

ciałka krwi, 3) przeciwciała, 4) umiarkowana ilość wysięku rozcieńczającego produkty rozpadu tkanek i toksyny, 5) zasady zobojętniające zakwaszone środowisko ogniska zapalnego oraz 6) lekarstwa. Szkodliwe działanie wywiera: 1) przenikanie zbyt dużej ilości wysięku, który mechanicznie uszkadza tkankę w ognisku zapalnym i zamyka światło naczyń krwionośnych, 2) utrata znacznej ilości białka z osocza krwi i 3) przechodzenie drobnoustrojów chorobotwórczych z krwi do tkanek.

W dokrewnym ruchu z korzyścią dla ustroju jest wchłanianie się produktów rozpadu i substancji bakterieryjnych z obszaru zapalnego, wskutek czego zmniejsza się miejscowe ciśnienie osmotyczne i aparat obronny ustroju przystępuje do produkcji ciał odpornościowych. Nie małe znaczenie dla wzmożenia ogólnego odczynu obronnego ustroju wywiera również czynnik, wywołujący leukocytozę i pyreksyna, które również wędrują z ogniska zapalnego do krwiobiegu. Tą samą drogą wchłania się szkodliwy czynnik leukopenii oraz drobnoustroje, z których jedne zostają prawdopodobnie nieszkodliwione, stając się równocześnie bodźcem do tworzenia się ciał odpornościowych, lecz pozostałe mogą stanowić niebezpieczny materiał przerzutowy. W tym ostatnim przypadku ten sam czynnik, tj. drobnoustroje spełnia podwójną rolę, będąc zarówno bodźcem do odczynu obronnego i źródłem nowych bodźców zapalnych.

Należy rozważyć jeszcze dwa objawy kliniczne zapalenia, a mianowicie podwyższenie miejscowej ciepłoty *calor* oraz ból=*dolor*. Zjawisko pierwsze wynika z żywszego przepływu krwi w ognisku zapalnym i wiąże się z większą dostawą tlenu dla procesów oksydacyjnych, przy czym stwierdzono, że niektóre jady bakteryjne wywołują również zwykłą ciepłotę, przyczyniając się w ten sposób do przyspiesze-

nia procesów enzymatycznych, chemicznych i biologicznych, których ostatecznym celem jest uzdrowienie tkanki. Ból, spowodowany zadrażnieniem nerwów czuciowych w ognisku zapalnym przez bodziec chorobotwórczy, lub czynniki wtórnie powstające, jest źródłem nerwowych odruchów obronnych, sprzyjających pomyślnemu zejściu procesu chorobowego, aczkolwiek spostrzeżenia kliniczne wykazują, że często istnieje znaczna dysproporcja pomiędzy nasileniem zmian zapalnych a uczuciem bólu. Intensywny ból wpływa niekorzystnie na przebieg procesu zapalnego, stąd też w leczeniu stosuje się z pomyślnym wynikiem środki znieczulające.

Przytoczone na wstępie określenie zapalenia jest w świetle tych rozważań zbyt szczupłe na wszechstronne objęcie wszystkich zjawisk, toczących się w ognisku zapalnym, a równocześnie jest ono zbyt ogólne, by mogło w sposób ścisły przedstawić istotę tego procesu. Poszczególne składniki w tym wysoce złożonym zespole procesów biologicznych, objętych mianem zapalenia, oznaczono zgodnie z dzisiejszymi wiadomościami jako pożyteczne, względnie szkodliwe dla ustroju, jedne uznano za odczynny, inne za zjawiska występujące biernie, jednakże nie wytoczono sztywnych granic między nimi, zdając sobie sprawę z szerokich możliwości poznawczych, jakie oferują dalsze badania, prowadzone w tym kierunku. W następstwie przebytego zapalenia czynnik chorobotwórczy ulega unieszkodliwieniu, produkty zapalne zostają zobojętnione, miejsce zniszczonej tkanki zajmuje nowa, a zatem proces chorobowy ulega wygojeniu. Czy wobec osiągnięcia tego wysokiego celu nie byłoby właściwiej przyznać się, że bliższa nieznajomość istoty wszystkich zjawisk, towarzyszących zapaleniu nie pozwala nam zaliczyć niektórych z nich do celowych i pożytecznych dla ustroju?

