

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

KRZYSZTOF JANUS, STANISŁAW BARANOW-BARANOWSKI, DOROTA JAKUBOWSKA,
DOROTA JANKOWIAK, WIESŁAW F. SKRZYPCZAK

Wpływ hydrokortyzonu na objętość płynu pozakomórkowego w organizmie cieląt*

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Doktora Judyma 6, 71-466 Szczecin

Regulacja wielkości przestrzeni wodnych w organizmie dotyczy przede wszystkim przestrzeni pozakomórkowej, a w szczególności jej fazy śródnaczyniowej. Utrzymanie izowolemii odbywa się z udziałem trzech podstawowych mechanizmów: układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), mechanizmu wazopresynowego oraz na drodze bezpośrednich i pośrednich wpływów nerwowych. Oprócz głównych mechanizmów regulacji objętości płynów ustrojowych (w szczególności osocza i krwi krążącej) w utrzymaniu izowolemii uczestniczy szereg innych czynników, np. parathormon, kortyzol, tyroksyna, adrenalina, noradrenalina, kininy, prostaglandyny oraz czynniki natriuretyczne pochodzenia mózgowego lub sercowego (7, 8). Wśród tych ostatnich podkreślić należy rolę tzw. przedsionkowego czynnika natriuretycznego (Atrial Natriuretic Factor — Atrial Natriuretic Peptide). Jest to substancja uwalniana do krwi przez rozciągnięte ściany przedsionków (głównie lewego) pod wpływem zwiększonej objętości krwi krążącej. Wszystkie wymienione wyżej mechanizmy i czynniki modyfikują w określony sposób czynność nerek, wpływając tym samym na wielkość przestrzeni wodnej pozakomórkowej.

Hormony kory nadnerczy wywierają duży wpływ na rozdział wody i elektrolitów wewnątrz organizmu. O ile rola mineralokortykoidów w tym procesie została już stosunkowo dobrze poznana, o tyle dane dotyczące wpływu glikokortykoidów na gospodarkę wodno-mineralną są stosunkowo skąpe. Wiadomo, że hormony te powodują diurezę wodną (28), mechanizm jej powstawania nie jest jednak do końca wyjaśniony. Wykazano, że glikokortykoidy wpływają na stabilizację objętości osocza krwi krążącej w niektórych stanach patologicznych (23). Istnieją doniesienia, iż kortyzol bierze udział w regulacji stosunku sodu do potasu w przestrzeni poza- i wewnątrzkomórkowej mięśni szkieletowych (10). Dingman i wsp. (9) wskazują na natriuretyczną aktywność glikokortykoidów, natomiast Lichtlen (19) zaobserwował antynatriuretyczne działanie kortyzonu i kortyzolu u psów poddanych adrenalectomii.

Istnieją dowody, że kortyzol (hydrokortyzon) uczestniczy w regulacji objętości poszczególnych przedziałów płynowych nie tylko na drodze nerkowej, ale i pozanerkowej (na poziomie komórki — płyn międzykomórkowy) (17). Swingle i Swingle (24) podają, iż glikokortykoidy ogrywają ważną rolę w transporcie wody i elektrolitów przez błony komórkowe, szczególnie w stanach stresowych. Podobne zdanie wyrażają w swej pracy Kořpakov i wsp. (17).

Przytoczone wyżej rezultaty badań uzyskane zostały w trakcie doświadczeń przeprowadzonych na ludziach i zwierzętach laboratoryjnych. Bardzo skąpe są natomiast dane dotyczące wpływu glikokortykoidów na gospodarkę wodno-mineralną w organizmie zwierząt gospodarskich.

Celem pracy było więc określenie wpływu hydrokortyzonu na objętość płynu pozakomórkowego w organizmie cieląt.

