

Zanotowano tylko dwa przypadki padnięć, w trzecim dniu po wylegu, jednak upadki te zostały spowodowane przez uraz mechaniczny. W okresie lęgów i karmienia podawano karmiącym matkom sulfoguanidynę do karmy. Ogółem straty w tym gołębniku przed leczeniem wynosiły 14 sztuk starszych gołębi i 80% do 90% piskląt i młodzięży, od chwili zaś leczenia mimo upłynięcia 7 miesięcy żadnych więcej strat nie zanotowano.

Wnioski:

1. Salmonelozę gołębi występuje w naszym kraju znacznie częściej niż bywa stwierdzana.
2. Wskazany jest większy kontakt WZHW z terenem i odwrotnie, gdyż badania laboratoryjne decydują ostatecznie o rozpoznaniu schorzenia.
3. Salmonelozę gołębi szybko rozpoznana jest łatwa i wdzięczna do leczenia przy użyciu autoszczepionki formolowej.
4. Ze względu na własności bipatogenne zarazka należy się liczyć z możliwością zakażenia u ludzi za pośrednictwem zakażonych jaj lub kału gołębi - nosicieli.

PROF. DR JÓZEF PARNAS

Współczesne badania nad pryszczycą*)

Pragnę w wykładzie akademickim, zobrazować stan współczesnych badań nad pryszczycą w świecie. Zadanie trudne jeśli wziąć pod uwagę bardzo wielką ilość prac ogłoszonych w różnorodnej literaturze świata. W ciągu ostatnich lat 50 pryszczycę dała się kilkakrotnie mocno we znaki hodowli europejskiej, i zwierzostanowi krajów pozaeuropejskich. Pryszczycę która dotąd mniej ucierpiała od pryszczycy jak Europa, stała się problemem światowym. Ameryka Północna, jest w tej chwili w najwyższym stopniu zagrożona ze strony Meksyku, w którym od kilku lat toczy się zacięta walka między nauką i służbą weterynaryjną — a tą zarazą. Pryszczycę spowodowała w ostatnich kilkunastu latach olbrzymie straty materialne w całym świecie i w poważnym stopniu wpłynęła na skurczenie się zasobów środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego, jakimi ludzkość rozporządza. Nauka wszystkich prawie krajów, dotkniętych pryszczycą, zajęła się problematyką zarazki i epizoocjologią tego schorzenia. Powstały ośrodki badawcze, znane w świecie, jak niemiecki na wyspie Riems, radziecki na wyspce Grodomlia, duński na wyspie Lindholm, szwajcarski w Bazylei, holenderski pod kierunkiem Prof. Frenkla i wreszcie ostatnio zachodnio-niemiecki w Hanower i Eystrup. Wysuwa się obecnie koncepcję utworzenia Ośrodka Badawczego na jednej z wysp oceanicznych, któryby skupił na wielką skalę prowadzone badania oraz produkcję biopreparatów.

Jedna rzecz jest charakterystyczna. Mimo tylu wysiłków, olbrzymich środków pieniężnych i materialnych, ofiarnej pracy uczonych, pryszczycę nie prze-

5. Występowanie nosicielstwa *S. typhi murium* u gołębi i jednocześnie duże rozpowszechnienie tego zarazki w ogólności, mogą mieć zasadnicze znaczenie w uchwyceniu źródła zakażeń niemal u wszystkich zwierząt domowych, z którymi gołąb ma styczność.

Piśmiennictwo.

1. Buczowski Z. — Salmonelozy i ich rozpoznawanie serobakteriologiczne. P. Z. W. L. 1950. 2. Berdick V. — Zver. Rozp. 8. 1934. 3. Biester H. — Schwartzke L. — Diseases of poultry — Iowa 1948. 5. Heidkamp K. — Mitt. bact. u Ser. Inst. 20. 45—50. 1936. 6. Jungherr E. — Wilcox K. — J. inf. Dis. 55. 1934. 7. Khalifa I. — J. A. V. M. As. 86. 1935. 8. Lesbouyries R. — La Pathologie des Oiseaux 1941. 9. Legeżyński St. — Skowroński W. — Paratyfus gołębi, Przegł. Wet. 1928. 10. Meder—Lund. — Paratyphus bei Tauben. D.T.W. 33. 1925. 11. Morcos Z. — Vet. J. 91. 1935. 12. Niemeyer W. — J. A. V. M. As. 94, 434, 1939. 13. Parnas J. — Paratyfus gołębi. Med. Wet. 1945. 14. Parnas — Postępy Hig. i Med. Dośw. 20—36, 1949. 15. Pfauówna M. — Przypadek kręczu u gołębi. Przegł. Wet. 1928. 16. Winand H. — Zur Paratyphose der Taube. T. R. 1942.

