

CHOROBY ZAKAŻNE

R. F. SOSOW

O nowych odkryciach w biologii *)

Wydana ostatnio książka Boszjana „O naturze wirusów i bakterii” zawiera fakty, które świadczą o olbrzymim znaczeniu ostatnich odkryć jakie zaszły w biologii. Prace te są wyrazem rozwoju nauki radzieckiej, realizującej historyczny nakaz Stalina „Dogonić i prześcignąć w najbliższym czasie zagraniczne zdobycze nauki”.

Odkrycia Boszjana, wprowadzają nie tylko rewolucję w dziedzinie mikrobiologii, ale też sięgają daleko poza ramy tej nauki. Łamią one u podstaw ustalone pojęcia o granicy życia, o naturze wirusów i bakterii i tworzą nowe podstawy ku dalszym badaniom w różnych gałęziach biologii. Odkrycia te posiadają także specjalnie duże znaczenie dla immunologii.

Należy zaznaczyć, że prace Boszjana jak również prace innych uczonych radzieckich nad zmiennością bakterij (Utenkow, Sukniew, Kalina) stworzyły w istocie właściwe pojęcie o naturze bakterii i wirusów. Wiadomo już dzisiaj, że wielki spór między monomorfistami a pleomorfistami, którzy wyrażali skrajnie różne poglądy o naturze drobnoustrojów, stracił znaczenie. Szkoły te, jeśli się zważy na ich historyczne znaczenie, wyjaśniły wiele o poszczególnych drobnoustrojach, nie mogły jednak naświetlić właściwie całości problemu, ponieważ opierały się one na metafizycznym podkładzie. Natomiast odkrycia Boszjana dokonane w oparciu o pogląd materialistyczno-dialektyczny w zupełności wyjaśniły istotę bakterii i wirusów. Zgodnie z takimi poglądami, drobnoustroje bytują jako poszczególne gatunki o określonych specyficznych własnościach, oraz jako gatunki ulegające ciągłej zmienności. Zjawisko zmienności jest tak olbrzymie w świecie bakterieryjnym, że nie wyklucza się możliwości przechodzenia jednych gatunków bakterii w drugie. Naturę drobnoustrojów określają ostatecznie ich warunki środowiska. W zależności od warunków zewnętrznych i przystosowania do środowiska spotykamy się albo z jednorodnością określonych gatunków, albo z szybką zmianą form. Teoria Boszjana jasno tłumaczy działanie surowic odpornościowych; naświetla ona inaczej, niż to czyniono dotychczas, istotę zatruć i zakażeń toksynami, wyjaśnia działanie wpływu terapeutycznego surowic, środków leczniczych itp.

W wypadku kiedy w patogenie schorzenia decyduje forma bakterieryjna zarazka (wąglik, różyczka świń) to zastosowana leczniczo surowica staje się wielce efektywnym środkiem, ponieważ zamienia ona atakujące organizm komórki zakaźnika w nieszkodliwą postać fagową albo wirusową zarazka. Natomiast wiadomo, że przy chorobach wirusowych rezultaty lecznicze surowic są tylko nieznaczne i to nawet w po-

czątkach schorzenia, a więc do momentu, kiedy o tworzeniu procesu chorobowego decyduje wpływ układu nerwowego. Chodzi tu o to, że mimo iż zakaźniki chorób wirusowych istnieją też w postaci bakterieryjnej, to jednak te ostatnie zjawiają się i poczynają oddziaływać chorobotwórczo na organizm dopiero po napotkaniu zmian, jakie zaszły w organizmie w rezultacie działania formy wirusowej. W patogenie wielu chorób zakaźnych (np. pomór świń) zasadniczą rolę odgrywa forma wirusowa, ale niestety surowica odpornościowa nie może okazać w takim wypadku widocznego działania. Dlatego też perspektywy zastosowania surowic odpornościowych przy leczeniu chorób wirusowych przedstawiają się niejasno. Nie można tego natomiast powiedzieć o szczepieniach zapobiegawczych surowicą, chociaż trudnością dotychczasową było uzyskanie wysokowartościowych surowic odpornościowych. Odkrycia Boszjana wskazują na inne podejście do tego problemu. Dzisiaj powstała już możliwość hyperimmunizacji zwierząt formą bakterieryjną danego zarazka, którego wirus wywołuje odnośną chorobę. Nowe dane wyjaśniają również przyczynę niepowodzeń przy stosowaniu różnych preparatów chemicznych w celu leczenia chorób wirusowych. Uzyskiwanie pewnych efektów chemoterapii przy niektórych schorzeniach wirusowych (neosalvarsan przy piersiówce u koni, sulfamidy przy limfogranulomie u człowieka na tle kiłowym) kazały mniemać, że w patogenie tych chorób decydującą rolę wywiera nie wirusowa, a bakterieryjna postać zarazka.

