gicznej. Nazwano to stanem „preleukemicznym", predysponującym 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 białaczek-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: Spontanaous and experimental leukaemia in animals. 2. P. R. Peacok: 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 thau the Rous Sarcoma in the anterior chamber of the Guinea Pig Eye. Caucer 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 9nimal. Caucer Research Vol. 6 nr 10, 1946. 6. H. E. Biester and L. H. Schwarte: Dieseas of Poultry 1948. 7. Erwin Jungherr: The role of Histopatology in the Diagnosis of Poultry Disease. Eight World's Poultry Congress, Copenhagen 1948.

CHOROBY ZAKAŹNE

PROF. DR JÓZEF PARNAS

Niektóre badania ostatniego roku nad pryszczycą

Badania nad pryszczycą, zajmują czołowe miejsce w światowej wirusologii weterynaryjnej i epizoocjologii. 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 mym 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 Boszjana, 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 Boszjan 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 Boszjana, — że spotkały się one nie tylko z aplauzem (Leonow, Czerkasskij, Lekariow, Koropow, Szubładze, Wyszelesskij, 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 „Żurnał obszczej biołogii") — odrzuca wszystkie tezy Boszja-

na, określając je jako nienaukowe i szkodliwe; wspomnę tu, że indagowałem na ten temat członka Akademii Nauk ZSRR — profesora filozofii Worobiowa. Otrzymałem ciekawą odpowiedź: „Boszian uchodzi u nas za wykształconego marksistę i biologa. Metodyka jego jest na razie mało znana. Wypowiedź akademika Muromcewa jest niczym innym, jak tylko naukową enuncjacją. Nie można na podstawie tego rodzaju enuncjacji, oceniać wartość naukową badań Bosziana. Pracujcie sami i na podstawie eksperymentów, interpretowanych w sposób marksistowski, będziecie mogli w przyszłości sformułować pogląd krytyczny, w tej sprawie".

Tyle o koncepcjach Bosziana odnośnie wirusa pryszczycy. Poważnym osiągnięciem radzieckiej weterynarii jest opracowanie naukowe przez Ratnera (W.I.E.W.) i produkcja szczepionki przeciw pryszczycy. Niedawno referował to Ratner na Radzie Naukowej Min. Rolnictwa ZSRR. Rada oceniła pozytywnie rezultaty badań Ratnera i postanowiła wprowadzić do szerokiej praktyki teernowej kołchozów i sowchozów nową szczepionkę do walki z pryszczycą.

Zobaczymy teraz co ciekawego w nowoutworzonym „Institut Francais de la Fiévre Aptheuse" w Lyon, gdzie pod kierunkiem Mérieux Girard i Maćkowiaka prowadzone były w ostatnim czasie ciekawe i ważne badania.

Obserwacje wirusa pryszczycy w mikroskopie elektronowym, wykazały jego zmienność, uzależnioną od warunków środowiska. Wirus zawarty w limfie pęcherzy krowy zakażonej, o mianie wirulencji 1/100.000.000 — wykazuje na ekranie ciałka sferyczne, średnicy 20—30 mm. Są to formacje swoiste, niespotykane w identycznie przyrządzonym materiale, pobranym od krowy zdrowej. Wirus, hodowany na *chorieallantois* jaja kurzego, widziany był w mikroskopie elektronowym w postaci zupełnie podobnej. Badano dalej szczepy świeże i lyofilizowane. Wystąpiły tu różnice w układzie molekuł wirusowych, co przedstawiają załączone fotografie. Tak samo zauważono w obrazie elektronowym zmienność wirusa pod wpływem pH, środowiska. Autorzy przewidują w najbliższej przyszłości możliwość studiowania tą drogą transformacji drobin wirusowych — jako czynnika adekwatnego do działania zmiennego wirusa na organizm żywy. Kwestią o znaczeniu kapitalnym dla poznania własności szczepionki Schmidt — Vallée — Waldmanna i jej bezpieczeństwa, w masowym zastosowaniu jest żywotność i zjadliwość wirusa zawartego w biopreparacie, możliwość rewersji i uaktywnienia wirusa wprowadzonego w szczepionce do ustroju krowy. Wiąże się to z zagadnieniem możliwości propagowania wirusa drogą masowych szczepień przeciwpryszczycowych. Sprawa była również wysuwana wśród naszych uczonych. Jak wiadomo, badania Bosziana i współpracowników miały stwierdzić, że biopreparaty, a szczególnie surowice, szczepionki, allergeny (nawet antybiotyki) nie są jałowe, nawet mimo wysokiej sterylizacji.

