

Jeliński M., Kostecki R., Służewska M. — **The lipolytic activity of *Bacillus* larvae White.**

The lipolytic activity of 40 strains of *Bacillus* larvae isolated from the infected honey bee larvae was studied. In the experiment a modified Sierra's me-

dium containing Tween 80, 60 or 40 was used. There was noted a high activity of all the strains studied in relation to Tween 60 and 40, and low one in relation to Tween 80. The positive reaction occurred within 48 hr of incubation at 35°C.

HENRYK LIS, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

44 Sesja Ogólna Międzynarodowego Urzędu Epizootii (OIE) w Paryżu

W dniach 17–22.V. odbyła się w siedzibie OIE 44 Sesja Ogólna. Wzięli w niej udział przedstawiciele 67 państw oraz organizacji międzynarodowych jak FAO, OMS, OUA (CSTR) IBAR. Ze strony Polski uczestniczyli dr H. Lis, dyrektor Departamentu Weterynarii, delegat PRL do OIE oraz prof. dr M. Truszczyński, dyrektor Instytutu Weterynarii, wiceprzewodniczący Komisji Norm Biopreparatów OIE. Program obejmował posiedzenia plenarne oraz spotkania komisji. W dniu 17.V. po otwarciu obrad przez prezydenta OIE, dr R. Diaz Montilla, przedstawione zostało przez dyrektora OIE, dr R. Vittoza sprawozdanie z działalności naukowej i technicznej OIE za okres minionego roku.

W kolejności odbyła się sesja naukowa na temat zwalczania choroby pęcherzykowej świń. Następnie przedstawiono nowe wydanie (1976) Międzynarodowego Kodeksu Zoosanitarnego OIE. W dniu 18.V. odbyła się sesja naukowa pt. Zwalczania wścieklizny. W godzinach popołudniowych miały miejsca obrady komisji: pryszczycowej, międzynarodowego kodeksu zoosanitarnego, norm biopreparatów, chorób wywołanych przez drobnoustroje beztlenowe, chorób ryb, chorób pszczoł oraz komisji do przygotowania projektu programu następnej — 45 Sesji Ogólnej OIE. 19.V. odbyła się sesja plenarna na temat zwalczania chorób przenoszonych przez kleszcze — anaplazmozy, piroplazmozy i teilerozy. W godzinach popołudniowych spotkali się członkowie komisji Afryki, Ameryki, Azji i Oceanii, Europy oraz podkomisji, które przygotowały propozycje uchwał 44 Sesji Ogólnej OIE, związane z tematyką obrad plenarnych i działalnością komisji. Przewidziana na 20 maja sesja plenarna, poświęcona była sytuacji epizootycznej oraz metodom zwalczania chorób w poszczególnych państwach. W godzinach popołudniowych odbyła się dyskusja okrągłego stołu specjalistów chorób drobiu i specjalistów chorób ryb.

Kolejny dzień obrad poświęcony był zagadnieniom administracyjnym. Ustalono wstępnie program przyszłej 45 Sesji Ogólnej Komitetu OIE oraz jej datę, która przypada na dni 23–28.V.1977. Określono też program konferencji i spotkań. Podano listę chorób, które winien Komitet rozważyć w roku 1978 i w latach następnych. W kolejności przedstawiono sprawozdanie finansowe za okres 1975–1976. Ustalono też wstępnie budżet na okres 1976–1977. W godzinach popołudniowych wysłuchano sprawozdań komisji specjalistycznych. Ustanowiono Komisję Chorób Ptaków OIE. Przedstawiono sprawozdania komisji regionalnych. Przyjęto program przyszłej sesji ogólnej OIE, na który złożą się: etiologia, diagnoza różnicowa i profilaktyka chorób narządu oddechowego u bydła oraz etiologia, diagnoza i profilaktyka choroby Gumboro. W dniu tym odbyły się też wybory nowego prezydenta OIE. Został nim prof. dr Werner Eckerskorn (RFN). Wiceprezydentem wybrano dr Ahmeda Laaberki (Maroko).

W ostatnim dniu (22.V.) nastąpiło ostateczne przyjęcie postanowień 44 Sesji Ogólnej OIE oraz końcowe przemówienie prezydenta OIE.