Materiał i metody

Doświadczenie przeprowadzono na 6 cielętach rasy cb, w wieku 60—65 dni. Zwierzęta utrzymywane były w kojcach pojedynczych i żywione zgodnie z ogólnie przyjętymi normami (dawka dzienna składała się z 8 l mleka odtłuszczonego, siana łąkowego i mieszanki treściwej CJ). Przed rozpoczęciem badań wprowadzono cielętom do żyły jarzmowej zewnętrznej dren polietylenowy. Założenie drenu umożliwiło pobieranie licznych próbek krwi w krótkich odstępach czasu oraz dożylną iniekcję substancji testowych.

Hydrokortyzon (hydrocortisonum-Polfa) podawano w iniekcji domięśniowej (1 mg/kg m.c.), w odstępach 24-godzinnych przez okres 5 dni. Na każdym cielęciu dokonano siedmiokrotnego (przed podaniem hormonu oraz w 24, 48, 72, 96, 130 i 168 godziny po podaniu pierwszej dawki hydrokortyzonu) oznaczenia objętości płynu pozakomórkowego (ECF), osocza (PV) i krwi krążącej (BV).

Objętość płynu pozakomórkowego oznaczano metodą rodankowa (5), a objętość osocza przy zastosowaniu błękitu Evansa (T-1824) (29).

Stosowano następującą procedurę metodyczną:

— pobierano około 10 ml krwi, oznaczano w niej wartości hematokrytowa (Hct), a uzyskane po odwirowaniu osocze służyło jako próba ślepa przy oznaczaniu stężenia rodanków i błękitu Evansa

— wprowadzano dożylnie 20 ml 0,9% roztworu NaCl zawierającego 500 mg rodanku sodowego i 25 mg T-1824

— po 10 minutach pobierano 5 ml krwi, odwirowywano osocze i oznaczano w nim koncentrację barwnika

— po 60 minutach pobierano 10 ml krwi, odwirowywano osocze i oznaczano w nim stężenie rodanków

* Praca wykonana i finansowana w ramach CPBP 05.06.4

— bezpośrednio po pobraniu ostatniej próbki krwi dokonywano domięśniowej iniekcji hydrokortyzonu (1 mg/kg).

Krew pobierano do probówek z heparyną (250 j.m. — Heparinum-Polfa).

Jak dowiodły przeprowadzone na 4 cielętach badania wstępne, już po upływie 24 godzin od iniekcji substancji testowych osocze nie zawiera podanego rodanku sodowego i błękitu Evansa.

Objętość płynu pozakomórkowego = przestrzeń rodankowa oraz objętość osocza wyliczono ze wzorów podanych w pracach Dauma (5) i Żaka (29). Objętość krwi krążącej wyliczono ze wzoru:

$$\text{Blood Volume (BV)} = \frac{\text{PV} \times 100}{100 - \text{Hct}}$$

Zawartość płynu śródmiąższowego (ISF) obliczono jako różnicę między objętością płynu pozakomórkowego i osocza (ISF = ECF — PV).

Uzyskane wielkości badanych przedziałów płynowych przeliczono na jednostkę masy i powierzchni ciała cieląt. Powierzchnię ciała wyliczono ze wzoru:

$S \text{ (m}^2\text{)} = 0,105 \sqrt[3]{m \cdot c^2}$. Rezultaty badań podano opracowaniu statystycznemu za pomocą testu D-Duncana.

Wyniki i omówienie

Zdecydowana większość autorów prac dotyczących wielkości przestrzeni wodnych żywego organizmu zgodna jest co do faktu występowania u nowo narodzonych oraz rozwijających się ludzi i zwierząt znacznie większej procentowej zawartości płynu pozakomórkowego w porównaniu z osobnikami dorosłymi (1, 2, 16, 20, 26, 27). Zmiany objętości płynu pozakomórkowego nie przebiegają równomiernie podczas całego postnatalnego rozwoju organizmu. Największy spadek procentowego udziału

ECF w ustroju obserwowany był w pierwszych dniach i tygodniach życia ludzi i zwierząt (13, 15, 16).

Objętość osocza i krwi krążącej w nowo narodzonym i rozwijającym się organizmie jest, zdaniem większości badaczy, znacznie wyższa w porównaniu z osobnikami dorosłymi i obniża się wraz z wiekiem (1, 3, 6, 20). Duże wahania objętości osocza i krwi u noworodków ludzkich i zwierzęcych wydają się być związane ze stopniem ich odżywienia (22).