stała zagrażać hodowli państw kapitalistycznych, a przede wszystkim Niemiec Zachodnich, Francji, Włoch, Anglii, Ameryki. Tak samo dotkliwie daje się ona we znaki prymitywnej hodowli krajów kolonialnych i półkolonialnych, pozostających pod władzą ośrodków weterynaryjnych państw kapitalistycznych. Natomiast w Związku Radzieckim, po zakończeniu przebudowy ustroju rolnego i utrwaleniu systemu kołchozów i sowchozów, trzeba stwierdzić bardzo poważne ograniczenie pryszczycy, która wśród chorób zaraźliwych zagrażających Zw. Radzieckiemu, zajmuje miejsce bez porównania mniejsze aniżeli w USA albo w krajach Zachodniej Europy. Świadczy to o tym, że ustrój socjalistyczny rolnictwa i hodowli, jako baza i odpowiednia jej nadbudowa w postaci nowej, socjalistycznej nauki stwarzają najbardziej korzystne warunki nie tylko dla ograniczenia, lecz również dla likwidacji pryszczycy, co powinno być celem weterynarii i zootechniki w całym świecie.

Pryszczycę stała się czołowym problemem współpracy rzekomo „międzynarodowej“ w ramach organizacji, podporządkowanych całkowicie USA, a mianowicie F.A.O. i O.I.E. Czy obie te organizacje, mimo kilku czy kilkunastu lat pracy, kosztującej miliardy, dały należyty efekt, to nie może być nawet sprawą wątpliwości. Współpraca rzekomo międzynarodowa w ramach tych organizacji nie mogła dać i nie dała należytego efektu w skali międzynarodowej. Możemy zatem stwierdzić, że pryszczycę pozostaje nadal poważnym zagrożeniem hodowli światowej, wyżywienia światowego, jak również nie możemy zapomnieć i o tym, że wirus pryszczycy cechujący się dużą rozsiewalnością i chorobotwórczością, może się znaleźć

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Rady Naukowej P.I.W. w Puławach w r. 1951.

w repertuarze środków biologicznych, zaplanowanych przez agresorów imperialistycznych do niszczenia zwierząt i ich produkcji w państwach miłujących pokój i budujących nowy ustrój socjalistyczny.

Spróbuję teraz przedstawić najnowsze dane o wirusie pryszczycy, jego właściwościach biologicznych oraz wykorzystaniu jego cech do walki z zarazą. Wirus ten należy do najmniejszych jakie znamy i tak najnowsze badania podają wielkość drobin wirusowej na 2, 3, najwyżej 3,6 milimikrona. Siła żywotna wirusa jest bardzo duża. Zamrożenie zarazka do temp. — 30° C, przy zachowaniu pH 8,3 konserwuje własności chorobotwórcze w ciągu 213 dni. Przy pomocy mikroskopu elektronowego możemy dokładnie obserwować drobinę wirusową, dzięki czemu obliczono, że najmniejsza dawka zaraźliwa wirusa wywołująca u krowy pierwotny pęcherzyk na języku wynosi około 10,000 drobin wirusowych (ciałek elementarnych). Badania Ramona, otwierające nową drogę dla ujarzmiania wirusów, bez naruszenia ich własności antygenowych, polegające na działaniu promieni ultrafioletowych, przez co powstaje anawirus — cechujący się większą zdolnością immunogenną, doprowadziły również do otrzymania anawirusu pryszczycowego. Schmidt, Hansen i Holm otrzymali drogą irradycji wirusa, zawartego w limfie pryszczycowej, albo w surowicy krwi szczepionkę, która daje się adsorbować i koncentrować i bardzo długo zachowuje własności uodporniające. Jak wiadomo anawirus przeciw wścieklicznie i przeciw papuzicy jest już używany do większych doświadczeń. Sprawa zjadliwości wirusa pryszczycy ma czołowe znaczenie epidemiologiczne. Praktyka uczy, że w jednych enzoocjach pryszczycy zaraza przebiega łagodnie, z małą albo żadną śmiertelnością. Są jednakże enzoocje o niesłychanej sile wirulencji wirusa. Valée opisuje wybuch pryszczycy w środowisku obejmującym 46 krów, z których padło 40. Obecna epizooecja w Meksyku przebiega często z 50% śmiertelnością.

