

szane odpowiednim władzom, oraz dopilnowane powinno być wyciąganie konsekwencji w stosunku do winnych zaniedbań i szkodnictwa.

Specjalny odcinek pracy służby weterynaryjnej stanowi leczenie kazuistyczne. Nie jest tajemnicą, że nasza służba weterynaryjna nastawiona jest przede wszystkim na leczenie, a w bardzo małym stopniu na zapobieganie chorobom. To nastawienie nie przyczynia się bynajmniej do zmniejszenia kazuistyki z jednej strony, z drugiej zaś strony nie przyczynia się do obniżenia kosztów leczenia. Na tym odcinku pracy lekarzy weterynaryjnych istnieje bezsprzecznie jedna z największych dysproporcji, na jaką choruje nasze rolnictwo. Sięgając do przykładów, można by przytoczyć chociażby taki: dobrze jest, jeśli lekarz weterynaryjny potrafi dokonać usunięcia ciała obcego ze zwacza, ale nie dobrze będzie, jeśli wypadków takich będzie miał kilka z terenu, np. jednej spółdzielni czy pegeeru i nie zwróci uwagi na przyczyny takiej kazuistyki. Na pewno o wiele lepiej będzie, jeśli po jednym, albo dwu wypadkach zainteresuje się jak jest zorganizowana obsługa, pielęgnacja i żywienie zwierząt i usunie przyczyny częstych zapadań zwierząt na choroby wywołane zjadaniem ciał obcych. Podobnych przykładów można by przytoczyć bardzo wiele, które świadczą o tym, że profilaktyka jest mało doceniana w hodowli zwierząt. Większy niż dotychczas nacisk winna kłaść służba weterynaryjna na zabiegi profilaktyczne, a nie sugerować się superważnością samych zabiegów lekarskich.

W końcu należy podkreślić jeszcze jedno ważne niedociągnięcie ze strony służby weterynaryjnej. Tym

niedociągnięciem jest niewytłumaczalna niechęć zwracania się o pomoc ze strony służby weterynaryjnej do terenowych organów władz społecznych i partyjnych, niechęć do stawiania zagadnień związanych ze zdrowiem zwierząt przed organizacjami partyjnymi i społecznymi, które opiekują się produkcją rolną. Ten niewłaściwy stosunek musi ulec w jak najkrótszym czasie zmianie. Służba weterynaryjna będzie mogła o wiele sprawniej i łatwiej osiągać wyniki swej pracy, jeśli z pełnym zaufaniem zwracać się będzie o pomoc w pokonywaniu trudności do organów partyjnych i organów władzy ludowej.

Oto garść uwag, które raczej dla przypomnienia podałem w niniejszym artykule. Nie sądzę, by nie były znane wytyczne, które podkreśliłem w tym celu, ażeby usprawnić wspólny wysiłek kadr, jakimi dysponuje na odcinku organizacji i pracy fachowej Ministerstwo Rolnictwa.

Służba weterynaryjna ma za sobą wiele chlubnych kart w historii swej działalności od chwili wyzwolenia naszego kraju spod ucisku faszyzmu. Stłumiono wiele niebezpiecznych zaraz zwierzęcych, które zagrażały naszemu ustrojowi i naszemu budownictwu gospodarczemu. Przy pełnej mobilizacji sił, jakimi bezsprzecznie dysponuje nasz aparat weterynaryjny, który ogólnie biorąc, przestawił się ze starych form ujmowania roli swej misji, na nowe formy i nową postawę działalności, jakie stwarza obecna rzeczywistość i perspektywa świetlanej przyszłości naszej Ojczyzny, potrafi podołać zadaniom, jakie stawia przed nią druga połowa planu 6-letniego, planu budowy silnej Polski Ludowej.