W kolejności zostaną przedstawione ważniejsze dane, dotyczące choroby pęcherzykowej świń (svd). Tematowi temu poświęcono 5 referatów: z Japonii, USA, W. Brytanii, Francji, Włoch.

W Japonii svd wybuchła późną jesienią w 1973 r. oraz ponownie wczesną wiosną 1975 r. Wyosobnione z tych ognisk szczepy wirusa svd nie były porównywane ze szczepami, wywołującymi svd w Europie. Jednakże wyniki badań szczepów japońskich na myszkach i świnkach morskich mogą sugerować, że izolowany w Japonii z przypadków svd wirus różni się od wirusów svd izolowanych w Europie. Wirusy japońskie były z reguły mniej patogenne dla myszek białych. U świń jedynym zewnętrznym objawem chorobowym było tworzenie pęcherzy na skórze, natomiast nie stwierdzono objawów nerwowych i upadków. Nie ustalono źródła pochodzenia wirusa svd. Istnieją pewne przesłanki, które wynikają z wykrycia przeciwciał swoistych w surowicach świń, pochodzących z okresów wcześniejszych niż pierwszy oficjalnie stwierdzony wybuch choroby (1973), że wirusy svd już wcześniej występowały w populacjach świń w Japonii. Dopuszcza się możliwość utrzymywania się infekcji latentnej, wywołanej bądź wirusem svd, bądź wirusami pokrewnymi. Badacze japońscy wysunęli potrzebę podjęcia badań porównawczych nad wirusem svd i wirusami pokrewnymi oraz sprawdzeniem hipotezy ewentualnego pochodzenia wirusa svd z wirusa CB-5, chorobotwórczego dla człowieka. W pracowni autora referowanej pracy (dr Micki Kodama, Nat. Inst. Animal Health, Tokyo) podjęto badania nad chorobotwórczością dla świń wirusa CB-5 i nad możliwością pasażowania wirusa svd w hodowli komórek Vero. Poddano również liczne surowice świń badaniu na obecność przeciwciał swoistych dla wirusa svd i wirusów pokrewnych. Dotychczasowe wyniki wskazują na znaczne różnice między wirusem svd a wirusem CB-5. Wykazano też istnienie u świń wirusa odrębnego od CB-5 i svd, lecz dającego miano 1:4 z przeciwciałami neutralizującymi wirus svd. W dyskusji wyników własnych oraz danych literatury przypuszcza się, iż niskie miana przeciwciał swoistych dla wirusa svd mogą być bądź następstwem infekcji wirusami svd o niskiej patogenności, bądź też wirusami o pokrewnej budowie antygenowej, lecz różnych innych właściwościach. Zagadnienie to zgodnie z omawianą pracą wymaga dalszych badań.

W kolejnym wystąpieniu przedstawiciel USA poinformował, iż w USA znajduje się obecnie 158 lekarzy weterynarii, którzy zostali wyszkoleni w rozpoznawaniu chorób egzotycznych, w tym svd. W przypadku podejrzenia choroby są oni włączani do postawienia ostatecznej diagnozy, której dokonuje się w oparciu o badania laboratoryjne, wykonywane w laboratoriach weterynaryjnych Ministerstwa Rolnictwa USA. W ciągu 1975 r. wykonano 48 takich badań w kierunku svd, pryszczycy, *stomatitis vesicularis* i *exanthema vesicularis*. W 47 przypadkach nie wykryto żadnego z wymienionych wirusów, a w 1 przypadku wirus *stomatitis vesicularis*. W tym samym okresie pobrano z obszaru USA 360 próbek su-

rowicy i zbadano je na obecność przeciwciał swoistych dla wirusa svd. W żadnym przypadku nie wykryto tychże przeciwciał. Wynik ten wskazuje na różnicę między przedstawionymi obserwacjami, poczynionymi w Japonii a w USA, gdzie wirus svd, ani też antygenowo pokrewne wirusy wydają się nie występować w populacji świń.