Sprawa opanowania wirulencji wirusa pryszczycy i doprowadzenia jej, wzorem wściekliczny, do etapu rozwojowego *Virus fixe*, jest problemem dnia dzisiejszego. Ciekawe są badania epizooecjologiczne Lucasa, z których wynika, że wirus pryszczycy, niezjadliwy dla świnki morskiej, (a takich szczepów mamy bardzo wiele, i to poważnie utrudnia biologiczną identyfikację typów serologicznych na świnkach morskich) staje się po przepasazowaniu na świni bardzo zjadliwy. W ten sposób dochodzimy do nowego poglądu na rolę udomowionej i dzikiej świni w epizooecjologii pryszczycy.

Sprawa uodpornienia świń przeciw pryszczycy staje się ważna, z punktu widzenia ochrony bydła. Waldman i Nagel opisują epizooecje pryszczycy u świń, przebiegającą z dużymi stratami. Obserwacje te wykazały, że wirus adaptowany na organizmie świni może utracić wirulencję dla bydła. Komisja angielska dla badań nad pryszczycą podaje, że wiele szczepów pryszczycy adaptowanych na organizmie świni i krowy traci zjadliwość dla świńek morskich. Dane powyższe wskazują na wielką zmienność wirusa pryszczycy, na plastyczność jego cech biologicznych, na

które — zgodnie z zasadami nauki Miczurina-Lysenki — środowisko zewnętrzne i jego zmiana mają wpływ zasadniczy i decydujący. Można sądzić, że nowa miczurinowska wirusologia związana niepodzielnie z badaniami naszego kolegi Boszjana potrafi wyjaśnić i poznać drogi zmienności wirusa pryszczycy i opracować metody kierunkowych zmian dziedzicznych pożytecznych dla akcji likwidacji pryszczycy.

Dalszym problemem niezwykle interesującym i ważnym naukowo i praktycznie to sprawa możliwości hodowania wirusa pryszczycy poza ustrojem żywym krowy czy świnki morskiej. Sprawa ta ma wyjątkowe znaczenie praktyczne bowiem wiąże się z metodyką produkcji szczepionki przeciwpryszczycowej, która w tej chwili wymaga jeszcze olbrzymich ilości bydła i jest często z tego powodu niemożliwa do realizacji w każdym kraju.

Fogedby wykonał wiele prób kultury wirusa w tkance skóry płodu cielęcego, płodu świni, owcy lub świnki morskiej. Uzyskiwał pewne wyniki a nawet stwierdził pewne własności uodporniające rozmnażającego się *in vitro* wirusa. Jednakże zdolność rozmnażania i zachowania pełnej siły antygenowej okazała się bardzo kapryśna i trudna do opanowania. Innym badaczom udało się uzyskać wzrost wirusa *in vitro* w środowisku skóry embrionalnej, nabłonka przełyku płodu, płuc embrionalnych i jąder. Dodatek środków odżywczych, glukozy, trypsyny przyspiesza wzrost wirusa. Środowisko płynu Tyroda z dodatkiem penicyliny zabezpiecza jałowość środowiska. Jednakże w takich warunkach udało się otrzymać ograniczoną ilość pasaży, o mianie słabym (1 na 10,000). Wirulencja wirusa spada w pasażach i rzecz ciekawa, są tu duże różnice między typami O, A i C. Typy O i A utrzymują wirulencję do 40 nawet pasaży — typ C traci zjadliwość już w pierwszych pasażach. Waldman miał więcej szczęścia w tych badaniach nad hodowlą *in vitro* i stwierdził, że wirus adaptuje się do środowiska tkanki embrionalnej, doprowadzając tempo rozmnażania do maksimum. Na szczególne wyróżnienie zasługują badania Frenkla. Środowisko hodowlane, zawieszone w płynie Tyroda, składa się z wierzchnich warstw nabłonka języka krowy i cieląt zdrapanego na powierzchni specjalnym nożem. Okazało się, że także nabłonek kosmków zwacza może być do tego celu użyty. Z 8 gramów żywego nabłonka uzyskuje ten badacz do 1/2 litra zawiesiny wirusowej, posiadającej miano wirulencji 1 na 100.000 do 1 na 1.000.000. Fakt stwierdzenia przez Frenkla możliwości uzyskania tą drogą skutecznej szczepionki oznacza dalszy postęp na drodze do usprawnienia i potania produkcji. Jest zasługą bakteriologa Thiéry oraz fizjologa Thomasa, że bliżej sprecyzowali metodykę hodowania wirusa pryszczycy w tkance embrionalnej. Płód konserwowany w zamkniętej macicy, w warunkach bezwzględnej jałowości jest skrwawiany, po czym przy pomocy serca mechanicznego, stanowiącego aparaturę dającą pulsację 35 — 160 min., płód jest odżywiany płynem o pH 7,5 z dodatkiem penicyliny. Tą drogą uzyskuje się eksperymenty trwające 62 godziny. Na skórze tak odżywianego płodu rozwija się wirus. Wirus rozmnaża się ale tylko w ogra-