Udawało się wg Bosziana, wyosobnić z takich preparatów, bakterie i wirusy, w odpowiednich warunkach środowiska pożywki. Fakty te, zostały przez innych badaczy radzieckich (Leonow, Poliakow) interpretowane, jako momenty wymagające rewizji obecnych pojęć o życiu i śmierci drobnoustrojów, o dezynfekcji i sterylizacji. Jasne, że te koncepcje jeszcze nie skontrolowane w światowych laboratoriach, nie mogą w niczym na obecnym etapie naszej wiedzy naruszyć obowiązujących w praktyce zasad dezynfekcji, sterylizacji i kontroli jałowości biopreparatów.

Tak samo teoretyczne możliwości wyosobnienia toksyn z anatoksyn, wirusów z anawirusów i wakcyn adsorbowanych, — nie mogą w niczym narazie obecnie naruszyć oficjalnych pojęć o bezpieczeństwie stosowania tego rodzaju preparatów jak: anatoksyna dyfteryczna, tężcowa, wakcyna C-V p-pomorowi świń, chorobie Klobouka, pomorowi drobiu, encefalomyelitom i td. Gdybyśmy inaczej ocenili obecnie te cenne, czasem niezastąpione biopreparaty — oznaczałoby to agnostycystyczne cofanie się wstecz, wbrew postępowi nauki o chorobach zaraźliwych i ich zwalczaniu. W Instytucie francuskim poddano szczepionkę pryszczycową badaniom doświadczalnym. Badania te, pokrywają się z wynikami Moosbruggera i dają się tak sformułować: trzeba przyjąć, że w szczepione Schmidt — Vallée — Waldmanna— wirus tworzy z wodorotlenkiem glinu, pod wpływem temperatury, formolu i wolnych jonów, — kompleks, który w odpowiednich poznanych granicach temperatury, jest bezwzględnie stały; ta równowaga kompleksu może być zniszczona lub naruszona, albo przez wzrost temperatury, albo zamrożenie. W obu wypadkach szczepionka traci wartość immunologiczną, ale nie zyskuje wirulencji. Tak samo kombinacja temperatury i dessykacji, niszczy kompleks wakcyny, w sposób nawet nieodwracalny, — ale równocześnie wyzwala wirus wirulentny, zdolny zakazić. Dlatego też oceniamy tę szczepionkę jako preparat inaktywowany, żywy, nie będący w stanie wywołać w warunkach normalnych — zakażenia. Testy bezpieczeństwa używane w kontroli nieszkodliwości szczepionki, dają całkowitą gwarancję bezpieczeństwa szczepionki w użyciu praktycznym. Pracuje się tu wiele nad metodyką identyfikacji serologicznej różnych szczepów wirusa pryszczycy. Używana jest metoda biologiczna (na świnkach m.) i serologiczna (OWD) wg techniki włoskiej i duńskiej. Obok wariantów A 1, 2, 3, 4, 5, (B 1, 2, 3, 4, 5) i O 1, 2, (A 1, 2) — stwierdzono, że szczep „Normandie" jest identyczny z wariantem O2. Ale nie zawsze odczyny serologiczne dają ostateczny, jasny wynik. Michelsen wykazał, że szczep Oestrup, nie dał się sprecyzować serologicznie — dopiero próby immunologiczne na krowach, wykazały że jest to wariant A. Badacze instytutu francuskiego, wskazują w swych pracach perspektywy rozwoju nauki o wirusie pryszczycy i wykorzystania osiągnięć dla akcji praktycznej. Tu wymienić należy nowe metody hodowli wirusa Frenkla i Thomas - Thiéry — Salomona. Wspominam o tym w referacie poprzednim. Ciekawe są koncepcje szczepionek Ramona. Wbrew tezie szkoły niemieckiej, o „konkurencji antygenów" — Ramon wykazał, że obce serologicznie i immunologicznie antygeny, jak np. anatoksyna błoniczna i tężcowa — zastosowane w assocjacji,

wspomagają się synergetycznie w uodparnianiu ustroju. Dalsze prace Ramona i wsp. — odnoszą się do stosowania synergetycznego wirusa i antygenu bakteryjnego. Delphy i Mérieux — są autorami koncepcji synergetycznych szczepionek zawierających antygen wirusa pryszczycy i las. wąglika Pasteurelli.