CHOROBY ZAKAŻNE

STANISŁAW WOŁOSZYN

Cykliczność epizooecji pryszczycy

(referat dyskusyjny)

Z Zakładu Epizooecjologii i Mikrobiologii Wyzd. Wet. UMCS.
Kierownik: Prof. dr J. PARNAS

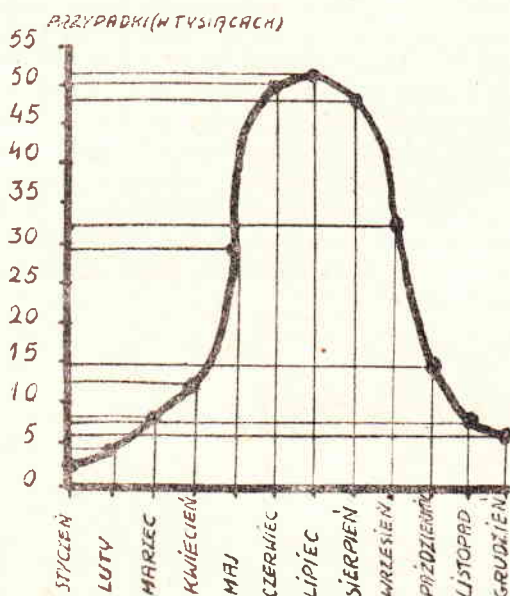
W epizooecjach można wyróżnić 2 rodzaje okresowości: 1) sezonowość przebiegu w ciągu roku, 2) cykliczność tj. regularna zmiana wzrostu i spadku zapadalności, powtarzająca się systematycznie w granicach mniej więcej jednakowych odcinków czasu, przekraczających okresy roczne.

Pierwszy typ okresowości tj. sezonowość, nie budzi w szeregu chorób zakaźnych żadnych zastrzeżeń np. przy encephalomyelitis koni, zołzach, influenzy koni, grypie prosiąt, różycy świń itp. Również choroby przekazywane przez stawonogi wykazują wyraźnie zarysowaną sezonowość, oczywiście jeśli pojawienie się stawonogów zależy od pór roku, (piropłazmozy bydła, owiec, koni). Zoonozy przekazywane człowiekowi inną drogą np. leptospirozy w większości przypadków wykazują również wyraźną sezonowość w swoim rozwoju. Zależy ona od sezonowych zmian w trybie życia,

odżywiania, bytowania a to pociąga za sobą albo również sezonowe rozpowszechnianie wśród nich epizooecji, lub uwarunkowuje różne postacie kontaktu pomiędzy człowiekiem a zwierzętami. Spostrzeżenia co do sezonowości zakażeń przeklektymi chorobami zakaźnymi są mniej wyraziste, choćby dlatego, że sam moment zakażenia jest tu trudny do ustalenia.

Tam, gdzie sezonowość tych chorób jednakże się zaznacza, związek jej z mechanizmem zakażenia i źródłem — zaznacza się mniej lub więcej plastycznie, (np. świerzby). Analiza różnych objawów sezonowości w przebiegu procesu epizooecjologicznego i jego przyczyn, doprowadza nas do ogólnego wniosku, że dominującą jeśli nie jedyną przyczyną sezonowego wzrostu jest uaktywnienie w określonych porach roku tych lub innych czynników chorobotwórczych, które urzeczywistniają również stopień przekazywania czyn-

ników zakażenia. Sprawa ta wiąże się ściśle z teorią Gromaszewskiego o trzech faktorach decydujących o powstaniu choroby zaraźliwej. Faktor pierwszy — to rezerwuara zarazka, który zmienia się na przestrzeni różnych okresów czasu; faktor drugi — to czynnik przenoszący zarazki z rezerwuara na ludzi i zwierzęta. Takim wektorem może być powietrze, woda, mleko, owady, wreszcie różne zwierzęta. Działanie wektorów jest także różne w różnych okresach czasu. Faktor trzeci — to organizm zwierzęcia, jego wrażliwość na zakażenie, jego odporność i zdolność mobilizowania sił obronnych swoistych i nieswoistych. Ten faktor nie jest również jednakowy na przestrzeni roku; różne okresy czasu mogą cechować się załamaniem odporności (Parnas). Proces epizootologiczny powstaje i trwa tylko przy skojarzonym działaniu trzech bezpośrednio poruszających go sił, którymi są: 1) źródła zakażenia; 2) mechanizm przekazywania; 3) wrażliwość pogłowia na zakażenie. Również i przy przyszczyce daje się zauważyć wyraźnie zarysowana sezonowość.