Wyjaśnienie przez Boszjana patogeny niedokrwistości zakaźnej koni posiada olbrzymie znaczenie teoretyczne i praktyczne. Bo rzeczywiście jeśli rozmnażanie wirusa anemii przebiega w organizmie kosztem przemiany składników jąder komórkowych, kosztem ich nukleoproteidów, to pośrednio świadczy to o tym, że analogicznie przebiega rozmnażanie wirusa i przy innych schorzeniach. Fakt ten potwierdzony został przez wiele danych. To specjalne znaczenie komórek jądrzastych w patogenie chorób wirusowych stwarza możliwości wykorzystania tego faktu w racjonalnej terapii przez oddziaływanie na organizm przy użyciu określonych metod.

Prace Boszjana o naturze toksyn bakterieryjnych usuwają zasadnicze różnice między egzotoksynami i endotoksynami. Poprzednie poglądy mówiące, że endotoksyny są częściami ciała bakterieryjnego, a egzotoksyny — produktami przejawów życiowych komórki, należy już dzisiaj zarzucić jako nieistotne i stwarzające tylko sztuczny podział. Toksyny są przesączalną formą bakterii. Zjawienie się tej formy zależne jest od zewnętrznych warunków, w których znajduje się zarazek oraz od własności danego zarazka. Istnienie żywej natury toksyn tłumaczy nam nie tylko stosunkowo długi okres inkubacji przy niektórych intoksy-

*) Wietierinarija 9 — 1950.

kacjach, ale też świadczy i o zjadliwości tych produktów. Warto tu przytoczyć słowa, które napisał o toksynach Prof. Leontiew „...ani cząsteczkowy, ani aminokwasowy skład toksyn bakteryjnych nie wyjaśnia mikrobiologom przyczyn nadzwyczajnej zjadliwości tych proteinowych preparatów”.

Nowe pojęcie o odporności i przyrodzie alergenów stosowanych praktycznie w diagnostyce ułatwiają zrozumienie problemu, o którym istniały dotąd nader zagmatwane wyobrażenia, zrozumienie alergii. Nie ma żadnych wątpliwości, że alergia i odporność to w istocie formy jednego i tego samego procesu. Już Miecznikow podkreślał znaczenie wrażliwości organizmu przy stanie uodpornienia, a Mietalnikow pisał: „Im organizm jest bardziej wrażliwy, tym silniej reaguje i tym lepiej broni się od zewnętrznych i wewnętrznych wrogów”. Zdawało się, że myśl o dialektycznej jedności między odpornością i zwiększoną wrażliwością organizmu musiałaby zwyciężyć. Jednak tak się nie stało. Niektórzy uczeni starają się przedstawić alergię oddzielnie, w odizolowaniu od odporności. Berman i jego współpracownicy badając brucelozę i gruźlicę doszli do wniosku, że odporność przeciwbakteryjna powstaje niezależnie od obecności albo braku alergii i że można zasadniczo oddzielić alergię od odporności. Krawczenko i Gałanowa badając zjawiska zachodzące na skutek infekcji w izolowanych narządach także orzekli, że anafilaksja i alergia różnią się zasadniczo między sobą, a „pytanie o stosunku zakaźnej alergii do odporności komórek zostaje nadal bez odpowiedzi”.