Przeliczone na jednostkę masy i powierzchni ciała cieląt objętości płynu pozakomórkowego, śródmiąższowego, osocza i krwi krążącej uległy pod wpływem hydrokortyzonu zwiększeniu, przy czym największy przyrost objętości badanych przedziałów płynowych stwierdzono po upływie 24 godzin od iniekcji. Maksymalne zawartości ECF, ISF i PV zaobserwowano w 96 godzin po podaniu pierwszej dawki hormonu. Procentowy wzrost objętości (w stosunku do wartości wyjściowych) wynosił odpowiednio: +15,68% — ECF, +13,90% — ISF i +20,58% — PV (ml/kg) oraz +17,70%, +15,79% i +22,94% (l/m²) (tab. 1). Kołpakov i wsp. (17) podając psom hydrokortyzon w dawce 1 mg/kg zaobserwowali wzrost objętości płynu pozakomórkowego, śródmiąższowego i osocza. Czerniakova (4) stwierdziła, że domięśniowa iniekcja kortyzonu królikom (w dawce 1 mg/kg) powoduje wzrost średnio o 20% w stosunku do wartości wyjściowych. Felt i wsp. (11) zaobserwowali u królików wzrost objętości płynu poza-

Tab. 1. Zmiany objętości płynu pozakomórkowego, śródmiąższowego, osocza krwi, krążącej w organizmie cieląt pod wpływem domięśniowym iniekcji hydrokortyzonu w dawce 1 mg/kg m.c. ($\bar{x} \pm s$)

Czas po iniekcji (godz.)	Masa ciała (kg)	Pow. ciała (m ²)	Hct l/l	ECF ISF PV BV (ml/kg)				ECF ISF PV BV przyrost (%)				ECF ISF PV BV (l/m ²)				ECF ISF PV BV przyrost (%)			
				ECF	ISF	PV	BV	ECF	ISF	PV	BV	ECF	ISF	PV	BV	ECF	ISF	PV	BV
0	92,0	2,14	0,37	255	187	68	108	0	0	0	0	11,0	8,0	3,0	4,6	0	0	0	0
±	5,3	0,04	0,02	22	14	4	6					0,9	0,6	0,2	0,4				
24	92,5	2,14	0,36	275 ^a	199 ^a	76 ^a	119	7,84	6,42	11,76	10,18	11,9 ^a	8,6 ^a	3,3 ^a	5,1 ^a	8,48	6,84	13,04	10,77
±	5,7	0,04	0,02	19	15	5	8					0,8	0,6	0,3	0,5				
48	93,0	2,14	0,36	280 ^a	202 ^a	78 ^a	122 ^a	9,80	8,02	14,70	12,96	12,2 ^a	8,8 ^a	3,4 ^a	5,3 ^a	11,04	9,20	16,09	14,22
±	5,5	0,04	0,02	23	17	6	10					0,9	0,7	0,3	0,5				
72	93,5	2,15	0,37	288 ^a	206 ^a	82 ^a	130 ^{ab}	12,94	10,16	20,58	20,37	12,5 ^a	9,0 ^a	3,5 ^a	5,7 ^{ab}	14,23	11,32	22,26	21,76
±	5,3	0,04	0,03	24	16	6	11					1,0	0,6	0,3	0,6				
96	94,0	2,15	0,36	295 ^{ab}	215 ^{ab}	82 ^a	128 ^a	15,68	13,90	20,58	18,52	12,9 ^{ab}	9,3 ^{ab}	3,6 ^a	5,6 ^{ab}	17,70	15,79	22,94	20,69
±	5,7	0,04	0,02	26	18	6	12					1,1	0,7	0,3	0,5				
120	94,5	2,15	0,35	282 ^a	205 ^a	77 ^a	118	10,58	9,62	13,23	9,25	12,4 ^a	9,0 ^a	3,4 ^a	5,2 ^a	13,04	12,96	15,75	14,85
±	5,1	0,04	0,02	22	16	5	11					0,9	0,6	0,3	0,4				
168	95,0	2,16	0,37	265	195	70	111	3,92	4,28	2,94	2,77	11,4	8,3	3,1	4,9	4,47	5,34	5,47	5,17
±	5,0	0,04	0,03	20	15	5	10					0,7	0,6	0,2	0,4				