Ryc. 1. Wykres nasilenia przyszczy w Holandii w latach od 1911—1924. (wg JAVMA Nr 360, 1948)

Na rycinie pierwszej przedstawiony jest wykres nasilenia przyszczy w Holandii w latach od 1911—1924 roku. Krzywa wykresu przedstawia sumaryczną ilość wypadków chorobowych każdego miesiąca w przeciągu tych 13 lat. Z wykresu tego widać wyraźnie, że gros zachorowań przypada na miesiące letnie: (lipiec — czerwiec). Nasilenie choroby wzrasta od maja do lipca, a maleje od lipca do września.

Hutyra i Marek podają, że przyszczyca w Europie rozszerza się w cieplejszej porze roku z większą gwałtownością. Przypisują oni to większej możliwości kontaktu pomiędzy bydłem. Autorzy podają jednak, że nie można wykluczyć powstania epizootii w zimie (np. groźna epizootia przyszczy w Szwajcarii zimą 1919/1920). Obserwacje Edwardsa (Lister Institute of Preventive Medicine London) z roku 1929 przeprowadzone w północnej prowincji Indii — Be-

rar i Bevana (1932—1933 r.) w południowej Rodezji nad bydłem półdzikim, wykazały wyraźny wzrost zachorowań w porze podszczykowej, wtedy kiedy bydło, ma optymalne warunki bytowania na bardzo obfitych pastwiskach. Natomiast w okresie suszy (znaczna część bydła ginie z głodu) notowane są tylko sporadyczne wypadki zachorowań. Wspomnieć należy, że zmienia się nie tylko ilość zachorowań, ale również forma schorzenia. Mianowicie przy masowych przypadkach choroba ta, bardzo często przybiera formę złośliwą, a przy sporadycznych — przeważa raczej forma łagodna. Wszystkie te dane potwierdzają fakt, że przyszczycę zaliczyć możemy do chorób o wyraźnej zarysowanej sezonowości.

Drugi typ okresowości obejmujący cykle wieloletnie, w ramach których następuje ostry wzrost epizootii przechodzący następnie, w niski poziom zapadalności, był dotąd przedmiotem dyskusji. Gromaszewski uważa, że przy rozpatrywaniu tego zjawiska, nie powinno się brać pod uwagę epizootii spowodowanej bezpośrednio lub pośrednio przez takie czynniki jak lata nieurodzaju i suszy, ważniejsze wstrząsy ekonomiczne lub lata wojny. Autor ten na podstawie szeregu danych statystycznych udowadnia, że cykliczność w zakażeniach dróg oddechowych u ludzi tzn. następujące po sobie kolejne wzrosty i spadki zapadalności, może być zaliczona do faktów bezspornych. Należałoby tu wspomnieć o obserwacjach Topleya i Webstera (mysie wście) nad przebiegiem epizootii zakażeń u myszy (dur myszy, pasteurelloza) utrzymywanych w ogólnej klatce. Stosując w rozmaitych odmianach dodawanie poszczególnych zakaźnych zwierząt, do zdrowej dotąd grupy — jak również zdrowych myszy do grupy zakażonej, autorzy zauważyli szereg zjawisk cyklicznych. Wprowadzenie zakaźnych myszy do klatek z grupą zdrową, doprowadza szybko do masowego zakażenia grupy z rozwojem epizootii i następującym po tym uodpornieniem wszystkich pozostałych przy życiu zwierząt, co powoduje zakończenie epizootii. Systematyczne dodawanie świeżych zwierząt w stałej liczbie i w określonych odstępach czasu — pociąga za sobą stopniowe narastanie zapadalności osiagające poziom epizootii i przechodzące znów w okres zachorowań sporadycznych. Jeśli proces dodawania niezakaźnych zwierząt trwa dalej — to epizootia powtarza się okresowo w określonych odstępach czasu wykazując charakter cykliczny. Przystępując do rozważania sprawy cykliczności przyszczy, zaznaczyć należy, że objawy cykliczności są wyraźnie zarysowane. Manninger i Wyszelski podają, że przyszczyca ma skłonność do cyklicznego występowania. Menges (1948) stwierdza cykliczność przyszczy. Szczególnie w dwu państwach, a mianowicie: w Niemczech i Holandii występowanie przyszczy wskazuje na zjawiska cykliczne. W Niemczech pierwsze wzmianki o przyszczyce podane były przez Ernsta (1731—32). Najprawdopodobniej choroba występowała tam grubo wcześniej, ale nie ma o tym żadnych danych. Od roku 1731 epizootie występowały rok rocznie. Pierwsze dane statystyczne odnośnie nasilenia epizootii pochodzą z roku 1886. W pierw-