Podobne prace, które opierały się na wirchowańskich koncepcjach, zamiast wyjaśnić zagadnienie, jeszcze bardziej je mącą. Wiele miał słuszności członek Akademii Bogomolec, który jeszcze w 1931 r. w pracy „Jedność przeciwstawień w zjawisku odporności i anafilaksji” pisał o pomieszanym poglądu na zakażenie, odporność i anafilaksję w ten sposób: „Istotną przyczyną całej tej krętaniny którą dostrzega się i w czasach dzisiejszych u różnych autorów, była nieumiejętność czy też niechęć do poddawania dyskutowanych faktów analizie dialektycznej, oraz brak należytego zrozumienia różnokierunkowości biologicznych reakcji, jak też fakt, że dynamikę jednego i tego samego zjawiska wyjaśnić można wzajemnym stosunkiem działających nań różnych czynników”.

Sądźmy, że teoria Sperańskiego, która zawiera w sobie nowe dane o naturze odporności, pozwała wytyczyć drogi wiodące do zlikwidowania tej narastającej dotąd gmatwaniny o istocie alergii.

Kilka tych myśli nie może zilustrować w pełni znaczenia odkryć Boszjana w dziedzinie immunologii. Należałoby zaznaczyć, że według nas niektóre oddzielne tezy Boszjana powinno się wyjaśnić na płaszczyźnie bardziej wszechstronnej. — Chociażby zdanie autora, który mówi, że istnienie odporności jest warunkowane obecnością w organizmie formy wirusowej zarazka, nie jest pojęciem pełnym, ponieważ nie uwzględnia w tym procesie czynnej roli twórczej organizmu, a przecież zjawisko w którym widzi się, że formy wirusowe zarazka wywołują odporność organizmu dopiero wtedy, kiedy zostaną zmienione przez or-

ganizm „na swój sposób“ zaobserwować można w wielu schorzeniach wirusowych człowieka i zwierzęcia.

Powstaje też konieczność wyjaśnienia pojęcia o odporności „niejałowej, albo zakaźnej. Stwierdzenie przez Boszjana, że „każda odporność przeciw dowolnej infekcji jest odpornością nie jałową, odpornością zakaźną“ nie jest też jasne. Wydaje się bowiem, że mimo koniecznej obecności wirusa, nie każda odporność będzie zakaźną. O odporności zakaźnej można bowiem mówić tylko w tym wypadku, kiedy krew albo tkanki zwierzęcia mogą zakazić inne zdrowe zwierzęta w warunkach naturalnych. Słuszna wypowiedź autora o tym, że „odporność naturalna uwarunkowana jest albo niezdolnością danego rodzaju zarazka do życia i rozmnażania się w organizmie zwierzęcia, albo istnieniem w danym organizmie form przesączalnych zarazka, powstałych wskutek długotrwałego kontaktu bakterii z organizmem w warunkach naturalnych“, nie zgadza się z uwagami o odporności przy anemii zakaźnej. Trzeba by tutaj przytoczyć słowa samego autora: „Anemia zakaźna koni — jedno z najbardziej niejasnych schorzeń o etiologii wirusowej”.

Bo przecież jeżeli — jak to logicznie wynika z wniosków i eksperymentów przeprowadzonych przez autora, prawie wszystkie konie są nosicielami wirusa niedokrwistości zakaźnej, to dlaczego nie są one na ten wirus odporne. Wiadomo natomiast, że zawsze specyficzna odporność u koni zewnętrznie „zdrowych“ charakteryzuje się tym, że krew takich koni jest zakaźna dla zwierząt zdrowych.

Analizując dane o nosicielstwie wirusa niedokrwistości zakaźnej, oraz wzięwszy pod uwagę, że postać bakteryjną tegoż zakaźnika wydzielono również i z wielu innych gatunków zwierząt (prace szkoły Boszjana) można tłumaczyć fakty te inaczej. — Może to świadczyć nie o nosicielstwie wirusa anemii zakaźnej, a o istnieniu w organizmie zwierząt wirusów, które nie są specyficzne i z których pod wpływem konkretnych barwników uzyskiwać można określone rodzaje drobnoustrojów. Taka teza odpowiadałaby nowoczesnemu ujęciu problemu zmienności bakteryjnej.