niczoney partii naskórka. Nie draży wglab ani tez nie przenika do plynu perfuzyjnego lub do narzadzow wewnetrznych. Wirus tak hodowany powoduje zakażenie krwi w rozcieńczeniu 10^{-6} . Wirus może być punktem wyjścia dla szczepionki mającej własności uodporniające. Dalsze próby hodowania wirusa robione były na mózgu myszy białej. 80 — 140 — 180 pasaży doprowadza do transformacji komponenty antygenowe wirusa, który z epiteliotropowego staje się neurotropowy.

Próby hodowane wykonane na zarazku jaja kurzego dlugi czas nie udawaly się. Traub na wyspie Riems zakaził pierwszy chorialantais, uzyskując wzrost. Metodykę tę ulepszył Dedié, któremu udało się uzyskać 120 bezpośrednich pasaży na jajach kurzych. Badania te wykazały, że szczep standartowy A wykazał duże własności rozmnażania się, zachowując cechy serologiczne i immunobiologiczne. Natomiast niestety standartowe szczepy B i C nie nadają się do tego rodzaju hodowli.

Jak widzimy, badania powyższe zapoczątkowują nowy etap naszej wiedzy o wirusie pryszczycy. Postępujemy w kierunku hodowli wirusa, poza ustrojem żywym, i tą drogą dojdziemy niewątpliwie do nowych osiągnięć naukowych i praktycznych.

Dalszy problem, niemniej nas interesujący, to wielopostaciowość serologiczna i immunologiczna wirusa pryszczycy, którą stwierdził Vallée po 7 latach pracy i oznaczył literami O i A. Waldman zastąpił je literami A i B oraz wprowadził trzeci typ serologiczny C.

W r. 1943 dzięki precyzyjnej analizie serologicznej i biologicznej szczepów otrzymanych z różnych krajów Europy, stwierdzono istnienie 3 wariantów typu B. W r. 1948 stwierdzono na wyspie Riems 4-ty wariant typu B, (B — 1, 2, 3, 4). W epizooji pryszczycy w Hiszpanii zaznaczył się przede wszystkim typ B2. Na terenie Niemiec stwierdzono ograniczone enzoozie pryszczycy wywołane przez B1, B3, B4, przy czym tym B1 okazał się najbardziej zjadliwy. Dalsze badania Instytutu Riems wykazały stałość wariantów. Stwierdzono również obecność wariantów w typie A. Stwierdzono również, że różnice serologiczne między wariantami typu B pokrywają się w zupełności z różnicami immunologicznymi stwierdzanymi w doświadczeniach na krowach. Wszyscy badacze stwierdzają zgodnie, że typ A dominuje w procesach epizoojologicznych nad typem B. Jeśli obserwować mieszaninę typów A + B to po pewnej ilości pasaży znika typ B a zostaje typ A. Tak samo stwierdzono, że typ A dominuje nad typem C. Mieszanina typów A, B, C, pasażowana na świnkach morskich albo bydle, wykazuje po pewnym czasie, zresztą dość szybko zanik typu B i C. W tej chwili nie jesteśmy w stanie wyjaśnić na czym ta dominacja typu A polega. Zdaniem jednych, jest to większa zjadliwość typu A. Inni twierdzą, że chodzi tu o antagonizm pomiędzy typami wirusa pryszczycy, na korzyść typu A. Albo też prosto efekt blokowania komórek. Oznaczałoby to, że typ A szybciej i silniej blokuje wrażliwe komórki nabłonkowe aniżeli pozostałe typy i warianty. Powyższe poglądy Trautweina, Gildemeistra, Helma,

