie podwyższoną temperaturą i powiększonym przynależnym węzłem chłonny nadwymieniowym.

Odpowiednikiem tych zmian jest wygląd wydzieliny pod postacią ciepłego surowiczego płynu z dużą ilością strzępów, a tylko śladem mleka. W pęcherzy-

kach gromadzą się histocyty. W wydzielinie, zarówno w procesie ostrym jak i chronicznym spotyka się, oprócz flory bakteryjnej, drożdżaki.

O m ó w i e n i e

Dwa przypadki własne, które stały się przedmiotem niniejszych rozważań stwierdzono przy okazji badania chorych wymion u krów jednej z obór pod Wrocławiem. Na 11 krów z zapaleniem gruczołu mlekowego, u których badaniem bakteriologicznym stwierdzono *Str. agalactiae*, u dwóch krów wykazano również obecność drożdżaków z rodzaju *Candida*.

Konieczność przeprowadzenia badania na grzybicę u tych dwóch krów podyktowana została brakiem jakiegokolwiek poprawy przy leczeniu antybiotykami. Leczenie prowadzono zgodnie z próbami krążkowymi na oporność antybiotyków (próby na oporność wykonywano co 48 godz.), podając dowymieniowo detreomycynę (chloramfenikol) w ilości 1 g na ćwiartkę.

Tab. 1. Antybiogram drobnoustrojów wyizolowanych z gruczołów mlekowych u 11 krów (w 41 ćwiartkach)

L. p.	Rodzaj drobnoustroju	Liczba występujących drobnoustrojów w %	O p o r n e								U w a g i	
			Streptomycyna	Chloromycyna	Aureomycyna	Terramycyna	Erytromycyna	Neomycyna	Tetracyklina	Mykostatyna		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	Streptoc. haemolyticus typ B	75.6	90	61	67	62	75	93	60			
2	Staph. albus	24.39	22	0	0	10	11	11	0			
3	Staph. aureus (pyogenes)	21.95	16	11	11	11	71	28	14			
4	Laseczki tlenowe	21.95	33	20	11	30	28	50	40			
5	Sarcina	9.95	0	0	0	0	0	0	0			
6	Escherichia coli	14.63	60	0	0	0	30	30	0			
7	Bact. proteus	2.43	0	0	0	0	0	0	0			
8	Candida albicans	2.43								invitro 0		3x
9	Candida krusei	2.43								invitro 0		1x

Tabela 1 ilustruje wyodrębnione drobnoustroje i drożdżaki w rodzaju *Candida* oraz ich wrażliwość na antybiotyki.

Jak wynika z badań bakteriologicznych, w badanych próbkach mleka przeważała gramododatnia flora bakteryjna, wykazująca wysoką oporność na wyszczególnione antybiotyki.

Posiewając materiał diagnostyczny na pożywkę Sabouroud'a z próbek pochodzących od dwóch krów stwierdzono obecność drożdżaków, które wg metod rozpoznawczych Conanta (4) (tabela 2) określono jako *Candida albicans* (w dwóch ćwiartkach jednej krowy) i *Candida krusei* (z czterech ćwiartek następnej krowy). Chorobotwórczość obu szczepów skontrolowano na zwierzętach doświad-

czalnych wprowadzając dożylnie dwóm królikom po 1 ml 1% zawiesiny komórek każdego szczepu. Królik zaszczipiony zawiesiną komórek *C. albicans* padł po 4 dniach, a z jego narządów wewnętrznych i z części korowej nerek wyhodowano komórki wymienionego drożdżaka.

Królik zaszczipiony zawiesiną *C. krusei* przez 4 tygodnie nie wykazywał żadnych zmian i po tym okresie szczep ten uznano za niechorobotwórczy.

Tab. 2

Szczepy	Maltoza	Gluukoza	Sacharoza	Laktoza	Chlamydo spory	Wzrost na bulionie	Chorobotwórczość dla królika
<i>Candida albicans</i>	Kwas Gaz	Kwas Gaz	Kwas	—	+	—	+
<i>Candida krusei</i>	—	Kwas Gaz	—	—	—	+	—

We własnych przypadkach chodziło o chroniczne zmiany toczące się od roku (Ofaza), lub od kilku miesięcy (Ofaza I). U pierwszej krowy — pierwsze zmiany dostrzeżono jeszcze w 1962 r. — efektem końcowym było „zamamczenie” jednej z ćwiartek (C). Powtórnie wystąpiły one w kwietniu 1963 r. i od tego czasu do czerwca krowa była poddana obserwacji klinicznej.