Przyszłość okaże czy droga ta jest słuszna i korzystna. Jak widać zbliżamy się tu znowu do koncepcji boszianowskich. Akademik Zilber, analizując krytycznie te koncepcje podkreśla zjawisko adsorbcji wirusa na komórce bakteryjnej, co przez innych badaczy radzieckich, Sukniewa i Utienkowa, zostało wykorzystane dla hodowli assocjacji wirusa i bakterii. Tyle o badaniach i koncepcjach Instytutu Franc. Pryszczycy.

Z kolei zajmę się drugim instytutem, Forschungsanstalt für Tierseuchen Insel Riems — którego prace badawcze ostatnich miesięcy, spróbuję zreferować.

Pehl zajął się sprawą stosunku wirusa pryszczycy do leukocytów, sprawą wpływu szczepionki na występowanie nacieków leukocytarnych w tkankach zakażonego zwierzęcia.

Badania histopatologiczne tkanki mózgu myszek, szczepionych adaptowanym, neurotropowym wirusem pryszczycy, tkanki mięśnia sercowego krowy chorej na pryszczycę, wykazującego zmiany właściwe dla „serca tygrysiego" i tkanki epidermis języka, zakażonego wirusem pryszczycy, wykazały indetyczne, obfite nacieki leukocytarne. Występowanie tych charakterystycznych nacieków, zarówno po iniekcji wirusa, jak również szczepionki p-pryszczycowej, świadczy o tym, że szczepionka zawiera ślady żywego aktywnego wirusa, który powoduje abortywne zakażenie lokalne. Lucas wysuwa konieczność szczepienia masowego świń w terenach zagrożonych. Podaje, że wirus pryszczycy może ulec po pasażach na świniach uzjadliwieniu i to w rozmiarach ok. 100.000 ×. W konsekwencji epizoocja przebiegająca dobrotliwie, może się stać złośliwą, zaś odporność krów wakcynowanych, może ulec przełamaniu. Möhlman poddaje krytyce ten pogląd i żąda jego eksperymentalnego sprawdzenia. Badania Möhlmana przemawiają za tym, że wartość szczepionki p-pryszczycowej jest dla świń nieduża. Dopiero b. duże dawki, są w stanie uodpornić świnię przeciw pryszczycy. Przyczyną tego jest antygenowa zmienność wirusa. Dopiero adaptowanie wirusa (A plus B 4) na świni, wzmaga siłę antygenową szczepionki dla świni, nie umniejszając jej wobec krowy. Krowy i świnie wakcynowane tego rodzaju szczepionką, zawierającą wirus adaptowany do świni, dają się łatwo uodpornić.

Waldman uważa, że w czasie trwania epizoocji pryszczycy, wirus jest serologicznie stały i niezmienny. Dopiero pod koniec w momencie wygasania zarazy, zjawiają się czasem nowe typy i warianty. Stanowisko takie wypływa z zasad genetyki formalnej i nie uwzględnia roli środowiska zewnętrznego i wewnętrznego w zmienności drobnoustrojów. Möhlman także nie podziela poglądu Waldmana.. Möhlmann uważa, że zmienność typu B, nie ma praktycznego znaczenia dla akcji terenowej, p-pryszczycy. Bivalentna wakcyna (A plus B), stosowana masowo i systematycznie, daje wg niego (ten pogląd podziela Prezydent Instytutu Prof. Röhrer) zabezpieczenie przeciw wariantom typu B.