szych latach choroba nie wykazuje niebezpiecznych rozmiarów. W następnych 3-ach latach, gwałtownie wzrasta i w roku 1892 osiąga pierwsze maksimum. Po tym okresie ilość zachorowań spada, by po kilku wahaniami osiągnąć drugie maksimum w roku 1899. Maksimum drugie było znacznie wyższe od pierwszego. Po roku 1899 następuje okres względnego spokoju; notowane są raczej tylko wypadki sporadyczne. W roku 1909 uznano kraj za wolny od pryszczycy. Jednak już w roku 1910 ilość zachorowań znowu wzrasta i w roku 1911 przybiera charakter epizootii. Epizootia, objęła Rosję i większą część krajów Europy (Austria, Bułgaria, Belgia, Holandia). Bang twierdzi, że choroba ta została zawleczona wraz z bydłem rosyjskim zakupionym na targach w Prusach Wschodnich. Przypuszczenie to ma swoje uzasadnienie w tym, że pierwsze masowe przypadki notowane były właśnie w Prusach Wschodnich. Rząd próbował zwalczyć schorzenie przez stosowanie metody wybijania sztuk chorych, ponieważ jednak epizootia objęła w krótkim czasie cały kraj, zaniechał tej metody. Szczególnie wysoki poziom osiągnęła choroba w roku 1920 i 1938. Epizootię w roku 1920 przypisują Niemcy wprowadzeniu wirusa z krajów nadbałkańskich od bydła prymitywnego. Zaznaczyć należy, że podczas gdy w krajach bałkańskich obserwowano raczej formę łagodną, to w Niemczech u bydła wysoko rasowego, — choroba miała przebieg najczęściej złośliwy.

W roku 1938 epizootia rozprzestrzeniła się również z południa na północ. Źródła jej dopatrują się Niemcy w owcach sprowadzonych z Algierii i Marokka do Francji. Widzimy więc, że przez cały ten okres choroba w Niemczech panowała, wykazując wybitnie okresowy charakter. Jeśli chodzi o objawy cykliczności to najbardziej typowym okresem są lata od 1886—1905. (Ryc. 2).

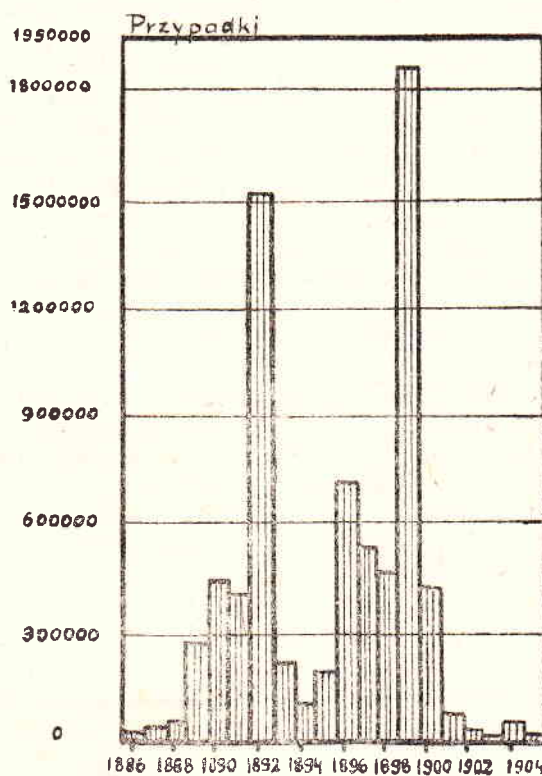
W okresie tym były 2 epizootcje (1892 i 1899) i można w nim wyróżnić dość charakterystyczne 3-letnie cykle. Choroba rozpoczyna się w roku 1886, przez pierwsze 3 lata pozostaje na niskim poziomie, następne 3 lata można uznać za pośrednie z widocznym wzrostem zachorowań. W roku 1892 mamy pierwszą epizootię. Po niej 3-letni okres spadku zachorowań, następnie znowu 3-letni okres pośredni (narastanie ilości zachorowań) i drugą epizootię w roku 1899.