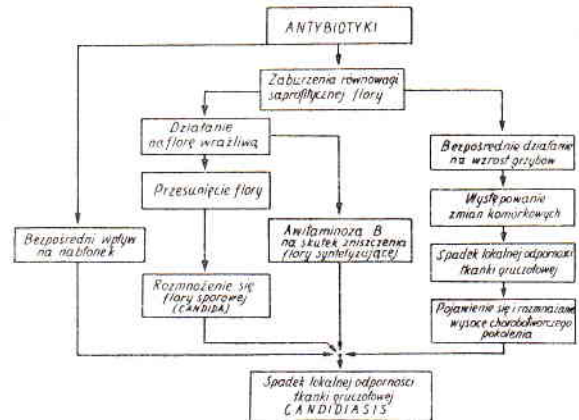
Przy nieco zmienionej oporności pozostałych ćwiartek i wątpliwych prób „przedzających” bardzo wyraźnie manifestował się odczyn Schalma i Hotisa — odczyny pH A = 7, B = 7, 2 D = 7 podkreślały obecność stanu zapalnego.

U drugiej krowy z tej samej obory (Ofaza I) pierwsze objawy w gruczole mlekowym wystąpiły w kwietniu 1963 r. i dotyczyły ćwiartki C przy dodatniej próbie na „przedzajaczu” pH 7,2 i dodatnim odczynie Schalma i Hotisa. Odczyny te utrzymywały się ze zmiennym nasileniem u obu krów prawie przez okres dwumiesięcznej obserwacji. Byłoby to pośrednim dowodem wskazującym na udział drożdżaków w tym procesie zapalnym. Trudno rozstrzygnąć czy u pierwszej krowy zmiany pierwotne wywołane zostały drożdżakami, a wtórna infekcja była także ich dziełem, czy też chodziło o zupełnie niezależnie od siebie działające czynniki.

Z tym większym prawdopodobieństwem można przyjąć, że u drugiej krowy zapalenie wymienia miało powiązanie z drożdżakami. Z przebiegu obu przypadków wynika, że grzybica wymienia w pewnych okresach przebiegać może nawet bez żadnych objawów klinicznych, podobnie jak przy paciorkowcu bezmleczności. Jego zaś udział i innej współtowarzyszącej flory przesłaniać mogą właściwego sprawcę, jak również uaktywniać lub hamować nasilenie procesu zapalnego.

Kwestią otwartą jest sprawa infekcji drożdżaków gruczolu mlekowego. Droga laktogenna jest chyba bezsporna w tych przypadkach. Udział zakażonego podłoża, rąk dojarza, ścierek do zmywania wymienia odgrywają również duże znaczenie. Główną jednak rolę w nasileniu grzybic endogennych ma spełniać terapia antybiotykami, wykorzystana przy innych etiologicznych czynnikach wywołujących proces zapalny (7, 9, 10, 13).

Według podanego przez Rimbau i Rioux uzupełnionego przez nas schematu rozwój candidozy na skutek nieodpowiedniej terapii antybiotykami przedstawia się następująco:



Rozwój candidozy na skutek terapii antybiotykowej

Ten nieobejrzny wpływ antybiotyków na rozwój grzybicy wiąże się z usunięciem wrażliwej na antybiotyki flory bakteryjnej, zwłaszcza wyłączenie gramonegatywnej flory, a przede wszystkim *Bact. coli* i drobnoustrojów z rodzaju *Lactobacillus* sprzyja rozwojowi drożdżaków (12). To zjawisko naruszenia biocenotycznej równowagi pomiędzy poszczególnymi gatunkami bakterii jest według krytycznej oceny Vinkennela następstwem brutalnej ingerencji cywilizacji („Zivilisations-Stoppe”).