Objaśnienia: ECF — płyn pozakomórkowy, ISF — płyn śródmiąższowy, PV — objętość osocza, BV — objętość krwi krążącej, a, b — średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie na poziomie $\leq 0,01$.

komórkowego (przestrzeń rodankowa) o 18% i objętości osocza o 30% po podawaniu przez 14 dni hydrokortyzonu w dawce 2,5 mg/kg m.c. Także Swingle i Swingle (24, 25) badając wpływ tego hormonu na wielkość przedziałów płynowych w organizmie psów stwierdzili wzrost objętości osocza odpowiednio o 23,6 i 27,4%. Objętość płynu pozakomórkowego (przestrzeń rodankowa) wzrosła po upływie 24 godzin od iniekcji z 230 do 276 ml/kg tj. o 20% w stosunku do wartości wyjściowych, a objętość płynu śródmiąższowego z 177 do 210 ml/kg. Autorzy ci podkreślają w swej pracy rolę glikokortykoidów w procesie przemieszczania wody między płynem śródmiąższowym a osoczem. Swingle i Swingle (24) wykazali wpływ głodzenia na efekty działania hydrokortyzonu u psów; dożylnie podanie tego hormonu zwierzętom pozbawionym uprzednio przez 24 godziny pożywienia spowodowało już po upływie 1,5 h wzrost objętości osocza o 24%. Iwanov i Pachmurnyj (14) podając szczurom kortyzon w dawce 2 mg/kg przez okres 7 dni zaobserwowali wzrost objętości płynu pozakomórkowego mierzonego metodą inulinową o 17 ml/kg, a metodą rodankową o 25 ml/kg. Objętość osocza wzrosła o 37% w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Levitt i Bader (18) po podaniu ludziom kortyzonu (100 mg) stwierdzili zwiększenie objętości płynu pozakomórkowego (mierzonego jako przestrzeń inulinowa — ECF_{in} średnio o 40 ml/kg. Autorzy ci próbowali znaleźć odpowiedź na pytanie, czy wzrost objętości ECF następuje w wyniku przemieszczenia wody między płynem poza- i wewnątrzkomórkowym, czy też woda przechodzi do ECF_{in} z tkanki łącznej, czyli przesunięcie następuje w obrębie fazy pozakomórkowej. Hills i wsp. (12) uważają, że odpowiedź na to pytanie zależy od tego, czy przestrzeń inulinową uważa się za miarę całej przestrzeni pozakomórkowej, czy zalicza się też do tej przestrzeni włókna łącznotkankowe, do których inulina nie wnika. Badania kliniczne udowodniły istnienie „punktu przyłożenia” kortyzonu we włóknach kolagenowych tkanki łącznej.

Domięśniowa iniekcja hydrokortyzonu spowodowała wyraźny wzrost (wyrażonej w ml/kg i l/m²) zawartości krwi krążącej (BV) w organizmie cieląt. Maksymalną BV zaobserwowano w 72 godziny po rozpoczęciu iniekcji hormonu (względny przyrost o 20,37% — ml/kg i o 21,76% — l/m² w porównaniu z wartościami wyjściowymi, (tab. 1). Stwierdzony wzrost objętości krwi krążącej spowodowany został w głównej mierze stopniowym zwiększaniem się objętości osocza, gdyż wartość hemakrytowa (Hct) utrzymywała się praktycznie na niezmiennym poziomie. Także Swingle i Swingle (25) nie zaobserwowali wyraźnych zmian wartości Hct po podaniu psom hydrokortyzonu.

Normalizacja objętości badanych przestrzeni wodnych następowała w ciągu 72 godzin od zaprzestania podawania hydrokortyzonu.