W okresie od 1886—1905 roku obserwuje się wyraźnie zjawisko cykliczności: 2 epizootie i 2 sześcioletnie okresy przedepizootyczne.

W późniejszym okresie tj. do roku 1940 nie można mówić o cykliczności, w ścisłym znaczeniu tego słowa, albowiem brak regularnych odstępów czasu pomiędzy poszczególnymi epizootiami jak w okresie poprzednim. Zjawisko okresowości jest jednak silnie zaznaczone. Można by tutaj z dużą ostrożnością jednak próbować to sobie wytłumaczyć tym, że epizootie w roku 1892 i 1899 miały charakter lokalny, a epizootie w roku 1911, 1920, 1938 — były raczej wprowadzone do Niemiec z innych państw. Bardzo charakterystycznym jest brak okresów pośrednich tj. okresów narastania nasilenia choroby przed epizootcjami z roku 1911, 1920, 1938.

Jeśli chodzi o Anglię, to są tu 2 koncepcje:

- 1) punkt widzenia Cabota: — choroba nie jest miejscowa ale wprowadzona z zewnątrz,
- 2) punkt widzenia R. W. Mengesa — choroba jest miejscowa i podlega objawom cykliczności.



Ryc. 2. Wykres nasilenia pryszczycy w Niemczech w latach od 1886 — 1905. (wg JAVMA Nr 860, 1948)

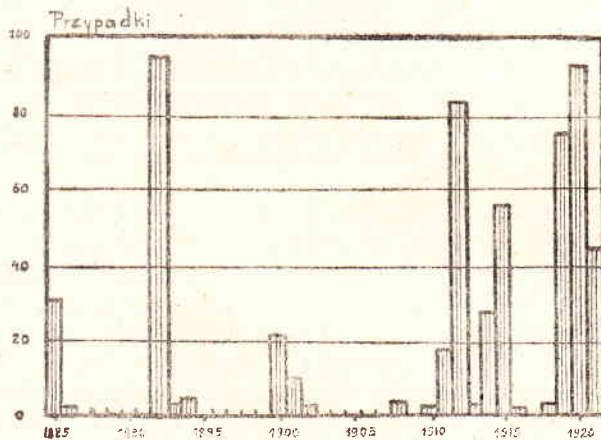
Punktem wyjściowym poglądu Cabota jest to, że Anglia nie miała żadnych poważnych epizootcji od roku 1883. Jeżeli porównamy ilość przypadków w Anglii i Holandii w roku 1924, to w tym czasie w Holandii zanotowano 88.930 zachorowań, a w Anglii zaledwie 1.440. W ogóle nasilenie pryszczycy w Anglii było i jest w porównaniu z krajami europejskimi znikome. Tłumaczyć to można dogodnym położeniem geograficznym (wyspa) i bardzo ostrym i skrupulatnym metodą zwalczania choroby. Na przestrzeni od 1870 do 1923 roku zanotowano 17 lat, w których kraj był zupełnie wolny od choroby. Najciekawszym może jest okres od roku 1877—1907. (Ryc. 3).

W okresie tym mamy charakterystyczne objawy cykliczności a mianowicie: 3-letnie okresy chorobowe i 5-cioletnie okresy wolne od choroby.

Począwszy od roku 1908—1926 brak jest jednak tej regularności mimo, że objawy okresowości są wyraźnie zachowane. Menges twierdzi, że na przestrzeni od 1870—1926 pryszczycza wykazuje objawy cykliczności i zdaje się być chorobą miejscową. Tym samym zbija teorię Stockmana o przenoszeniu pryszczycy przez ptaki przelotne.