W dalszej kolejności usunięcie flory syntetyzującej witaminy prowadzi do zubożenia tkanek w kompleks wit. B₁, wit B₁₂, kwas foliowy, biotyne, laktoflawinę, kwas nikotynowy, kwas pantotenowy, kwas paraaminobenzoowy i wit. K₂, co powoduje obniżenie odporności w stosunku do pierwotnego zakażenia z następstwami. Niezależnie od tego tłumaczenia można również przyjąć, że w niektórych przypadkach rozwój grzybicy jest wyrazem wybitnie antagonistycznego nastawienia drożdżaków w stosunku do pewnych drobnoustrojów (9).

W takim oświetleniu faktów łatwiej zrozumieć wpływ antybiotyków na rozwój flory wtórnej i brak efektów leczniczych po ich podaniu. Podobne sprzyjające rozwojowi drożdżaków warunki stwarza terapia steroidami (15).

Wszystko to razem dowodzi, że sprawę zapalenia wymienia na tle grzybicy traktować

należy uwzględniając florę bakteryjną i podawane antybiotyki. Dalsze doświadczenia z do-wymieniowym zakażeniem drożdżakami, przy równoczesnym uwzględnieniu różnych drobno-ustrojów, mogą rzucić nowe światło na etiologię schorzenia.

Pozostaje również zupełnie otwarta sprawa leczenia grzybic wymienia, a także ewentualnych zarządzeń sanitarnych. Nie mogą one być zbagatelizowane o tyle, że coraz częstsze doniesienia o występowaniu grzybic jamy ustnej i dalszych odcinków przewodu pokarmowego u ludzi mogą być powiązane ze spożyciem u zakażonego mleka. Wymaga to również odpowiedniego przystosowania do tych badań Wojewódzkich Zakładów Higieny Weterynaryjnej, których współpraca z terenowymi lekarzami przyniesie niewątpliwe korzyści.

Piśmiennictwo

1. Beck C. C.: M. S. U. Vet. 17, 32 (1957). Mycotic mastitis.
2. Bernhardt H.: Die Pilzarten des Sputums. Zentralblatt f. Hyg. u. Bact. Origin 178, 515, 1960.
3. Clark R. J.: Candida Species in bovine mastitis. N. Z. Vet. 4, 76, 1962.
4. Conant N. T., Smith D. T., Baker J. L., Martin D. S.: Manual of Clinical Mycology 1954. Philadelphia.
5. Emmons C. W.: Isolation of *Coccidioides* from soil and rodents. Public Healths Rep. 57, 109, 1942.
6. Fischer W.: Experimentia IX, 1, 20, 1953 cyt. według Poleman G. Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten 1961 Stuttgart.
7. Galli G.: Observation and research on bovine mycotic mastitis. Vet. Italiana. 5, 587, 1954.
8. Keith J., Loken D. V., Thomson E. S., Harvey H., Hoyt D. M., Ball R. A.: Infection of the bovine udder with *Candida tropicalis*. J. of Am. Vet. Med. ASS. 138, 401, 1959.
9. Keller H.: Einige Probleme bei der Verwendung von Antibiotik mit besonderer Berücksichtigung der bakteriellen Resistenz. Schweiz. Arch. f. Tier. 651, 1957.
10. Klose F., Schürmann R.: Experimentelle Untersuchungen über Soormycosen. Zentralblatt f. Hyg. 63, 1952.
11. Lerche M.: Eine durch Algen (Protoetia) hervorgerufene Mastitis bei einer Kuh. B. M. T. W. 64, 1952.
12. Paine T. F.: In vitro Experiments with *Monilia* and *Bac coli* to explain *Moniliasis* in Patients Receiving Antibiotics. Zentralblatt f. Hyg u. Bact (Referate) 102, 176, 1959.
13. Seele — Laver: Sprosspilzen als Krankheitserreger insbesondere im Entergewebe bei Kühen. Monatshefte für Tierheilkunde 7, 94, 1955.
14. Stelle — Bodger A.: Bovine Mastitis due to Yeas. Vet. Res. 65, 304, 1953.
15. Seligman E.: Virulence enhancement of *Candida albicans* by antibiotics and cortisone. Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 83, 778, 1958.
16. Vinkennel A.: cyt. według G. Poleman: Klinik und Therapie der Pilzkrankheiten. 1961. Stuttgart.