LEON ŻEBROWSKI

Białaczki doświadczalne zwierząt

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Z Zakładu Chorób Drobiu
Kierownik: dr MARIA TEKLINSKA

Pierwsze badania nad białaczkami zapoczątkowane przez Criegá, Beneth'a i Virchow'a w roku 1845 w ciągu przeszło pół wieku ograniczały się tylko do morfologicznych opisów, które w braku podstaw doświadczalnych nie dały nawet racjonalnej systematyki. Wysiłki takich ludzi jak Conheim, Neuman, Leisering, Virchow, Bolinger, Siedamgrotzky nie wyjaśniły żadnego zasadniczego zagadnienia. Pewne światło na charakter procesu i podstawy do systematyki, dały dopiero prace Ehrlicha nad zasadami różnicowania i pochodzeniem morfologicznych elementów krwi. Już w roku 1872 Mosler i w roku 1874 Bolinger wychodząc z założenia, że podstawą dla racjonalnego badania, mogą być tylko procesy otrzymane drogą doświadczalną, rozpoczęli serię doświadczeń, które miały na celu uzyskanie procesu chorobowego drogą transplantacji.

Próby przeprowadzone nie dały jednak pozytywnych wyników. Dopiero w r. 1908, badania nad białaczkami wkroczyły na właściwą drogę, dzięki Ellermanowi i Bangowi, którym udało się przenieść proces chorobowy z kury chorej na zdrową. Po przerwie spowodowanej pierwszą wojną światową, prawie jednocześnie w USA Furth, na Węgrzech Jarmai, w Danii Engelbreth Holm, we Francji Oberling i Guerin, posługując się metodą przeszczepień, w znacznym stopniu wyjaśnili szereg zjawisk dotyczących białaczek ptasich. Na podstawie licznych badań Ellerman ustalił trzy zasadnicze postaci, proponując dla nich wspólną nazwę „leukoz“. Są to postaci: „myelogenna“, „erytrogena“ i „limfogenna“. Pierwsze dwie wywołane są najczęściej przez jeden i ten sam zarazek przesączalny, chociaż wyodrębniono i czyste szczepy wirusowe swoiste dla każdej

z tych postaci. Dla limfogennej nie znaleziono zarazka i nie udaje się go otrzymać nawet z materiału zawierającego komórki. Materiał dla doświadczeń drogą przeszczepień uzyskiwano z przypadków spontanicznych i utrzymywano go za pomocą pasażowania. W miarę zwiększania się ilości pasaży zjadliwość wirusa wzrastała do tego stopnia, że według Furtha wystarczyła jedną milionową ccm plazmy lub jedną stutysięczną ccm krwi dla osiągnięcia zakażenia. Wirusy białaczek okazały się hemotropowymi. Wykazano, że wprowadzenie większej ilości krwi ptaka chorego drogą dożylną zdrowemu ptakowi prowadzi do bardzo intensywnego rozmnażania się wprowadzonych elementów, co powoduje zaczerwienienie naczyń włoskowatych i staje się przyczyną śmierci gospodarza mimo, że ten ostatni nie wykazuje żadnych zmian we własnym układzie krwiotwórczym. Zjawisko to jest całkowicie analogiczne do zjawisk obserwowanych w procesach nowotworowych. Po zakażeniu natomiast materiałem bezkomórkowym zawsze dochodzi do proliferacji własnych elementów krwi. Wirus po wprowadzeniu dożylnym w ciągu kilku godzin, a czasem w ciągu trzydziestu minut znika z krwi i zjawia się z powrotem po kilkunastu dniach jednocześnie z pojawieniem się w krwiobiegu komórek patologicznych. W szpiku kostnym wirus pozostaje natomiast przez całe życie żywiciela. W roku 1934 Rothe Mayer z przypadku spontanicznego otrzymał szczep wirusowy, który wstrzyknięty domięśniowo lub podskórnice dawał mięsaka, a wstrzyknięty dożylnie białaczkę typu erytrogenego. Za pomocą pasaży udało się mu oddzielić oba czynniki. Stubs i Furth otrzymali z czystego szczepu białaczki erytrogennej szczep bardzo podobny dający mięsaka, lecz nie udało się im oddzielić obu czynników i uważali, że te dwa procesy są wywoływane przez ten sam czynnik przeschadzalny, co dowodzi, że jeden wirus zdolny jest pobudzić do proliferacji zarówno komórki układu krwiotwórczego jak i inne komórki mezenchymatyczne.