Również Wyszeleski zaprzecza takiej możliwości. Począwszy od roku 1926 występowanie choroby i ilość zachorowań zmieniły się tak znacznie — że słuszniejszym wydaje się być punkt widzenia Cabo-

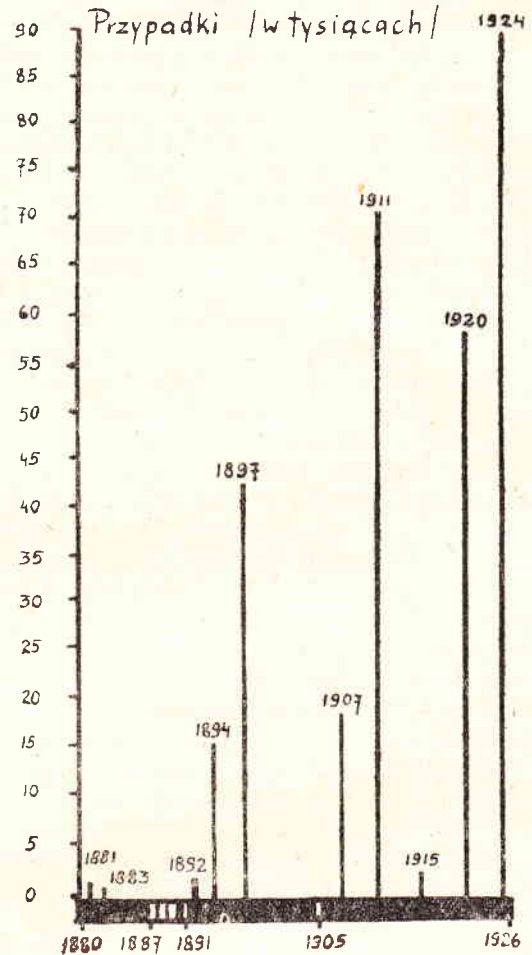
ta. Występowanie pryszczycy w Holandii potwierdza tezę o jej cykliczności. Od roku 1880—1926 zanotowano 8 epizootii pryszczycy w Holandii. (Rok 1894, 1897, 1911, 1919, 1920, 1924, 1925 i 1926). Początkowo choroba nie przybierała groźnych rozmiarów. Pierwszą epizootię zanotowano w roku 1894, następnie mamy 2-letnią przerwę i znowu epizootię w roku 1897, potem 9-cioletnią przerwę i ponowną epizootię w roku 1907. W roku 1905 Holandia uważana była za kraj wolny od pryszczycy. Po roku 1907 następuje okres względnego spokoju tak np. w roku 1910 zanotowano tylko 4 przypadki wybuchu choroby. Pierwsze przypadki w roku 1911 pojawiły się w lutym na terenach graniczących z Niemcami. Początkowo choroba miała charakter lokalny, w krótkim jednak czasie objęła cały kraj i stała się bardzo groźną. Po epizootii w roku 1911 następuje znowu okres zupełnego spokoju szczególnie od czerwca 1913 roku do października 1914 roku. Ciekawym jest również to, że okres ten nie został zakończony przez gwałtowną epizootię, ale przez umiarkowany stopniowy wzrost natężenia tej choroby począwszy od listopada 1914 r. Wybitny wzrost nasilenia tej choroby rozpoczął się późnym latem 1918 r. i wkrótce przybrał charakter epizootii trwającej od 1918 roku do maja 1921 roku. Jest to epizootia trwała, która ma trzy punkty szczytowe: grudzień 1918 rok, czerwiec 1919 i maj 1920 r.