Doniesienie z W. Brytanii stanowi opis svd oraz sposobów szerzenia się choroby. Podane zostały również koszty związane z jej zwalczaniem. Wynoszą one 8 milionów funtów. Były one m. in. związane z wybicciem 200 000 świń. Mimo tych nakładów po kilku miesięcznej przerwie pojawiło się kolejne ognisko choroby. Autor stwierdza, iż mimo dużego procentu zachorowalności, dochodzącego do 90—100%, śmiertelność jest bardzo mała. Powrót do zdrowia jest stosunkowo szybki. Przyjmuje się zatem, iż svd nie powoduje większych bezpośrednich strat w produkcji trzody chlewnej. Znaczenie tej choroby polega głównie na podobieństwie z pryszczycą, od której nie można jej odróżnić na podstawie objawów klinicznych. Z przedstawionych danych wynika, że wirus svd raczej nie szerzy się drogą aerogenną, przeciwnie niż ma to miejsce przy pryszczycy. Jeśli wirus svd znajduje się w postaci aerosolu, to pochodzi on przede wszystkim ze zmian na skórze, a nie z narządu oddechowego. Biorąc pod uwagę, że do zakażenia drogą doustną lub donosową konieczne są duże dawki — zrozumiałym staje się, że aerogenna droga zakażenia odgrywa w szerzeniu się zarazy małą rolę. Szerzenie svd odbywa się z reguły mechanicznie, poprzez przedmioty oraz odpady żywności pochodzenia zwierzęcego, służące jako pasza. Dezynfekcja pomieszczeń, w których wystąpiło svd jest znacznie trudniejsza niż w przypadku pryszczycy. Stosuje się substancje silnie alkalizujące oraz opalanie ścian i podłóg. Nową obsadę świń wprowadza się do chlewni zgodnie z zaleceniami brytyjskimi po 8 tygodniach po głównej dezynfekcji pustych, uprzednio zakażonych pomieszczeń.

Ważnym źródłem szerzenia się zarazy są środki transportu, które mogą być zakażone przez świnię znajdującą się w okresie inkubacji lub przechodzącą infekcję bez zauważalnych objawów klinicznych. Dlatego konieczna jest dokładna dezynfekcja pojazdów po każdym przewozie świń. Wirus svd w temperaturze 12—17°C wykazuje żywotność przynajmniej 138 dni a wiadomo, iż do zakażenia przez skórę potrzeba małych ilości wirusa.

Wychodząc z założenia, że przerzuty świń stanowią ważną przyczynę w szerzeniu się svd w W. Brytanii wydano w tej sprawie specjalne ograniczenia. Przerzuty zgodnie z tymi zarządzeniami z fermy do fermy lub na targowisko są tylko wtedy dopuszczalne, jeśli do fermy dawcy nie wprowadzono w ciągu 21 dni żadnych świń.

W związku z rozprzestrzenianiem zarazy za pośrednictwem produktów zwierzęcego pochodzenia, w tym odpadów używanych jako pasza stwierdzono, iż tusze świń w granicach 5—8 dni po zakażeniu zawierają duże stężenie wirusa svd. Wykazano, iż w przechowywanych w temp. -20°C tuszach wirus utrzymuje się przynajmniej 11 miesięcy. Przedstawiono pogląd, że w kraju, w którym występuje svd należy bardzo rygorystycznie postępować z odpadami przeznaczonymi na pasze dla świń, poddając je we wszystkich przypadkach wystarczającej obróbce termicznej w celu zabicia ewentualnie obecnego w nich wirusa svd.

Badacze francuscy (J. M. Gourrean i B. Larenaudie) przedstawili mikrometodę odczynu immunofluorescencji i seroneutralizacji, w zastosowaniu do diagnostyki serologicznej svd.

W referacie z Włoch (T. Frescura, D. Rutili, P. Vivoli, A. Morozzi) zostały podane wyniki badań, dotyczące utrzymywania się wirusa svd w mięsie i produktach mięsnych. Wynika z nich, że wirus svd może utrzymywać się przez więcej niż 100 dni w wędli-

nach wędzonych (np. w salami). Nie wykazano go natomiast w mortadeli przygotowanej z mięsa zakażonego. W referowanych badaniach nie wykazano wirusa svd w tkance mięśniowej świń eksperymentalnie zakażonych. Stwierdzenie to wymaga jednak potwierdzenia, gdyż powszechnie uznaje się mięso i jego produkty za materiał, będący źródłem zakażenia świń.