Wnioski

1. Hydrokortyzon wywiera wyraźny wpływ na zawartość płynu pozakomórkowego, osocza i krwi krążącej w organizmie cieląt.

2. Hormon ten powoduje nie tylko zwiększenie objętości ECF, ale i przesunięcie wody pomiędzy „częściami składowymi” przestrzeni pozakomórkowej, tj. płynem śródmiąższowym i osoczem.

Piśmiennictwo

1. Ajzman R. I.: Z. ewolucj. bioch. fizjol. 22, 149, 1986.
2. Kechner-Mortensen J.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 42, 261, 1982.
3. Brace K. A.: Amer. J. Physiol. 244, 487, 1983.
4. Cernikova E. D.: Probl. endokrynol. i gormonoter. 3, 64, 1984.
5. Daum S.: Cas. Lek. Ces. 90, 837, 1951.
6. Depta A.: Zesz. Nauk. ARF Olsztyn Wet. 15, 43, 1984.
7. De Weraener H.: Clin. Sci. Molec. Med. 10, 53, 1977.
8. De Weraener H.: Amer. J. Physiol. 233, 163, 1978.
9. Dingman J. F., Finkenstaedt J. T., Laidlaw J. C.: Metabolism. 7, 608, 1958.
10. Emetjanov N. A.: Probl. endokrynol. i gormonoter. 4, 51, 1981.
11. Felt V., Vrbensky V., Marsikova L.: Cs. Gastroent. Vyz. 18, 67, 1964.
12. Hills A. G., Chalmers T. M., Webster G. D., Rosenthal O.: J. Clin. Invest. 32, 1236, 1953.
13. Hubbard W. T.: Growth. 36, 217, 1972.
14. Iwanov J. I., Pacamurnyj B. A.: Probl. endokrynol. i gormonoter. 5, 71, 1985.
15. Jezkova D., Smrckova M.: Zbl. Veterinarmed. 17, 527, 1970.
16. Kamt G., Merut A. M., Dueby P.: Equine Vet. J. 16, 356, 1984.
17. Kotpakov M. G., Rummel A. G., Cudnovskij G. C., Sorin J. P.: Fiziol. Z. (ZSRR) 55, 231, 1969.
18. Levitt M. F., Bader M. E.: Am. J. Med. 11, 715, 1951.
19. Lichtlen P.: Acta endocrinol. 27, 1, 1958.
20. Pronina W. W.: Moloc. — mjasnoje skotarstvo. Kijev. 52, 93, 1980.
21. Rath R., Placer Z., Slabochova Z.: Cs. Gastroent. Vyz. 18, 332, 1964.
22. Sisson T. R. C., Lund C. J., Whalen L. E., Telek A.: J. Pediat. 55, 163, 1959.
23. Swingle W. W., Vanzo J. P., Glenister D., Crossfield H.C., Wagle D.: Am. J. Physiol. 196, 283, 1959.
24. Swingle W. W., Swingle A. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 119, 452, 1965.
25. Swingle W. W., Swingle A. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 121, 589, 1966.
26. Thornton J. R., English P. B.: Res. Vet. Sci. 22, 298, 1977.
27. Thornton J. R.: Brit. Vet. J. 134, 283, 1978.
28. Uete T., Venning E. H.: Endocrinology. 71, 768, 1962.
29. Zak R.: Cas. Lek. Ces. 96, 457, 1957.

Adres autora: dr Krzysztof Janus, ul. Bohaterów Stalingradu 7 m. 4. 74-100 Gryfino

Янус К., Баранов-Барановский С., Якубовская Д., Янковяк Д., Скшипчак В. Ф. — Влияние гидрокортизона на объем внеклеточной жидкости в организме телят