W procesach odpornościowych należy odróżnić odporność skierowaną przeciw samemu wirusowi od odporności przeciw komórkom chorobotwórczym, co jest całkowicie analogiczne do zjawisk obserwowanych przy nowotworach złośliwych u ptaków. Surowica ozdrowieńców neutralizuje surowicę białaczkową, lecz nie neutralizuje komórek otrzymanych z tego procesu; ptaki które przechorowały, są odporne na wszystkie postaci białaczek i na transplantację mięsaka wywołanego przez ten sam wirus.

Innymi drogami poszły badania białaczek ssaków. Trudności w otrzymywaniu u zwierząt ssących procesów białaczkowych za pomocą przeszczepień podobnie jak i procesów nowotworowych, wynikają z tego, że procesy te dają przenosić się tylko na zwierzęta ściśle spokrewnione ze sobą albo należące do tego samego szczepu. Trudność tę ominięto w dwojaki sposób. Sposób pierwszy polegał na osłabieniu odporności zwierząt za pomocą naświetlania promieniami X. Uzyskali to Krebs, Rask-Nielsen i Wagener. Metodą tą udało się tym autorom otrzymać szereg linii tkankowych oraz zmodyfikować linię limfogenną w linię limfosarkomatyczną. Linia tkankowa przeprowadzona

przez naświetlanie myszy promieniami X zyskiwała na zjadliwości w tym stopniu, że dawała procesy chorobowe przy pasażowaniu jej nawet przez myszy nie pochodzące ze szczepów hodowanych wsobnie. Sposób drugi polegał na wyhodowaniu wysoce wrażliwych wsobnych szczepów mysz i patogennych linii tkanek. Pierwszy taki szczep został wyhodowany w r. 1929 przez Richtera i McDowella. Począwszy od osiemnastego pokolenia 90% myszek tego szczepu zachorowywało spontanicznie. Obserwowano wszystkie postaci białaczek zarówno leukemiczne jak i aleukemiczne. Wprowadzenie drogą podskórną zawiesiny śledziony lub wątroby myszki padłej na białaczkę tego szczepu, dawało w stu procentach przypadki śmiertelne. Linia tkankowa otrzymana z dalszych pasaży okazała się chorobotwórczą nawet dla takich szczepów mysich, wśród których bardzo rzadko obserwowano przypadki zachorowań spontanicznych. Kahn wywołał sprawę chorobową za pomocą jednej tylko komórki, a Furth i Siebol wykazali, że ilość wprowadzonych komórek i długość życia zwierzęcia pozostawały w stosunku odwrotnie proporcjonalnym, natomiast liczba użytych komórek i procent przypadków w stosunku wprost proporcjonalnym. Usiłowania otrzymania wirusa białaczki ssaków nie dały wyników. W badaniach nad patogennością i charakterem spraw białaczkowych posługiwano się dwoma metodami, morfologiczną i badań metabolizmu tkanek. Pierwszej używali McDowell i Richter, wykazując na podstawie bardzo wnikliwych badań morfologicznych, polegających na obserwacji w zachowaniu się wakuoli, ziarnistości azurofilnych, kształtu jądra, wielkości i wyglądu komórek oraz pomiarów kątów chromozomów; okazało się, że sprawa białaczkowa po zaszczepieniu materiału komórkowego odbywa się wskutek rozmnażania wprowadzonych komórek bez wyraźnego współdziałania komórek żywiciela i że powodem tego jest genetyczna konstytucja wprowadzonej tkanki, na którą żywiciel nie ma wpływu.

Metodą drugą posługiwali się Victor i Potter wykazując, że metabolizm tkankowy, zwłaszcza węzłów chłonnych u szczepów mysich wrażliwych na białaczkę, ulega z wiekiem zmianie w kierunku wzmocnienia tlenowej i beztlenowej glikolizy w porównaniu do szczepów niewrażliwych.

We wszystkich doświadczeniach opartych na przeszczepieniach, trudności w interpretowaniu obserwowania zjawisk, wynikają przede wszystkim z tego, że chodzi o dwie najczęściej genetycznie obce sobie tkanki (tkanka przeszczepiana i tkanka żywiciela), czego w warunkach naturalnych nigdy nie spotyka się, co komplikuje się zwłaszcza przy obserwacji wrażliwości i odporności, gdyż oba te zjawiska zależą w dużej mierze od konstytucji genetycznej wprowadzonej tkanki jako też od konstytucji genetycznej gospodarza. Uodpornienie może zaistnieć nawet wtedy, gdy tkanka chorobotwórcza zostanie wprowadzona do osobnika tego samego szczepu, z którego pochodzi linia tkankowa, co dowodzi, że nawet w obrębie jednego i tego samego wsobnie hodowanego szczepu istnieją różnice konstytucjonalne. W roku 1934 MacDowell, Taylor i Potter, wstrzykując myszkom tkankę