Schäffera oraz Gallowaya nie pokrywają się z obserwacjami Vallée i Carée. Wymienieni autorzy mogli stwierdzić, że typ O (A), jest mniej aktywny od typu C, zaś typ B zajmuje miejsce pokrewne. Trautwein nie mógł w żadnym wypadku stwierdzić różnic okresu inkubacji, przebiegu klinicznego, zespołu objawów i zmian patologicznych między typami wirusa pryszczycy. Ciekawe poglądy wynikają z obserwacji Holma. Świnki morskie szczepione szczepem heterologicznym wykazują zjawisko dysocjacji szczepu wirusa pryszczycy. Wskazuje to na to, że istnieją szczepy kompleksowe, zawierające 2 lub więcej typów i wariantów, które można sztucznie dysocjować. Widać z tego, że prócz mieszaniny typów mamy również kompleksy, nie będące bynajmniej mieszaniną mechaniczną, a raczej kompleksem różnorodnych pod względem antygenowym molekuł wirusowych. Badania Ubertiniego wykazały możliwość zastępowania typu A i C przez B w poszczególnych pasażach. Zjawisko to nazwał fenomenem substytucji typu. Badacz ten twierdzi, że nie jest to bynajmniej mutacja czy transformacja użytego typu serologicznego. Nie udało mu się nigdy wywołać mutacji ani przy pomocy b. niskich temperatur (— 40 do — 50° C), ani też nie obserwował jej pod wpływem promieni Rentgena, liofilizacji, czy też utrzymywania szczepu kilka lat w warunkach sztucznych. Ubertini twierdzi, że żadna przyczyna endogenna lub egzogenna nie może spowodować transformacji typu serologicznego. Jeśli za tym w przebiegu pasaży typ B wypiera i zastępuje typ A i C, to znaczy, że typ B był obecny w środowisku i z niewiadomych przyczyn uaktywnił się w stosunku do typów pozostałych.

Widzimy za tym, że poglądy różnych badaczy na zmienność typów wirusa pryszczycy oraz możliwości mutacji czy transformacji są różne. Należy się spodziewać, że nowe miczurinowskie metody badania czy zmienności typów serologicznych wirusa pryszczycy z uwzględnieniem roli środowiska zewnętrznego i wewnętrznego doprowadzą do wyjaśnienia tej ważnej sprawy.

Sprawa ma pierwszorzędne znaczenie epizoojologiczne a zwłaszcza dla produkcji szczepionek i surowców. Zaznaczają się różne tendencje, reprezentowane przez ośrodki produkcyjne. Waldman zaleca bieżące typowanie szczepów otrzymanych z terenów na których pryszczycza szerzy się masowo. Te szczepy przenosi się na krowy, które 6 tyg. temu wakcynowano szczepami produkcyjnymi. Jeśli nowe szczepy przełamują odporność krów, wprowadza się je do produkcji.

Ze względu na zmienność szczepów używane są one nie dłużej jak 6 — 8 tyg., poczym znowu zastępuje się je szczepami z terenów, w których silnie rozprzestrzenia się zaraza.

Zakłady naukowe w Lindholm i Bazylei wykazują inną tendencję: określa się tutaj szczepy, o znanych walorach odpornościowych i takie konserwuje się całe lata. Stock — Waccine. Oczywiście tego rodzaju szczepionka może zawieść nadzieje i skompromitować wakcynację. Autoszczepionka nie nadaje się dla celów międzynarodowych. Widzimy jakie trudności sta-

ją przed nauką w zakresie masowego, międzynarodowego i skutecznego zabezpieczenia bydła i innych zwierząt przed pryszczycą przy pomocy szczepionki.

Sprawie metodyki typowania szczepów i ich wariantów poświęcono wiele badań w Związku Radzieckim oraz w Niemczech, a także w innych krajach. Te badania są punktem wyjścia dla rozpoznania wirusa pryszczycy i dla produkcji biopreparatów. Oznaczenie typów serologicznych na świnkach morskich jest sprawą wymagającą wielu zwierząt laboratoryjnych, przy czym nie wszystkie są wrażliwe na zakażenie, jak również nie wszystkie szczepy otrzymane z terenu dadzą się przenieść na świnki morskie.