Adres autora: prof. dr Alfred Senze, Wrocław, Norwida 25.

HENRYK MAIK

Fotoabsorpcyjometryczne oznaczanie gęstości nasienia buhaja

(Skalowanie aparatu KF 3)

Zakład Inseminacji i Zwalczania Niepłodności. Instytut Wet. Zakład w Bydgoszczy

Kierownik: prof. dr LECH JAŚKOWSKI

Racjonalne wykorzystanie możliwości reprodukcyjnych buhaja w zakładzie unasienniania zwierząt wymaga określenia koncentracji plemników każdego uzyskanego ejakulatu.

W praktyce produkcyjnej zakładu najczęściej koncentrację plemników w ejakulacie określamy szacunkowo w komorze Bloma. Bardziej dokładne metody określania gęstości nasienia, jak przedstawiona niedawno przez Jarosza (1961) metoda określania gęstości na podstawie porównania ze standardami, jakkolwiek bardziej dokładna i stosunkowo łatwa, nie przyjęła się w praktyce ze względu na błąd dochodzący do 20% pomiaru. Podobnym błędem obarczona jest metoda Karrasa (1952) oparta o pomiar zmętnienia przy pomocy klina optycznego. Najdokładniejsza z metod oznaczania gęstości — cytometryczna — jest czasochłonna i z tej przyczyny w zakładach nieprzydatna. W większości zakładów unasienniania za granicą szerokie zastosowanie znalazła metoda fotokolorymetrycznego określania gęstości nasienia. Odnacza się ona stosunkowo dużą dokładnością i w wykonaniu jest szybka. Była przedmiotem szeregu badań, przy czym większość autorów oceniła bardzo pozytywne jej zalety.

Jako pierwsi Comstock i Green (1939) zastosowali metodę fotokolorymetryczną do oznaczenia gęstości nasienia tryków, wykazując wysoką zgodność oznaczeń fotokolorymetrycznych z metodą cytometryczną. Thorausch (1951) na podstawie swych badań doszedł do wniosku, że błędy popełniane przy liczeniu plemników w cytometrze są większe, niż przy oznaczaniu gęstości metodą fotokolorymetryczną. Willms (1953) pracując przy pomocy kolorymetru „medico” uzyskał prostą zależność między wartością absorpcji światła a gęstością nasienia. Podobne wyniki uzyskali Cox i Melrose (1954), Perez i Roux (1957), Kucírek (1958), Stach (1959) i ostatnio Ehrlein (1961).

Wszyscy wymienieni autorzy pracowali przy po-

mocy różnych fotokolorymetrów o różnej czułości elementów światłoczułych, o różnych parametrach źródła światła i różnym wyskalowaniu tarczy galwanometru. Dlatego też wyniki liczbowe znalezionych przez nich zależności między gęstością nasienia a odczytem na skali użytych aparatów nie mogą być wykorzystane. Nadto, nawet aparaty tego samego typu, wytwarzane przez tę samą wytwórnę, wykazują dość znaczne różnice wychylenia skali galwanometru, przy pomiarze zmętnienia lub intensywności zabarwienia identycznych zawiesin lub roztworów. Wiąże się to z różną czułością fotoclementów zastosowanych w różnych aparatach.

Cel badań

Każdy indywidualny przyrząd do określania gęstości nasienia musi przed zastosowaniem podlegać wyskalowaniu i dopiero potem może być zastosowany do pomiarów. Zadaniem niniejszej pracy było wyskalowanie fotokolorymetru KF 3 produkcji Warszawskich Zakładów Aparatury Laboratoryjnej i Pomiarowej i określenia jego przydatności do oznaczania gęstości nasienia buhaja. Równocześnie postanowiono w przebiegu badań prześledzić przyczyny i wielkość błędów popełnianych przy fotokolorymetrycznym pomiarze gęstości nasienia, oraz zbadać możliwości uproszczonego skalowania fotokolorymetru.

Materiał i metoda

Opis aparatu. Źródłem światła w aparacie KF 3 jest żarówka z włóknem żarowym punktowym 6V 30W zasilana ze stabilizatora napięcia. Część stru-