W konkluzji przedstawionych doniesień i dyskusji opracowane zostały następujące rezolucje.

Postanowiono utrzymać w mocy wnioski z XIV Konferencji OIE (marzec 1975) opracowane przez Komisję Pryszczycową. W związku z możliwymi różnicami między szczepami svd i ich pokrewieństwem z różnymi enterowirusami ludzkimi zalecono u każdego nowo izolowanego szczepu dokładne określenie właściwości biologicznych. Wskazano na potrzebę okresowego przeprowadzania przeglądów serologicznych pogłowia trzody chlewnej w kierunku svd w celu określenia zasięgu jej występowania. Mimo sprzecznych doniesień na temat obecności wirusa svd w mięśniach i produktach mięsnych świń zabitych w okresie szczytu infekcji — materiały te uważa się jako ważne źródła infekcji w sensie przenoszenia wirusa oraz utrzymywania się svd wśród populacji trzody chlewnej.

Drugim punktem programu 44 Sesji Ogólnej OIE było przedstawienie danych na temat wścieklizny. Wygłoszono 30 referatów. Referującymi byli przedstawiciele ZSRR, Węgier, Czechosłowacji, Austrii, Polski, NRD, RFN, Francji, Holandii, Jugosławii, Włoch, Hiszpanii, Portugalii, Brytanii, Rodezji, Sudanu, Izraela, Zambii, Turcji, Iranu, Korei, Tajwanu, Indii, USA, Columbi, Ludowej Republiki Kongo, Botswany. W doniesieniach przedstawiono sytuację epizootologiczną na odcinku wścieklizny w poszczególnych państwach, metody rozpoznawania i zwalczania tej choroby.

Z przedstawionych informacji wynika, iż wścieklizna występuje w większości państw kuli ziemskiej. W ciągu ostatnich lat stwierdza się wzrost liczby zachorowań u zwierząt. Do krajów wolnych od choroby w Europie zalicza się Brytania i Włochy. Wśród państw kontynentu azjatyckiego wścieklizny nie notuje się w Tajwanie.

Problem wścieklizny różni się zależnie od lokalizacji na kuli ziemskiej. W Europie obecnie głównym rezerwuarem wirusa jest lis. W państwach Ameryki Południowej źródłem zarazy są nietoperze. W Afryce a częściowo również w Azji wścieklizna najczęściej występuje u psów a wśród zwierząt dzikich rezerwuarami zarazy są szakale, hieny, człyty, lamparty, tygrysy oraz liczne gryzonie leśne. Z doniesień dotyczących tego problemu wynika, iż szereg gatunków tych zwierząt wykazuje znaczną oporność na zakażenie. Wśród wirusów wścieklizny są szczepy o różnej zjadliwości. Zagadnienie to wymaga badań, gdyż obecnie zbyt mało wiadomo na temat różnic w patogenności wirusa.

Istotnym elementem w zwalczaniu wścieklizny w niektórych państwach europejskich jest stosowanie obowiązkowych szczepień ochronnych u psów. Pewne państwa — np. Francja — szczepią w okręgach zagrożonych również bydło. Inne kraje, jak np. Brytania, nie szczepią całej populacji psów. Podstawą profilaktyki jest obok zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych 6-miesięczna kwarantanna zwierząt importowanych.

W użyciu jest szereg szczepionek. Stosuje się inaktywowaną szczepionkę, wytwarzaną na mózgach owczych z wirusem fixe, szczepionkę ze szczepem Flury LEP oraz ERA. W dyskusji podkreślono, iż konieczne jest wprowadzanie do profilaktyki swoistej u psów szczepionek dających uodpornienie trwające 2—3 lata. Do takich szczepionek należy szczepionka ERA. Natomiast szczepionka wg Hempla, jako prze-

starzała, winna być wycofana z akcji szczepień profilaktycznych przeciw wściekliznie. Zwrócono też uwagę na niedoskonałość oceny skuteczności szczepionek przeciw wściekliznie metodą Habela.