Interpretacja wyników otrzymanych na świnkach morskich nie jest zawsze prosta. Metoda ta wymaga kilku tygodni dla ostatecznego wyniku analizy. Ponieważ współczesne potrzeby akcji zwalczania pryszczycy wymagają szybkiej diagnozy szczepów i stałej kontroli szczepów produkcyjnych poświęcono wiele czasu badaniom serologicznym, a przede wszystkim odczynowi wiązania dopełniacza i hemaglutynacji. Jedne z pierwszych badań nad odczynem wiązania dopełniacza wykonane zostały jeszcze przed wojną w Związku Radzieckim przez Sakwarylidze (na wyspie Grodomlia), przez Czarnowskiego w zakładzie prof. Szymanowskiego oraz przez prof. Ciuca w Bukareszcie. Czarnowski użył jako antygeny wyciągu wodnego świeżych wycinków naskórka pęcherzy pryszczycowych. Okazało się, że surowice świnek morskich dają dobre wyniki odczynu wiązania dopełniacza, surowice krów — słabe.

Rederer wypróbował wartość antygenową śliny. Podawszy pilokarpinę zbierał ślinę do naczynia, wirował z szybkością 3.000 na minutę. Tak uzyskany antygen okazał się jednak bardzo słaby. Dzisiaj odczyn wiązania dopełniacza należy do codziennych prób, dzięki którym szybko, tanio i pewnie rozpoznajemy wirus pryszczycy i typujemy poszczególne warianty. Ubertini uważa za najlepszy wyciąg wodny materiału pryszczycowego wirowany 10 min. przy 2.500 obrotów oraz inaktywowany przez ogrzanie do 60° w ciągu 30 min. Gliceryna osłabia własności antygenowe wirusa. Galloway zaleca oznaczanie ilościowe hemolizy przy pomocy nefelometru. Niestety, jak wspomniano surowica krwi zakażonej wirusem nie daje pewnych wyników w odczynie wiązania dopełniacza. Brooksby stara się ustalić i skoncentrować przeciwciała swoiste dla wirusa pryszczycy zawarte we frakcji euglobulinowej surowicy drogą precipitacji siarczanem amonu, wzgl. drogą elektroforezy. Tak skoncentrowane przeciwciała dają pewniejsze wyniki odczynu wiązania dopełniacza oraz posiadają większą siłę odpornościową. Próbę hemaglutynacji wykonał pierwszy Michelsen. Do odczynu użył erytrocytów szczura. Badania te stwierdziły, że odczyn Hirsta może oddać duże usługi w rozpoznawaniu wirusa pryszczycy oraz jego typów. Widzimy więc duży postęp lat ostatnich w zakresie serologii i immunologii wirusa pryszczycy. Sprawa szczepionki przeciw pryszczycy stała się punktem centralnym światowych badań. Uczeń zachodni z Waldmanem na czele, stworzyli taką atmosferę, że szczepionka jest najważniejszym i pod-

stawowym elementem akcji zwalczania i jest warunkiem udania się takiej akcji.

Przedstawię poniżej krytykę tego stanowiska dokonaną nie tylko przez epizoocjologów radzieckich lecz również przez uczonych zachodnich. Niewątpliwie stanowisko Flückigera w FAO i OIE wynika z tej słabości organizacyjnej, jaka istnieje w krajach kapitalistycznych, w zakresie masowych akcji zwalczania epizoocji. Historia szczepionki przeciw pryszczycy jest nam znana. Stwierdzenie przez Schmidta i Jenseña, jeszcze w roku 1933, że wirus pryszczycy adsorbowany na wodorotlenku glinu, ma duże własności antygenowe, a potraktowany formolem jest zupełnie nieszkodliwy, ma znaczenie naukowe i praktyczne. To stwierdzenie, wykorzystane następnie do szczegółowego rozpracowania przez Waldmana, dało podstawę do nowoczesnej akcji przeciw pryszczycowej, która opierając się na zabiegach zoohigienicznych i sanitarno weterynaryjnych — docenia w całej pełni również duże znaczenie masowych wakcynacji.