linii 1 szczepu C 58, otrzymali 100% zachorowań, używając standartowej ilości komórek 80.000.000. Wprowadzenie mniejszej ilości komórek przedłużało sprawę chorobową, zaś kilkakrotne użycie ilości mniejszej, niż 200.000 komórek, dawało odporność. Na podstawie tych wyników, okazało się, że jest możliwym uodparniać myszy przeciw liniom tkankowym wysoce zjadliwym, a niemożliwym przeciw liniom mało zjadliwym. Nie wykazano także szkodliwego działania surowicy zwierzęcia uodpornionego na komórki chorobotwórcze. Uzyskana tą drogą odporność jest trwała i co dziwniejsze daje się biernie przenosić na zwierzęta wrażliwe za pomocą wstrzykiwania zawiesiny komórek śledzionowych lub wątrobowych zwierząt uprzednio uodpornionych. Zjawiska te nie zostały do czasów obecnych wyjaśnione i żaden z autorów nie wypowiada swego ostatecznego sądu, chociaż niektórzy są skłonni przypuszczać, że udane uodpornienia materiałem pochodzącym z dalszych pasażów są wynikiem selekcji wysoce zjadliwych i atypowych komórek.

Badania białaczek otrzymanych za pomocą przeszczepień przyniosły wyjaśnienie całego szeregu zjawisk, dotyczących mechanizmu procesów białaczkowych oraz wykazały, że procesy te są analogiczne do procesów złośliwego nowotworzenia, co zgadza się z wcześniej już przez Ribbert'a wypowiedzianą teorią o nowotworowym charakterze białaczek.

Fakty uzyskane metodą przeszczepień i teoria Ribberta stały się pobudką do rozpoczęcia badań nad białaczkami metodami innymi, mającymi za zadanie wyszukanie czynników wywołujących białaczkę; są to węglowodory, substancje oestrogenne i promienie X.

Po długo nieudających się próbach, Brues i Marble otrzymali w 1939 r. pierwsze realne wyniki, używając do doświadczeń wosownie hodowanych szczepów myszy, które spontanicznie zachorowywały tylko w ilości 2%. Podając tym myszkom wysoce rakotwórcze preparaty taru, otrzymali 50% przypadków postaci limfogennej, które były zupełnie podobne do przypadków spontanicznych obserwowanych wśród osobników szczepów wrażliwych. Podobne wyniki otrzymał Engelbreth Holm. Z doświadczeń tego autora wynika, że substancje rakotwórcze przyspieszają powstawanie białaczek i zwiększają ilość przypadków nawet wśród takich szczepów, które rzadko kiedy zachorowują w warunkach naturalnych. Analogicznie do węglowodorów rakotwórczych działają substancje oestrogenne i promienie X.

W związku z otrzymanymi wynikami powstała kwestia, jaki należy przyjąć stosunek do podobieństwa pomiędzy wrodzoną skłonnością do spontanicznego powstawania choroby, a skłonnością do reagowania na działanie czynników rakotwórczych, przyspieszających powstanie procesu chorobowego i czy z badań nad białaczkami możemy wyciągnąć wnioski dotyczące podobieństwa tej grupy schorzeń do nowotworów.

W świetle otrzymanych doświadczalnych faktów jasnym jest, że zasadniczym warunkiem dla powstania zarówno białaczek jak i nowotworów złośliwych jest istnienie wewnętrznych, predysponujących czynników

wrodzonych, bez których zewnętrzne czynniki rakotwórcze nie są w stanie wywołać procesów oraz, że przy zastosowaniu wyjątkowo silnie działających substancji rakotwórczych lub innych zewnętrznych czynników rakotwórczych możliwym jest powstanie białaczek nawet w obrębie szczepów, wśród których przypadki spontaniczne są rzadkością.