W diagnostyce laboratoryjnej podkreślono duże znaczenie odczynu bezpośredniej immunofluorescencji tkanki mózgowej oraz ślinianek.

Na uwagę zasługują doświadczenia USA nad dostępną szczepionką przeciw wściekliznie lisów, zawartą w kawałkach mięsa, rozrzuconych w miejscach bytowania tych zwierząt. Uzyskiwano uodparnianie się lisów przeciw wściekliznie lecz szczepionka okazała się szkodliwa dla małych gryzoni leśnych, powodując ich zachorowania lub zejścia śmiertelne. Jak dotychczas nie znalazła ona zastosowania w praktyce.

W ramach tematu zwalczania wścieklizny zostały wygłoszone dwa referaty z Polski: H. Lis, H. Mol — Sytuacja epizootologiczna wścieklizny w Polsce i S. Samól — Roła ślinianek podszczękowych w laboratoryjnej diagnostyce wścieklizny.

We wnioskach z obrad dotyczących zwalczania wścieklizny stwierdzono, iż na podstawie przeglądu sytuacji w tym zakresie na świecie uzasadniony jest podział na wściekliznę zwierząt dzikich i wściekliznę zwierząt domowych. Źródłem wścieklizny zwierząt domowych może być wścieklizna zwierząt dzikich, chociaż istnieje możliwość utrzymywania się tej choroby u zwierząt domowych bez udziału infekcji ze strony zwierząt dzikich. Głównym rezerwuarem zwierząt na kontynencie amerykańskim jest nietoperz a na kontynencie europejskim lis.

W dyskusji poruszono m. in. problem oceny mięsa ze sztuki bydła pogryzionego przez wściekle zwierzęta, które uznano jako warunkowo zdatne, ale istniały przypadki oceny pełnowartościowej. Nie zdarzyło się dotychczas zakażenie wścieklizną osób drogą przeżuwania pokarmowego. Obawiano się jedynie zakażenia podczas obróbki tuszy mięsnej (uszkodzenia mechaniczne na rękach bądź na innych częściach ciała). W przypadku pogryzienia człowieka przez psa podkreślono konieczność współpracy między służbą wet., a służbą zdrowia; od tego zależy odsetek wskazań do szczepień ludzi, który waha się w poszczególnych krajach od 45 do 90%, co ma podstawowe znaczenie, gdyż szczepienia nie są obojętne dla organizmu człowieka.

W konkluzji przedstawionych referatów i dyskusji OIE zaleca, by podobne programy zwalczania wścieklizny obowiązywały w państwach o wspólnych granicach i podobnej sytuacji epizootologicznej. Jako skuteczne okazało się ścisłe przestrzeganie ustawodawstwa sanitarnego danego kraju, nakładanie kaźniów psom, eliminacja psów bezpańskich oraz kwarantanna, dostosowana do warunków miejscowych. W walce z wścieklizną zwierząt dzikich należy ograniczyć liczbę przede wszystkim lisów, idąc daleko poza zasięg zakażonych regionów. Jeśli zwalczanie wścieklizny zwierząt jest niemożliwe (np. kraje o niskim poziomie rozwoju) lub częściowe — należy chronić przed infekcją wirusem wścieklizny zwierzęta domowe, przy użyciu wszystkich właściwych metod profilaktycznych. Zgodnie z zaleceniami OIE należy uzgodnić wzajemne szczepienia oraz świadectwa zdrowia dla psów przewożonych z jednego państwa do drugich. Państwa wolne od wścieklizny winny utrzymać swoje zarządzenia zmierzające do przeciwdziałania dostaniu się wścieklizny na ich teren. Rekomenduje się również, by metody kontroli szczepionek przeciw wściekliznie zostały zunifikowane.