Wydaje się nam przedwczesnym wyprowadzanie wniosku o stałym nosicielstwie u zwierząt wirusa niedokrwistości zakaźnej tylko na podstawie faktów uzyskania przy użyciu specjalnej metodyki postaci bakteryjnej tego zakaźnika z krwi zdrowych koni i innych zwierząt. Wirusonosicielami bowiem można nazwać takie konie, których krew jest zakaźna oraz w krwi których już się znajduje w pewnej ilości czynny wirus. Tacy dopiero nosiciele stają się niebezpieczni w sensie epizoocjologicznym.

Podając powyższe, nie wykluczamy możliwości endogennego powstawania anemii zakaźnej. Może ona prawdopodobnie powstawać u koni zupełnie zdrowych, bez wprowadzenia zakaźnika z zewnątrz do ich organizmu. Takie powstawanie infekcji wytłumaczyć można jedynie działaniem na organizm zwierzęcia określonych zespołów szkodliwych wpływów czynników zewnętrznych, przy jednoczesnej niskiej odporności organizmu. Nie zawsze jednak wybuch anemii (enzoozja, epizoocja), można wytłumaczyć tylko działaniem masowych szkodliwych wpływów zewnętrznych.

Rozwój enzooocji zależy w znacznej mierze od stopnia zjadliwości zarazka, zwiększającego się przez mnożenie się w organizmach zwierząt najbardziej słabych, jak również od czynników zewnętrznych, które sprzyjają rozprzestrzenianiu się zakaźnika z jednego zwierzęcia na drugie i do których on przystosował się w procesie ewolucji (czynnik owadów krwiopijnych).

Dopuszczając możliwość powstawania niedokrwistości zakaźnej w gospodarstwach niezakażonych bez wtargnięcia zarazka z zewnątrz, winniśmy podkreślić, że wypadki takie spotyka się jednak bardzo rzadko. Praktyka epizootologiczna wykazuje, że w większości przypadków udaje się wykryć źródło infekcji. Są

nim zazwyczaj chore konie na niedokrwistość zakaźną o widocznym albo ukrytym przebiegu schorzenia. We wszystkich takich przypadkach krew koni cechuje się zakaźnością. Nosicielstwo wirusa niedokrwistości zakaźnej powinno być z powyższych przyczyn poddane dalszym wnikliwym badaniom.

Przytoczone tu uwagi nie umniejszają wcale znaczenia prac G. M. Boszjana, a tylko mówią o istnieniu jeszcze wielu niejasnych zagadnień, które należałoby rozwiązać. Zagadnienia te zostaną bezwarunkowo rozstrzygnięte wspólnym wysiłkiem radzieckich uczonych, dzięki odkryciom poczynionym przez Boszjana.

Tłum. T. Juskiewicz

TADEUSZ ŁOŚIŃSKI

Śmierć sercowa świń

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu
Kierownik: dr HENRYK GOŁASZEWSKI

Pierwszy Frede w roku 1926 a po nim Karsten w roku 1931 opisali wypadki nagłej śmierci sercowej świń. Klinicznie schorzenie przebiega poważnie bez uprzednich jakichkolwiek objawów chorobowych. Zwierzę zaczyna nagle kwiczeć i w krótkim czasie ginie, przy czym nadmierny wysiłek fizyczny i podrażnienia psychiczne są często momentem wywołującym atak sercowy. W mniejszej ilości przypadków, śmierć poprzedza jedno do kilkudniowa osowiałość, niechęć do jedzenia oraz według Köbego i Maasa podwyższona temperatura ciała. Schmidt podaje wahania temperatury w pierwszej fazie schorzenia od 41—42° C. Przyspieszony oddech, drżenie i słabość zadu oraz lekki obrzęk i cjanotyczne zabarwienie uszu są dalszymi, niejednokrotnie napotykanymi objawami śmierci sercowej.