Wysiłki zmierzające do udoskonalenia metodyki hodowania wirusa pryszczycy poza ustrojem krowy, reprezentuje Dedié, Traub i Schneider. Pierwsi uzyskali wzrost wirusa pryszczycy na embrionie kurzym. Dedié uzyskał 120 pasaży szczepu standartowego A, przy czym szczep nie zmienił swych cech antygenowych i immunologicznych. Szczep ten, w odróżnieniu od typu B i C — daje się namnożyć w pasażach na jajach. Röhrer, Möhlman i Pyl — oceniając wartość szczepień przeciwpryszczycowych przy pomocy wakcyny Riems, w świetle doświadczeń lat 12 stwierdzają, na podstawie doświadczeń opartych na milionach zaszczepionych zwierząt, że nie może ulegać żadnej wątpliwości sprawa skuteczności i nieszkodliwości wakcyny, pod warunkiem, że szczepionka jest prawidłowo wykonana i zastosowana. Autorzy uważają, że wprowadzenie szczepień w obszarach granicznych (Grenzzonenimpfung) i otaczających ognisko zarazy (Ringimpfung) stanowi poważny postęp epizoocjologiczny. Spóźnione wprowadzenie wakcyny ma dawać znacznie gorsze wyniki. Naturalnie, autorzy podkreślają konieczność stosowania rygorów san-wet. w całej rozciągłości. Szczepionka stanowi cenne uzupełnienie. Autorzy zadają pytanie: czy jesteśmy już na drodze do likwidacji pryszczycy, tak jak to się stało dawno z ospą człowieka? Waldman zajął w tej sprawie jeszcze w 1942 r. stanowisko negatywne. Przechorowanie bydła na pryszczycę powoduje odporność nie dłuższą jak 1 1/2 roku. Można by za tym tę odporność podtrzymać, przez coroczne masowe szczepienia, co jednak ze względów produkcyjnych jest nie możliwe w skali ogólno-krajowej. Ponadto zmienność typów wirusa również przekreśla tego rodzaju nadzieje. Röhrer i wsp. odrzucają taki pogląd. Ich obserwacje wskazują na to, że odporność naturalna nabyta po przechorowaniu pryszczycy trwa dłużej (może 6 lat i więcej). Tak samo badania wykonane na Riems, w warunkach całkowicie odpowiadających zasadom naukowym, wykazały, że odporność po wakcynie Riems, trwa nie mniej jak 28 miesięcy. Müssemeier obserwował przełamanie odporności poszczepiennej dopiero w 4—5 lat. Na tej podstawie, widzą autorzy nowe perspektywy dla akcji zwalczania pryszczycy. Wyrażają przekonanie, że szczepiąc zwierzęta masowo co 3 lata, (i corocznie przychówek), wakcyną bivalentną A plus B, otrzymuje się na obecnym etapie wiedzy, najlepsze zabezpieczenie przed zarazą. Ale jak ten problem wygląda od strony finansowej, ekonomicznej i technicznej?

Autorzy cofają się do roku 1886 — od kiedy znane są dokładniej epizoocje pryszczycy w Niemczech. Otóż w latach 1890 — 93 było 205.558 zakażonych zagród, 1896 — 1900 — 352.884, 1910 — 1912 — 237.469, 1919—1921 — 799.119, 1925—1928 — 251.961, 1937—1940 — 938.435 zagród.

Przeciętnie za tym było w Niemczech od r. 1866 — rocznie 58.793 zagród zakażonych pryszczycą. Waldman oblicza straty wywołane przez schorze-

nie 1 krowy, na 155 marek (wypadki śmierci, mleko, mięso, tłuszcz, komplikacje, niezdolność do pracy itp.). Daje to za tym straty roczne: 91,1 mln; w roku 1920 straty wyniosły: 1,15 mlrd, 1938 — 1,2 mlrd, 1937 — 41 — 1,6 mlrd.

Autorzy obliczają koszty masowych szczepień p-pryszczycy następująco: dla przeszczepienia masowego corocznie wg planu podanego wyżej, trzeba 125.000 l wakcyny rocznie. Koszt tej szczepionki — 6,25 mln. — zaś koszt szczepień 2.5 mln — razem: 8,75 mln. Jest to zatym niecałych 10% szkód jakie pryszczyca corocznie daje (91 mln marek). Podają jeszcze dalsze szczegóły finansowe, których przytaczać nie będę. Co do strony technicznej — instytut Riems jest w stanie zabezpieczyć kraj w szczepionkę.

Autorzy zajmują niewątpliwie stanowisko przekonywujące logiką rozumowania i śmiałością wnioskowania na podstawie faktów, wziętych z laboratorium i praktyki. Czytając słowa Röhrera: „obige Ausführungen rusammenfassend ergibt sich, dass heute sowohl die wissenschaftlichen als auch die wirtschaftlichen und technischen Voraussetzungen gegeben sind, um das Endziel der MKS — Bekämpfung zu erreichen: die völlige Tielgung der MKS und damit ihre Ausschaltung, als die Tierzucht wirtschaftlich erheblich belastenden Factor. Dieses Ziel ist erreichbar..." — Mamy w jego osobie niewątpliwie nowatora, wybiegającego daleko w przód, przed mistrzem jego (Waldmannem), rozumiejącego zasady nowoczesnej epizoocjologii w nowym, socjalistycznym ustroju rolnictwa i hodowli. Perspektywa jaką widzimy, to istotne przeobrażenie przyrody, to likwidacja zarazy, która falami na przestrzeni wieków nawiedza Europę i doprowadza do jej zubożenia, do zubożenia ludzi pracy.