Kolejnym tematem obrad Sesji Ogólnej OIE było zwalczanie chorób zwierząt przenoszonych przez kleszcze czyli teilerozy, anaplazmozy i babesiozy. Zagadnienie to ma znaczenie szczególnie w krajach tropikalnych i subtropikalnych, chociaż posiada też pewną wagę w krajach europejskich o umiarkowanym

klimacie. Przykładem tego jest doniesienie z Brytanii, w którym podkreślono, że czynnikami etiologicznymi piroplazmozy bydła są *Babesia divergens*, *Babesia major* i *Theileria mutans*. Przenosicielem jest *Ixodes ricinus*. Dane na temat piroplazmozy bydła zostały przedstawione również z terenu NRD. W kolejnym doniesieniu z Francji zwrócono uwagę na problemy babesiozy koni, wywołanej przez *B. equi* i *B. caballi*. Omówiono też metody diagnostyki laboratoryjnej, na które składa się wykrycie czynnika etiologicznego w rozmazach i przy pomocy próby biologicznej oraz metodami pośrednimi jak odczyn wiązania dopełniacza, immunofluorescencja pośrednia, precypitacja dyfuzyjna w żelu agarowym i immunoelektroforeza. W pracy tej został również przedstawiony problem teilerozy (*Th. parva*, *Th. annulata*), babesiozy bydła (*B. bovis*), piroplazmozy (*P. bigeminum*) i anaplazmozy (*A. marginale*).

W USA anaplazmozę wywołuje *A. marginale*. Występuje też piroplazmoza, przenoszona przez kleszcza o nazwie *Boophilus sp.* Choroby te nie są zwalczane w ramach specjalnych programów, nie przedstawiają bowiem większego znaczenia.

Stosunkowo duże znaczenie gospodarcze mają choroby krwi przenoszone przez kleszcze w Turcji. Wywołane są one przez *Th. annulata*, *Th. mutans*, *Piroplasma bigemina*, *B. bovis*, *B. major*, *B. berbera*, *B. divergens*, *A. marginale*, *A. centrale* i inne. Podobnie przedstawia się problem teilerozy, babesiozy i anaplazmozy w Iranie i Izraelu.

W Australii choroby przenoszone przez kleszcze stanowią znaczny problem. Wektorem jest *Boophilus microplus* a czynnikami etiologicznymi *Babesia bigemina*, *B. argentina* i *Anaplasma marginale*.

Stosunkowo ważnym problemem gospodarczym są choroby zwierząt przenoszone przez kleszcze w krajach afrykańskich. Przedstawiono doniesienia z szeregu państw afrykańskich w tym Południowej Afryki, Zambii, Botswany, Kongo, Kenii, Sudanu. W krajach tych występuje u bydła, kóz i owiec babesioza, teilerozą, anaplazmoza i piroplazmoza. Podstawą zwalczania są kąpiele nieniszczące kleszcze oraz szczepienia profilaktyczne. Stosuje się różnego rodzaju szczepionki oraz uodparnianie krwią. Zastosowanie znalazła również chemioterapia.

Na podstawie wygłoszonych referatów oraz dyskusji w sprawie chorób zwierząt przenoszonych przez kleszcze OIE stwierdza, że teilerozą, anaplazmoza i babesioza stanowią obecnie poważną przyczynę strat wśród pogłównia zwierząt w szeregu regionów świata. Zwalczanie przenoszonych przez kleszcze chorób jest trudne lecz konieczne ze względów ekonomicznych. Uzyskano znaczny postęp w opracowaniu nowych akaricydów i chemioterapeutyków. Istnieje natomiast potrzeba prowadzenia dalszych prac naukowo-badawczych na temat metod wytwarzania szczepionek, ulepszenia diagnostyki serologicznej oraz identyfikacji pasożyta, bliższego poznania biologii i ekologii przenosicieli czynnika etiologicznego — czyli kleszczy oraz wzajemnego stosunku pasożyt: żywicieli. Rekomenduje się prowadzenie badań na temat mechanizmu działania chemioterapeutyków i akaricydów oraz laboratoryjnego utrzymywania pasożytów krwi w hodowli tkankowej. Przedmiotem badań winny być rezerwuary zarazka, tkwiące w populacjach zwierząt dzikich. Podkreślić należy niebezpieczeństwo importowania zwierząt, które znajdują się w stanie zakażenia utajonego — do regionów wolnych od choroby. W zaleceniach podkreśla się również, że na szczególną uwagę zasługuje problem narastania oporności owadów na akaricydy. Istnieje zatem konieczność właściwej kontroli ich stosowania. Niszczenie owadów winno się odbywać też przez zraszanie pastwisk środkami owadobójczymi.