Ryc. 3. Wykres nasilenia pryszczycy w Wielkiej Brytanii w latach od 1885 — 1921. (wg JAVMA Nr 860, 1948)

W roku 1918 choroba miała przebieg raczej łagodny natomiast w roku 1919 notowano już wiele przypadków śmiertelnych szczególnie wśród jałówek. W roku 1920 choroba przybrała groźny charakter, szczególnie w prowincji Groningen dając duży odsetek śmiertelności wśród cieląt i prosiąt, a bydło dorosłe po przechorowaniu stawało się nieplodne albo przez długi czas cierpiało na zaburzenia narządu oddechowego. Częste były również przypadki recydywy (zmiana typu wirusa). Od maja 1921 do maja 1923 roku mamy okres przerwy, później okres wzrostu i wreszcie epizootię w roku 1924, która swoje maksimum osiągnęła w m-cu lipcu. Epizootia ta, miała charakter złośliwy o dużej zaraźliwości. Podkreślić warto, że do roku 1918 Holendrzy stosowali w walce z pryszczycą metodę wybijania, później jednak metody tej zanie-

chali. Najwyższe punkty w szeregu lat nazywa Menges szczytami epizootii i takich szczytów mamy w Holandii 6 a więc rok 1894, 1897, 1907, 1911, 1920, 1924. (Ryc. 4).



Ryc. 4. Wykres szczytów epizootologicznych pryszczycy w latach 1880 — 1926. (wg JAVMA Nr 860, 1948)

Szczyt z roku 1894 może być uważany jako pierwsza faza, po której następuje 2-letnia przerwa i druga faza w roku 1896 większa od pierwszej. Po roku 1897 mamy 9-cioletnią przerwę i znowu pierwsza faza pojawia się w roku 1907 (nieco większa niż w roku 1894 — narastanie faz w stosunku do siebie). Po 5-letniej przerwie mamy drugą fazę tj. epizootia w roku 1911 (również większa niż w roku 1897). Następnie mamy 7-mioletnią przerwę i nowy cykl. Pierwsza faza w roku 1920, 3-letnia przerwa i druga w roku 1924. Pojawienie się pryszczycy w tym okresie można podzielić na trzy cykle: (serie), z których każdy miał dwie fazy (pierwszą niższą i drugą wyższą) w odstępach 2—3-letnich. Każdy cykl następował po sobie po przerwie 7—9-cio letniej. Podkreślić również należy, że wzrost faz (w stosunku do siebie) w każdym cyklu odbywał się tak, że wybuchy choroby od roku 1920 do 1929 miały o wiele większe nasilenie niż wybuchy z okresu 1894 do 1897.

Reasumując te dane, twierdzić można, że pryszczycą podlega zjawiskom cyklicznym w przyrodzie.

* * *

Dziękując koledze Wołoszynowi za zainicjowanie cennej dyskusji, w której pewnie weźmie udział wielu naukowców i praktyków, pragnę wyrazić moje stanowisko. Pojęcie cykliczności chorób zakaźnych zwierząt i ludzi, w tym i pryszczycy trzeba przyjąć z dużą ostrożnością. Słusznie tak czyni Gromaszewski, czołowy epidemiolog ZSRR. Powstanie, przebieg i zejście epizootii (czy epidemii) zależy nie tylko od zarazka, ale również od środowiska zewnętrznego w jakim się zarazek znalazł. Wirus pryszczycy i środowisko jego, stanowią dialektyczną całość, podległą tym samym prawom materialistycznego rozwoju co i wszystkie procesy i zjawiska w przyrodzie. Wirus ulega zmianom, transformacjom, zależnie od środowiska; zmienia się serologicznie i powstają typy i warianty. Zmienia się epidemiologicznie, zachowując swe cechy immunologiczne — stając się bardziej zjadliwym, zmieniając swój *genius epidemicus*. Zmienia się środowisko obejmujące wrażliwe zwierzę, czynniki klimatyczne, biocenotyczne itp. To znowu wpływa na zmianę charakteru wirusa. Trzeba stwierdzić, że bez poznania praw materializmu dialektycznego, zasad nowej biologii Mieczurina i Łysenki, nauki Pawłowa — nie umieliśmy badać epizootii; obserwowaliśmy je tylko i opisywali, bez umiejętności objaśniania i bez możliwości twórczego, aktywnego wpływania na nie, na ich przebieg i zejście, bez możliwości kierowania procesami decydującymi o epizootii. Pryszczycza jest tego klasycznym przykładem. Badania Bosziana i jego współpracowników nad wirusem pryszczycy (krystalizacja, formy bakteryjne i wirusowe) opublikowane w ostatnich Nr Nr „Wietierinarii“ już po ostrej krytyce Zilbera, a zwłaszcza Muromcewa, dają nowy materiał dla myślenia. Bliższe poznanie stadiów rozwoju wirusa, w zależności od warunków środowiska — rzuca nowe światło na ocenę przebiegu epizootii pryszczycy i stworzą zupełnie nowe możliwości wpływania na epizootię, w kierunku dla hodowli korzystnym. Ostatnia praca zwolenników Bosziana (Kuźniecowa i innych w Nr 8 „Wiet“) o powstawaniu typów i wariantów wirusa pryszczycy w zależności od środowiska, od stanu uodpornienia bydła — to dalszy krok ku poznaniu praw kierujących rozwojem epizootii pryszczycy. Dlatego też