Oczywiście od czasów Waldmana i jego pierwszych masowych szczepień na terenie Niemiec, metodyka produkcji szczepionki uległa ulepszeniu. Dążymy dzisiaj do koncentracji szczepionki i tak np. we Włoszech stosuje się na 82 części wodorotlenku glinu, — 18 części zawiesiny wirusowej. Wodorotlenek glinu, próbuje się zastąpić innymi substancjami (bentonit). Drogę podskórną próbuje się zastąpić drogą doskórną, która ma dawać wyższy procent bardziej długotrwałego uodpornienia. W Związku Radzieckim spotyka się ocenę szczepionki pryszczycowej zupełnie skrajną. Kundriakow i Ratner zajmowali się tą sprawą na poważnym materiale zwierzęcym i początkowo otrzymali dobre wyniki ale ostatnie obserwacje w Kazachstanie nie potwierdziły pierwszych wyników. Świadczy to o tym, że położenie geograficzne badanego terenu oraz specyfika środowiska, w którym bydło żyje — ma tutaj o wiele więcej do powiedzenia, aniżeli sądzi się w sferach naukowców, którzy bezkrytycznie hołdują nieograniczonej potędze masowych wakcynacji. Potwierdzenie tego znajdujemy w Meksyku, gdzie ze względu na wielkie zagrożenie USA stosuje się od długiego czasu masowe wakcynacje; mimo to pryszczycy przełamuje i przeskakuje bariery wakcynowane. Pracownicy ukraińskiego instytutu eksperymentalnej weterynarii Artiuch, Kulesko i Łukaszo w również obserwowali wątpliwe wyniki po masowym zastosowaniu szczepionki, zrobionej na wodorotlenku glinu. Natomiast w 1948 r. Redko obserwował wyniki dobre. Trzeba tu podkreślić, że czołowi badacze pryszczycy w ZSRR Wyszelski, Skoromochow, Sawielew, Ratner, Kundriakow, Woronin zalecają raczej masowe stosowanie surowicy odpornościowej, zgodnie z instrukcją Ministerstwa Rolnictwa, która zwraca dużą uwagę na seroprofilaktykę, zwłaszcza młodzieży, na kwarantannę i kontumację oraz dezynfekcję w razie wybuchu pryszczycy.

B. znamienna jest krytyka wartości różnych szczepionek produkowanych przez różne instytuty w Europie jaką we Francji przeprowadził Basset. Poważny ten badacz pisze w ten sposób o pracach i artyku-

łach jakie w ostatnich latach ukazały się na zachodzie w sprawie szczepionki pryszczycowej: „un ecrivain ce compred (habituellement) louis même: mêis c'est du lecteur, qu'il doit être compris. En matière de vaccins antiaphteux, ce n'est pas toujours le cas. Je connais des articles toffus, confus comme la jongle“.

Istotnie, czytając dziesiątki prac i artykułów oraz uchwałę OIE na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat biedny czytelnik nic nie może zrozumieć. Basset krytykuje przede wszystkim zmienność siły antygennej szczepionki na przestrzeni od pierwszych badań Waldmana do dzisiaj. Oryginalna szczepionka Waldmana zawierała na 100 części szczepionki 0,7 części każdego typu. Ten stosunek zmieniono na niekorzyść siły antygenowej szczepionki.

Na konferencji w Bern, mającej na celu stworzenie wytycznych dla standaryzacji szczepionki ustalono, że szczepionka powinna zawierać po 0,1 g zawiesiny wirusowej A i B w 1 dawce dla krowy, przy czym wirus użyty do szczepionki powinien zachować zjadliwość w rozcieńczeniu 1 na milion. Basset uważa, że to obniżenie zawartości wirusa w dawce szczepiennej nie wpłynęło na zwiększenie zaufania do szczepionki w świetle obserwacji terenowych. Stanowisko to popiera Girrad i Maćkowiak pracujący w nowoutworzonym instytucie pryszczycowym w Lyon. Piszą oni: „w granicach, gdy szczepionka jest nieszkodliwa i skuteczna — długość odporności jest funkcją zawartego w niej wirusa“.

Badania nad epizootologią pryszczycy podkreślają, że współczesne stosunki komunikacyjne w świecie, transport morski i powietrzny, import mięsa i produktów sprzyjają rozprzestrzenieniu pryszczycy na kuli ziemskiej. Wiele badań poświęcono sprawie żywotności wirusa w mięsie.