Postanowiono we współpracy OIE — FAO przedsięwziąć kroki w celu: ustanowienia Światowego

Centrum Referencyjnego do spraw Akaricydów, wzniesienia opracowania „Zwalczanie kleszczy na zwierzętach”, wzajemnej wymiany antygenów i surowic swoistych, rozwinięcia testów odporności na akaricydy oraz technologii produkcji szczepionek tkanokowych, ich przechowywania i oceny w różnych warunkach ekologicznych.

Kolejnym tematem obrad (20.V.) była sytuacja epizootologiczna na świecie. Wygłoszono w tej sprawie 31 doniesień. Wyniki ich zostaną przedstawione w sposób syntetyczny z uwzględnieniem najważniejszych problemów.

W okresie minionego roku pryszczycza wystąpiła w różnych miejscach na kuli ziemskiej. Sytuacja na tym odcinku, mówiąc ogólnie, uległa w porównaniu do lat uprzednich pewnej poprawie. W Europie Zachodniej notowano pojedyncze ogniska, które zostały zlikwidowane (Belgia, Holandia, Francja, RFN, Austria). Ostatnio szereg ognisk pryszczyczy wystąpiło we Włoszech. Wolne pozostawały państwa skandynawskie, Brytania, Azory, Portugalia. W rejonie basenu Śródziemnomorskiego choroba wystąpiła w Hiszpanii i w Grecji. Sytuacja w Europie środkowej i wschodniej przedstawiała się następująco: pryszczycza nie występowała w Polsce, na Węgrzech i w Rumunii. Stwierdzono ją natomiast w europejskiej części ZSRR, w NRD i Czechosłowacji.

Wolne od pryszczyczy pozostawały Ameryka Północna i Centralna, Oceania oraz duże wyspy i archipelagi na Atlantyku, Oceanie Indyjskim i Oceanie Spokojnym. Natomiast jako poważny rezerwuar wirusa pryszczyczy oraz miejsce wybuchów choroby należy nadal uważać Azję, Afrykę i Południową Amerykę. W ciągu ostatniego roku pryszczycza występowała na tych terenach z tym, że nie we wszystkich państwach wymienionych kontynentów.

Sytuacja epizootologiczna na odcinku pomoru bydła uległa w ostatnich latach znacznej poprawie. Choroba ta odgrywa jeszcze pewną rolę w Indiach, niektórych państwach afrykańskich oraz niektórych kontynentach azjatyckiego. Europa pozostaje wolna od wiełu lat.

Zaraza płucna bydła nie występuje obecnie w Ameryce Północnej i Południowej, w Europie, Oceanii i znacznej części Azji. Stwierdza się ją w Chinach, Indiach a przede wszystkim w niektórych częściach

Afryki (Afryka Zachodnia, Afryka Wschodnia, w tym Sudan, Etiopia, Kenia). Uważa się, że jeszcze wciąż zaraza płucna bydła jest dla wielu państw afrykańskich najgroźniejszą chorobą i najtrudniejszą do zwalczania.

Wąglik, na ogół w postaci sporadycznych przypadków, występował w Europie, Azji, Afryce, Ameryce i Oceanii.

Ospa owiec i kóz nie występowała w Ameryce Północnej i Południowej oraz w Australii. Stwierdzona była natomiast w Grecji, Turcji, państwach Bliskiego Wschodu, Azji Środkowej i Południowej oraz w Afryce.

Pomór koni stwierdzono w niektórych państwach Afryki. Wenezuelskie zapalenie mózgu i rdzenia koni występowało w szeregu państw Ameryki Południowej.

Jak wynika ze sprawozdań za rok 1975 i początek 1976 pomór świń występował stosunkowo często w Europie (RFN, Holandia, Belgia, Francja, Austria, Polska, Włochy, Grecja, ZSRR). Spośród krajów azjatyckich stwierdzono tę chorobę w Japonii, Chinach, Tajlandzie, Korei. Nie występuje w Oceanii a bardzo rzadko na kontynencie afrykańskim. Występuje w USA i państwach Ameryki Południowej.