В опыте, проведенном на 6 телятах ч-п породы возрастом 60—65 дней, исследовали влияние 5-кратной внутримышечной инъекции гидрокортизона (в дозе 1 мг/кг) на объем внеклеточной жидкости, плазмы и циркулирующей крови. Показали статистически существенный рост выраженных в мг/кг и л/м² объемов ECF, PV и BV. Максимальные содержания внеклеточной и интерстициальной жидкости, а также плазмы наблюдали через 96 часов после ввода черной дозы гормона, а наивысшее содержание циркулирующей крови — по истечении 72 часов. Наибольший прирост относительных объемов ECF, ISF, PV и BV отметили в течение 24 часов после первой инъекции гидрокортизона. Нормализация объема исследуемых водных пространств происходила в течение 72 часов после ввода последней дозы гормона

Janus K., Baranow-Baranowski S., Jakubowska D., Jankowiak D., Skrzypczak W. F. — **The influence of hydrocortisone on the volume of extracellular liquid in calves**

In calves Black-White breed, aged 60–65 days, there was tested the effect of the injection of hydrocortisone (in a dose of 1 mg/kg/ of body weight) given intramuscularly 5 times on the volume of the extracellular liquid, plasma and peripheral blood.

It was found a statistically significant increase expressed in ml/kg and l/m², of the volume of ECF, PV and BV. The highest amounts of extracellular and interstitial liquids and plasma were noted at 96 hrs after the first dose of hydrocortisone, and peripheral blood after 72 hours. The highest increase of relative volumes of ECF, ISF, PV, and BV were observed with n 24 hours since the first dose of the drug. Normal levels of the liquids took place within 72 hours since the last dose of hydrocortisone.

Z HISTORII WETERYNARII

STANISŁAW JANK
Dębica Kaszubska

Polscy lekarze weterynarii — generałami wojska

Siedemdziesiąta rocznica niepodległości Polski zainspirowała autora do opracowania krótkiej informacji o polskich lekarzach weterynarii, którzy dzięki swojej wiedzy fachowej i wojskowej otrzymali stopnie generalskie. Stopień wojskowy generała został wprowadzony po raz pierwszy w XVI wieku we Francji, natomiast w Polsce w XVII wieku. Łącznie w historii naszego zawodu siedmiu lekarzy wet. otrzymało stopień generała, z czego dwóch lekarzy otrzymało stopnie generalskie wojska rosyjskiego, tj. gen. dyw. Michał Dowbor oraz gen. p.por. Jan Wilczyński. Stopień gen. dywizji Wojska Polskiego otrzymał lek. wet. Józef Gabriel Małewski, natomiast gen. brygady: dr wet. Józef Starkowski, lek. wet. Aleksander Michałowski, lek. wet. Anastazy Bobrowski, dr wet. Atanazy Poliszczuk.

Gen. M. Dowbor (2, 4, 10) (1852—1939) urodził się na Ziemi Kowieskiej, wykształcenie średnie uzyskał w Gimnazjum w Szawliach. W 1878 roku ukończył Instytut Weterynaryjny w Charkowie, następnie w Instytucie Weterynaryjnym w Warszawie uzyskał stopień magistra nauk weterynaryjnych, karierę wojskową rozpoczął na Kaukazie, dalej na stanowisku starszego lekarza weterynarii Litewskiego Pułku Ułanów Gwardii. Od 1904 r. jest naczelnym lekarzem Pierwszego Korpusu Kawalerii. Swoją wiedzę fachową uzupełnia na uczelniach weterynaryjnych Petersburga, Berlina, Hanoweru, Wiednia, Monachium, Lyonu i wielu innych. Specjalizuje się w hodowli koni. W 1911 roku zostaje Inspektorem Weterynaryjnym Warszawskiego Okręgu Wojennego. W tym czasie otrzymuje najwyższe odznaczenia rosyjskie oraz stopień generała dywizji. W czasie I wojny światowej zostaje szefem służby weterynaryjnej frontu północno-zachodniego. Cały czas działa na rzecz odrodzenia Państwa Polskiego pomagając w tym względzie licznym organizacjom wojskowym i weterynaryjnym. Często ratuje przed wyrokami i karami wielu działaczy ruchu niepodległościowego Polski. Po zakończeniu wojny i po odrodzeniu się Polski wraca do kraju, gdzie zostaje powołany do organizowania państwowej cywilnej służby weterynaryjnej będąc pierwszym Naczelnikiem Urzędu Weterynaryjnego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. W 1920 r. generał przechodzi na emeryturę. Zmarł 4 marca 1939 r. w Warszawie, pochowany został na Cmentarzu Wojskowym na Powązkach (Kw. B 21, rz. 7 grób 1).