Badania te prowadził również Prof. Trawiński na życzenie władz radzieckich we Lwowie. Z badań tych wynika, że żywotność wirusa w tkance zależy od koncentracji jonów wodorowych. Kwasota obniża żywotność i inaktywuje wirus. Zamrożenie mięsa, wstrzymując zakwaszenie, konserwuje również wirus. Odmrożenie przyspiesza zakwaszenie, a więc i zniszczenie wirusa. Badania te podkreślają szczególnie rolę narządów wewnętrznych i węzłów chłonnych, które są zawsze silnie zakażone wirusem i które, niezależnie od zamrożenia czy odtajenia, pozwalają wirusowi zachować zjadliwość.

Dlatego też, mimo zamrożenia, w tych punktach może być wirus przechowany. Tak samo w szpiku kostnym, w gruczołach dokrewnych, w skórze, może się wirus długi czas zachować. I w tym tkwi wielkie niebezpieczeństwo zawleczenia pryszczycy drogą importu w skali światowej. Instytut Riems, znajdujący się obecnie w Niemieckiej Republice Demokratycznej, którego dyrektorem jest prof. dr R ö h r e r, zajmuje się bez przerwy zagadnieniem walki z pryszczycą. Po zwiedzeniu jeszcze w r. 1947 Instytutu Lindholm oraz laboratorium prof. S c h m i d t a w Kopenhadze, miałem możliwość zapoznania się wraz z dr Kobusiewiczem

z działalnością Instytutu Riems. Stanowisko tego instytutu jest nowoczesne. Nie przecenia on wartości masowych szczepień a docenia rolę środowiska oraz zabiegów sanitarno-weterynaryjnych. Wielką zasługą tego instytutu jest wprowadzenie na terenie Niemieckiej Republiki Demokratycznej corocznych masowo stosowanych szczepień pryszczycowych u bydła. Dzięki tej systematycznej akcji Niemiecka Republika Demokratyczna wolna jest od większych epizootii pryszczycy i stanowi wielki kordon przeciw pryszczycowej, chroniący Polskę Ludową przed inwazją z Trizonii, gdzie rozprzestrzenienie pryszczycy powoduje duże straty.

Na zakończenie przytoczę pogląd osobisty na sprawę zabezpieczenia naszego kraju przed inwazją pryszczycową zarówno obecnie w czasie pokoju, jako też na wypadek, gdyby agresorzy usiłowali stworzyć warunki dla przerzucenia do naszego kraju tej zarazy. Poglądy moje precyzuję w następujących punktach:

1) Naszym obowiązkiem jest aktywne ustosunkowanie się do zagrażającej nam epizootii pryszczycy, opierając się na najnowszych osiągnięciach nauki światowej, a przede wszystkim radzieckiej. Należy szczególnie organizować obronę przeciwpryszczycową cennych ośrodków hodowlanych PGR i Spółdzielni Produkcyjnych.

2) Należałoby czym prędzej spełnić postulaty komisji wirusologicznej nawiązując ścisłą współpracę z ośrodkami naukowymi ZSRR z jednej strony oraz z instytutem Riems, jakoteż z laboratoriami prof. P a t o c z k i i H a r n a c h a w Czechosłowacji.

3) Należałoby ustalić współpracę administracyjną pomiędzy Zw. Radzieckim a Polską, Czechosłowacją, Węgrami i Niemiecką Republiką Demokratyczną odnośnie profilaktyki pryszczycy (a także pomoru bydła).

4) Należałoby przewidzieć możliwości zaopatrzenia naszego kraju w odpowiednie ilości szczepionki i surowicy przeciw pryszczycowej.

5) Należałoby przy współpracy Komisji Wirusologicznej opracować wytyczne zapobiegania i zwalczania pryszczycy na następujących zasadach:

- a) wzajemna sygnalizacja pograniczna krajów sąsiednich;
- b) należyta sygnalizacja ognisk pryszczycowych w kraju;
- c) prawidłowa diagnoza pierwszych przypadków pryszczycy i ustalenie typu wirusa dla celów produkcyjnych;
- d) akcja uświadczenia ludności o niebezpieczeństwie pryszczycy;
- e) dezynfekcja i kontumacja;
- f) stosowanie surowicy celem zabezpieczenia najcenniejszego pogłowia oraz młodzieży;
- g) masowe wakcynacje przede wszystkim na przestrzeni kordonów granicznych Państwa, a następnie granic międzywojewódzkich.