Pomór afrykański był w Afryce, zwłaszcza w Malawi, Angoli, Mozambiku, Republice Południowej Afryki i Zambii. Spośród krajów Europy stwierdzono tę chorobę w Portugalii i Hiszpanii.

Choroba pęcherzykowa świń w omawianym okresie była stwierdzana w Brytanii, gdzie w marcu 1976 kraj był wolny przez 6 miesięcy od choroby pęcherzykowej świń. Leczą 22 marca 1976 pojawiło się ponownie jedno ognisko. Choroba pęcherzykowa świń była również notowana we Francji, RFN i Holandii.

Jak podano przy sposobności omawiania programu następnego dnia obrad (21.V.) poświęcony był zagadnieniom administracyjnym oraz wyborem nowego prezydenta i wiceprezydenta OIE. 22.V. odczytano rezolucję sesji naukowych oraz obrad komisji specjalistycznych i regionalnych. Zostały one przyjęte przez uczestników 44 Sesji Ogólnej OIE, która została zakończona przemówieniem podsumowującym jej wyniki, wygłoszonym przez prezydenta OIE.

Adres autora: dr Henryk Lis, Ministerstwo Rolnictwa, ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa.

TESKE R. H., MERCER H. D.: Wpływ przedłużonego stosowania chloramfenikolu na układ krwiotwórczy u kotów. (Subchronic effects of chloramphenicol on the hemopoietic system in cats). Can. vet. J., 17, 19—23, 1976 (1).

Po stosowaniu chloramfenikolu u ludzi obserwowano występowanie różnego rodzaju dyskrazji krwi. Autorzy przebadali wpływ długotrwałego stosowania doustnego lub do worka spojówkowego, chloramfenikolu na układ krwiotwórczy kotów. Chloramfenikol w postaci drażetek, doustnej zawiesiny (palmitynian chloramfenikolu) lub maści ocznej stosowano u kotów o średniej wadze 2,7 kg 5 razy w tygodniu przez okres 30 dni. Dobowa dawka antybiotyku wynosiła 50 lub 100 mg/zwierzę. Jedynie po stosowaniu chloramfenikolu w postaci kapsułek występował przejściowy wzrost poziomu żelaza w surowicy zwierząt. W pozostałych przypadkach poziom żelaza w surowicy nie wykazywał odchylenia od normy. Nie obserwowano również zaburzeń w ilości krwinek czerwonych, krwinek białych i płytek krwi oraz poziomie hemoglobiny. Badania mikroskopowe szpiku kostnego nie wykazały zwyrodnienia komórek, zahamowania lub opóźnienia erytropoezy. U kotów poddanych eutanazji po zaprzestaniu podawania antybiotyku, nie stwierdzono makro i mikroskopowych odchylenia od normy.

G.

LOTAN E., ADLER J. H.: Obserwacje nad wpływem skrócenia okresu zasuszenia na wydajność mleczną, wagę ciała, poziom glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych w krwiobiegu u krów mlecznych. (Observations on the effect of shortening the dry period on milk yield, body weight and circulating glucose and FFA levels in dairy cows). Tijdschr. Diergeneesk., 101, 77—82, 1976 (2).

Przebadano wpływ skrócenia okresu zasuszenia z 60 do 30 dni na produkcję mleka, przyrosty wagowe oraz poziom glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych we krwi obwodowej krów. Badania przeprowadzono na 2 grupach krów liczących po 18 sztuk. Kryterium doboru stanowił zbliżony termin wycielenia, identyczna ilość wycieleń, zbliżona waga ciała i wydajność mleczna po poprzednich ciążach. Wydajność mleczna krów z grupy doświadczalnej wynosiła 6444 ± 707 kg FCM, zaś w grupie kontrolnej 6567 ± 829 kg FCM. Zaobserwowana różnica, 123 kg FCM nie była statystycznie znamienne. W grupie kontrolnej poziom glukozy obniżał się z 35,8 mg% do 31,1 mg%. Natomiast w grupie doświadczalnej wahania w poziomie glukozy we krwi obwodowej nie były statystycznie znamienne w okresie pierwszych 3 miesięcy po porodzie.

G.