Teoria nowotworowego pochodzenia białaczek zapoczątkowana w 1904 r. przez Ribbert'a opiera się na przypuszczeniu, że białaczki są procesami nowotworowymi układu krwiotwórczego o charakterze złośliwym. Większość zarzutów stawianych przez oponentów tej teorii jest przede wszystkim natury morfologicznej. Rozlany charakter zmian białaczkowych w przeciwieństwie do uformowanych guzowatych zmian właściwych dla większości nowotworów oraz brak dawania przerzutów, jest specjalnie przez nich podnoszony. Prawdą jest, że najczęściej, chociaż nie zawsze, zmiany anatomiczne w białaczkach mają charakter zmian systemowych, gdyż obejmują cały układ krwiotwórczy i że nie obserwuje się typowych przerzutów. Spotyka się jednak, specjalnie u ptaków, przypadki białaczek, w których zmiany anatomopatologiczne nie mają wyglądu zmian systemowych lecz są zlokalizowane tylko w pewnych okolicach systemu krwiotwórczego, a nawet tworzyć mogą guzy złożone z atypowych limfocytów, mielocytów czy mieloblastów, co odpowiada ustalonym kryteriom przyjętym w klasyfikacji schorzeń nowotworowych. Z doświadczeń nad przeszczepieniami białaczek okazuje się, że rozlany proces można uzyskać nawet przez wprowadzenie jednej chorobowo zmienionej komórki, i że bardzo często przede wszystkim u ludzi i myszek napotyka się zmiany ograniczające się do niewielkich odcinków jednego z systemów, co wskazuje, że niekiedy nie dany system w całej swej rozciągłości musi jednocześnie ulec zmianom.

Aby rozstrzygnąć kwestię podobieństwa czy odrębności białaczek i nowotworów złośliwych pod względem morfologicznym, należy sobie uprzytomnić, jakie istnieją różnice strukturalne i czynnościowe pomiędzy tkankami, które są podłożem dla powstawania białaczek a tkankami, będącymi podłożem dla powstawania nowotworów złośliwych. Tkanki krwiotwórcze, a specjalnie szpik kostny, zajmują szczególną pozycję wśród wszystkich tkanek organizmu nie tylko pod względem anatomicznym, ale przede wszystkim pod względem czynnościowym. Wyraża się to niespotykaną w innych tkankach właściwością produkowania w ciągu całego swego bytu wielkiej ilości elementów różnych pod względem morfologicznym i czynnościowym. Jeśli więc proces złośliwego nowotworzenia odbywa się w takiej tkance, rezultat tego nie może być inny niż ten, który obserwujemy przy typowej ogólnej białaczce. Opierając się na tych właściwościach układu krwiotwórczego, miejsce w którym proces zaczyna się, należałoby uważać za ognisko pierwotne, a produkowane i uwalniane komórki za źródło przerzutów. Inny może najpoważniejszy zarzut przeciwników teorii nowotworowego pochodzenia białaczek opiera się na stwierdzeniu wyraźnych zmian w metabolizmie całego układu przed wystąpieniem zjawiska natury morfolo-

gicznej. Nazwano to stanem „preleukemicznym“, pre-dysponującym układ krwiotwórczy w całej jego rozciągłości do powstania właściwego procesu chorobowego. Jednak na podstawie badań przeprowadzonych przy pomocy substancji rakotwórczych wykazano, że mimo istnienia owego preleukemicznego stanu, pierwsze zmiany anatomiczne powstają tylko w tych miejscach, w których zadziałały te substancje, a dopiero stąd czy drogą przerzutów czy transformacji proces rozszerza się najczęściej na cały system.

Mimo tych pewnych specyficznych właściwości białaczek, które odróżniają je od nowotworów właściwych, ostatnie doświadczalne badania na zwierzętach popierają teorie, że procesy białaczkowe są tej samej natury, jak procesy złośliwego nowotworzenia. Zawsze obserwuje się nieograniczone, bezcelowe, inwazyjne bujanie komórek w ich wczesnym stadium rozwoju przy całkowitym braku dojrzewania. Tak jak w przypadku wielu innych nowotworów, w białaczkach obserwuje się znaczne powiększenie jądra komórkowego albo zakłócenie stosunku wielkości jądra do cytoplazmy, a specjalnie wielkości jąderka do wielkości jądra komórkowego. Chodzi tu nie o normalne niedojrzałe komórki, lecz o młode, atypowe komórki o pewnych charakterystycznych cechach morfologicznych zachowujących swój charakter stale we wszystkich przeszczepieniach. Studia nad mieszanymi szczepami białaczk-mięsaków wykazały, że białaczki i mięsaki ptaków są nie tylko morfologicznie do siebie podobne ale także mogą być wywoływane przez ten sam wirus. Ostatnim

nie dającym się odeprzeć argumentem jest otrzymanie białaczek za pomocą czynników rakotwórczych. Z odnośnych doświadczeń wynika, że tkanki nabłonkowe reagują na działanie tych substancji powstaniem raków, tkanki łączne mięsaków, a tkanki układu krwiotwórczego powstaniem białaczek.