Frede i Cohrs obserwowali u chorych zwierząt przeważnie 2—3 krotne zwolnienie tętna, do 25—40 uderzeń na minutę. Dobberstein natomiast jako charakterystyczny symptom podaje wyraźne zwiększenie ilościowe tętna do 140—156 na minutę. Schorzenie jest z reguły śmiertelne. Są znane jednak wypadki wyzdrowienia. Ataki sercowe mogą się kilkakrotnie powtarzać i w końcu prowadzić do śmierci.

Zmiany anatomiczno-patologiczne przy śmierci sercowej świń umiejscowione są głównie w mięśniu sercowym. Zabarwienie jego bywa szaro-białawe, szaro-żółtawe do szaro-czerwonego, lub wykazuje na przekroju utkanie plamiste w postaci mniejszych lub większych punkcikowatych lub pasemkowatych ognisk zwyrodnienia. Maas, Nieberle i Karsten uważają umiejśnienie lewej komory za główne siedlisko zmian degeneracyjnych. Nierzadko napotyka się również zmiany w mięśniach szkieletu, zwłaszcza okolic pośladka i w długich mięśniach grzbietu. Mięśnie te przyjmują w całości lub w pewnych tylko partiach, jaśniejsze, podobne do mięsa kurzego zabarwienie jasno-różowe do jasno-szarego. Zmiany w mięśniu sercowym i w mięśniach szkieletu są wyrazem ich hyalinowego zwyrodnienia i mogą być w pojedynczych przypadkach makroskopowo niewidoczne,

natomiast zawsze można je wykazać badaniem histopatologicznym. U większości sekcjonowanych sztuk napotyka się przejrzyste surowicze przesieki w jamie brzusznej, piersiowej oraz w worku osierdziowym o barwie przeważnie żółtawej lub bursztynowo-żółtej, rzadziej czerwonej, zawierające małe ilości białka i z reguły nitki włókienka, a w worku osierdziowym nieraz luźne, galaretowate masy. Ilość płynu surowiczego w jamie brzusznej dochodzi do 1/4 litra. Na błonie surowiczej jelit napotyka się często siatkę o szerokich oczkach utkaną z delikatnych włókien włókienka. Z reguły istnieje obrzęk płuc, a wątroba, nerki oraz widoczne żyły silnie wypełnione krwią. Przy dłuższej trwających objawach klinicznych (trudność oddychania) zastoinowy obrzęk płuc przechodzić może w zapalenie (*pneumonia hypostatica*). Maas i Köbe napotykali regularnie u sztuk padłych nieżył żołądka i jelit, a niejednokrotnie krwotoczne zapalenie jelit.

Schmidt napotykał u osobników 2—4 miesięcznych obraz dystrofii wątrobowej (wątroba mozaikowa), którą Köbe uważa za następstwo opisanego przez siebie zakaźnego zapalenia żołądka i jelit u świń. Cohrs i Schmidt zmiany w śluzówce żołądka i jelit, często o barwie ciemno-czerwonej traktują jako fizjologiczne przekrwienie lub jako bierne przekrwienie zastoinowe, spowodowane osłabieniem akcji serca.

Dobberstein i Matthias przypisują pewne znaczenie zmianom w tarczycy widocznym w obrazie mikroskopowym preparatów histopatologicznych z tego narządu. W normalnej, zdrowej tarczycy świń pęcherzyki posiadają zwykły nabłonek sześcienny, są duże, wypełnione koloidem, który przez pęcznienie i koagulację przyjmuje konsystencję mniej lub bardziej zwartą i homogeną.

Według Dobbersteina i Cohrsa w przypadkach śmierci sercowej, pęcherzyki są ubogie w cienko płynny koloid o jaśniejszej barwie i z licznymi wakuolami, są małe, a ich nabłonek jest cylintryczny i posiada niejednokrotnie skłonność do