Gen. Jan Wilczyński (1, 7, 8) (1875—1936) ukończył studia weterynaryjne w 1899 r. w Kazaniu, gdzie otrzymał dyplom lekarza wet. Jako młody lekarz wet. zgłosił się do wojska rosyjskiego i służbę pełnił w straży pogranicznej w brygadach: bałkańskiej, chocimskiej i kaukaskiej grenadierskiej brygadzie artylerii. W czasie pierwszej wojny świa-

towej był Komendantem Szpitala Weterynaryjnego XXXVIII Korpusu. Od marca 1918 roku został szefem służby weterynaryjnej I Korpusu Polskiego w stopniu generała podporucznika. Po odzyskaniu przez Polskę niepodległości wraca do kraju podejmując służbę wojskową w Wojsku Polskim w stopniu podpułkownika. W 1923 r. przechodzi do pracy w cywilu jako miejski lek. wet. w Warszawie. Zmarł w Warszawie w 1936 r.

Gen. Józef Gabriel Małewski (5, 6, 9) (1875—1929) urodził się 16 marca 1875 r. w Skierniewicach. W 1898 r. ukończył Instytut Weterynaryjny w Warszawie, gdzie otrzymał dyplom lek. wet. Po studiach podjął pracę jako okręgowy lekarz weterynarii w Dąbrowie Górniczej, Olkuszu i Miechowie. Bierz udział w I wojnie światowej, a po jej zakończeniu 1918 r. wraca do Warszawy i w stopniu kapitana zostaje skierowany do służby weterynaryjnej w Inspekcji Wyszkołenia Wojska Polskiego. Początkowo pełni funkcję szefa sekcji, a później Wydziału Weterynaryjnego Ministerstwa Spraw Wojskowych, kierował służbą weterynaryjną Wojska Polskiego do 1926 r. Jest pierwszym lekarzem weterynarii, który otrzymał 1 czerwca 1919 r. stopień generała brygady Wojska Polskiego. W 1927 r. przeszedł na emeryturę i 30 kwietnia 1927 r. został tytułarnym generałem dywizji, zamieszkał w Olkuszu, gdzie zmarł 10 lipca 1929 r.

Gen. Józef Starkowski (1, 6) (1856—1932) urodził się 19 stycznia 1856 r. w Poznaniu. Studiował inżynierię i weterynarię w Berlinie, gdzie w 1893 r. otrzymał dyplom lekarza weterynarii. Specjalizował się w mięsoznawstwie i podkownictwie. Pracował w Berlinie i Bydgoszczy oraz w Poznaniu. Po zakończeniu I wojny światowej zgłosił się do służby wojskowej w Dowództwie Głównym Wojsk Wielkopolskich, a następnie w Wojsku Polskim w stopniach majora-pułkownika, będąc pierwszym kierownikiem wojskowej szkoły podkownicy i sanitariuszy. Cztery lata pełnił funkcję Komendanta Okręgowego Szpitala Koni w Poznaniu. W 1921 r. uzyskuje stopień doktora nauk weterynaryjnych w Akademii Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. W 1924 r. przeszedł w stan spoczynku w stopniu tytułarnego generała brygady W.P. Będąc na emeryturze pracował w Szkole Polcji Konnej, rezerwi poznkańskiej i Wielkopolskim Towarzystwie Lekarzy Weterynaryjnych. Gen. J. Starkowski był pierwszym lekarzem wet., który zajmował się w Polsce zwierzętami nieudomowionymi. Zmarł 1 marca 1932 r. w Poznaniu.

Gen. Aleksander Michałowski (3, 5, 6) (1870—1934) urodził się 15 kwietnia 1870 r. w Nowym Mieście w Krainie. Studia weterynaryjne ukończył w Wiedniu i tam w 1895 r. otrzymał dyplom le-