Pozwolę sobie na zakończenie przytoczyć słowa wypowiedziane przez Engelbreth Holma, że „najbardziej istotne w ostatnich badaniach nad białaczkami jest to, że zarówno białaczki ludzi jak i u zwierząt uznano za choroby nowotworowe układu krwiotwórczego, co w przyszłości może mieć ważne znaczenie w rozwiązywaniu zagadnień dotyczących schorzeń nowotworowych“.

Piśmiennictwo

1. Julius Engelbreth-Holm: Spontaneous and experimental leukaemia in animals. 2. P. R. Peacock: The Etiology of Fowl Tumors. caucer Research Vol. 6, nr 6, 1946. 3. Edward W. Shrigley, Harry S. N. Greene, and F. Duran-Reynals: Growth of arian tumors other than the Rous Sarcoma in the anterior chamber of the Guinea Pig Eye. Cauer Research Vol. 7 nr 1, 1947. 4. Frank Bloom: Intramedullary Plasma Cell Myeloma Occuring Spontaneously in Dog. 5. Duran-Reynals: Transplantability and Presence of Virus in Spontaneous Sarcomas and Fibromas of Chicken in Relation to the Age of the Tumor-Bearing Animal. Cauer Research Vol. 6 nr 10, 1946. 6. H. E. Biester and L. H. Schwarte: Diseases of Poultry 1948. 7. Erwin Jungherr: The role of Histopatology in the Diagnosis of Poultry Disease. Eight World's Poultry Congress, Copenhagen 1948.

CHOROBY ZAKAŻNE

PROF. DR JÓZEF PARNAS

Niektóre badania ostatniego roku nad pryszczycą

Badania nad pryszczycą, zajmują czołowe miejsce w światowej wirusologii weterynaryjnej i epizootologii. Badania te, posunęły poważnie naprzód naszą wiedzę o pryszczycy, która i u nas w kraju, stanowi ważny problem hodowlano-gospodarczy i zdrowotny, wymagający intensywnych badań laboratoryjnych i terenowych.

Mam przed sobą masę prac nad pryszczycą, wykonanych w ostatnim roku w ZSRR, USA, Niemczech, Francji, Szwajcarii, Włoszech, Danii, Meksyku i innych krajach. Nie wszystkie mogłem uwzględnić w moim referacie wygłoszonym w czerwcu 1951 roku na Radzie Naukowej PIW („Med. Wet.“, Nr 11/51). Artykuł niniejszy ma za zadanie uzupełnić dane najnowsze o pryszczycy, niezbędne naszym naukowcom i praktykom.

Zacznę od badań Bosziana, który uogólniając swoje tezy, oparte na badaniach nad anemią zakaźną, skłonny jest widzieć również w rozwoju zarazka pryszczycy stadia: krystaliczne, ziarniste, przesączalne i bakteryjne.

Boszjan powołuje się na florę bakteryjną limfy pryszczycowej — widząc w niej związek rozwojowy między wirusem a bakteriami. Boszjan wspomina

o możliwości hodowania wirusa na pożywkach sztucznych, w warunkach specjalnych, co oczywiście stwarza zupełnie nowe i wyjątkowo ważne perspektywy naukowo - praktyczne. Ma to szczególne znaczenie w odniesieniu do pryszczycy, bowiem zarazek, używany do produkcji szczepionki i surowicy, może być hodowany na razie wyłącznie *in vivo*, tj. na nabłonku języka krowy żywej. Niestety Boszian nie podaje metodyki prac, i stąd niemożliwość skontrolowania jego badań w innych laboratoriach. Wspomnę tu, nawiązując do licznych artykułów, które „Med. Wet.“, za radziecką „Wietierinariją“ — publikowała, w sprawie sensacyjnych badań Bosziana, — że spotkały się one nie tylko z aplauzem (Leonow, Czerkaskij, Lekariow, Koropow, Szubładze, Wyszeleskij, Sudiow i in.) — ale też, co jest tak charakterystyczne dla radzieckiej swobodnej krytyki naukowej, — spotkały się z surową krytyką, najpierw Maliny, potem akademika Muromcewa. Muromcew w swym referacie, wygłoszonym w Moskiewskim Towarzystwie Mikrobiologicznym i Epidemiologicznym (opublikowanym na naczelnym miejscu w periodyku Akademii Nauk ZSRR „Żurnal obszczej biologii“) — odrzuca wszystkie tezy Boszia-