Referat niniejszy byłby bez wartości praktycznej, gdyby nie kończył się wnioskami dla nas, dla naszej pracy nad zabezpieczeniem zdrowotności zwierząt hodowlanych. Wnioski te, są proste i jasne: trzeba organizować i u nas planowe badania wirusologiczne, trzeba powiązać się ściśle z naszymi bezpośrednimi sąsiadami, celem wspólnej akcji przeciwpryszczycowej, produkcji biopreparatów i standaryzowania metodyki zwalczania.

ALFRED CHODKOWSKI

Zwierzęta źródłem paciorkowców grupy „A" u ludzi

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Wydział Mikrobiologii.
Kierownik: doc. dr A. CHODKOWSKI

WSTĘP

Bodźcem do opracowania niniejszego tematu jest epidemia tak zwanego septycznego bólu gardła (z ang. Septic Sore Thrpat), tj. zakaźnego paciorkowcowego schorzenia gardła u ludzi, istniejąca na jednym z terenów naszego kraju. Dzięki przeprowadzeniu intensywnej akcji, mającej na celu zlikwidowanie choroby, nasilenie jej znacznie zmniejszyło się, jednakże w dalszym ciągu istnieje ona jeszcze i waha się w swym nasileniu głównie z tego powodu, że dotychczas nie znaleziono właściwego źródła zarazy, którym może być człowiek lub zwierzę. Zadaniem moim jest zorientowanie zainteresowanych o całości i ważności zagadnienia oraz o obecnym stanie faktycznym w oparciu o podane piśmiennictwo i wyniki dotychczasowej walki stosowanej na zakażonym terenie przez czynniki sanitarne i weterynaryjne. Schorzenie to znane jest pod nazwą epidemii mlecznej z tego powodu, że zakażenie człowieka może dojść do skutku za pośrednictwem spożywania: a) zakażonego mleka pochodzącego od krowy chorej na zapalenie wymion na tle paciorkowców *Str. pyogenes*, należących do grupy „A", b) zakażonego mleka pochodzącego z zakażonego przez ten paciorkowiec gruczołu wymieniowego u krowy, bezobjawowego nosiciela, c) mleka, pochodzącego od krowy, nie będącej ani siewcą ani nosicielem lecz zakażonego bezpośrednio przez człowieka siewcę lub bezobjawowego nosiciela, w drodze pomiędzy wymieniem krowy, a spożywcą. We wszystkich wymienionych przypadkach zarazek może dostać się do przetworów mlecznych.

Piśmiennictwo

O jednej z pierwszych, znanych w piśmiennictwie epidemii mlecznych, w czasie której zanotowano 20 przypadków septycznego bólu gardła i szkarlatyny, jakie wystąpiły po spożyciu śmietany w South Kensington, w Anglii, wspomina Report 1875. W Aberdeen, 1881, wybuchła epidemia septycznego bólu gardła u 300 osób, po spożyciu mleka pochodzącego z jednej mleczarni, po czym podobne przypadki powtarzały się w tym mieście regularnie co roku przez kilka lat z rzędu. Power 1882 i wielu innych brytyjskich autorów uważają krowy za źródło licznych epidemii szkarlatyny wśród ludzi. Winslow 1912, po raz pierwszy stwierdził w Ameryce (w Bostonie i Massachussets), że przyczyną z 1411 przypadków septycznego bólu gardła u ludzi, w 70% było mleko. Savage 1911 i inni badacze podali do wiadomości, że chorobotwórcze paciorkowce dla człowieka mogą być przenoszone z człowieka do wymienia krowy. Dawis and Caps 1914 zakazili gruczoły mleczne krowy przez wprowadzenie hodowli paciorkowców *Str. pyogenes*, grupy „A", do uszkodzonego naskórka wymienia, co spowodowało ostry stan zapalny wymienia oraz objawy ogólne. Zmiany te leczyły się, albo przechodziły w chroniczny stan chorobowy lub też istniała tylko infekcja wymienia z wydzielaniem olbrzymiej ilości zarazków w mleku bez jakichkolwiek objawów miejscowych czy też ogólnych. Wymienieni badacze w in-