do zagadnienia cykliczności pryszczycy podchodzimy ostrożnie. Pojęcie cykliczności, źle rozumiane przez oderwanych od dialektycznego myślenia epizootiologów, kryje w sobie duże niebezpieczeństwo. Można sądzić, że niezależnie od tego co nauka i praktyka wet. zrobi, fale pryszczycy przyjdą co pewien czas, rozejdą się wszędzie i swoje jako ta *vis maior* muszą zrobić. Tak sądzą niektórzy. To fatalistyczne podejście ciąży na wielu praktykach i ich demobilizuje. To samo zjawisko obserwuje się w odniesieniu do innych chorób zakaźnych: takie stanowisko obce socjalistycznej nauce, winno być mocno krytykowane. Niezaprzeczając w całej pełni cykliczności pryszczycy w przyrodzie — starajmy się uchronić od fatalizmu. Myślę, że sprawę można tak postawić: w warunkach, gdy epizootie pryszczycy przebiegają żywiołowo bez naukowej ingerencji weterynarii, cykliczne szczyty i spadki epizootii, istnieją i dają się zarejestrować. Ale nauka może zmienić cykle, osłabiać punkty szczytowe epizootii poszerzać interwały między szczytami i dążyć planowo i systematycznie do pełnej likwidacji pryszczycy, tak jak to się stało z pomorem bydła, wścieklizną, ospą i innymi schorzeniami wirusowymi. Taką drogą postępuje nauka i praktyka radziecka, mobilizując do walki z pryszczycą cały kompleks zabiegów środowiskowych sanitarno - wet., społecznych łącznie z masowymi szczepieniami surowicą i szczepionką, nowoczesnie opracowaną w WIEW. Taką drogą postępuje prof. Röhler i jego kolektyw Instytutu Riems i cały aparat wet. NRD. Tą drogę zapoczątkowano w CSR pod kierunkiem laureata nagrody państwowej Klobouka, w Bułgarii pod kierunkiem akademika i laureata nagrody Dymitrowa — Angelowa, — w Węgrzech, gdzie tą akcją kieruje akademik i laureat nagrody Kossutha — Manninger. Budowa socjalistycznego rolnictwa i hodowli sprzyja tej drodze i stwarza warunki dla ograniczenia do minimum i likwidacji pryszczycy. Na tą drogę weszło nasze Ministerstwo Rolnictwa i Ministerstwo PGR — mobilizując pod kierunkiem wiceministra Czaji cały kompleks z zabiegów przeciw pryszczycowym, łącznie, w czasie już niedługim, z wypróbowaniem nowoczesnej szczepionki przeciw pryszczycy.

Prof. dr Józef Parnas.

JERZY SZAFLARSKI, JERZY WIŚNIEWSKI, EUGENIUSZ DUBIEL

Rozpoznawanie wągrów wąskoszyjnych u owiec za pomocą metod serologicznych i alergicznych

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej, Katowice.

Kierownik: Dr J. SZAFLARSKI.

W roku 1950 ogłosił Burdielew pracę, w której przedstawił badania przeprowadzone w okresie ostatnich 10 lat na 350 owcach, stwierdzając, że najlepszą i swoistą próbą diagnostyczną przy wągrach wąskoszyjnych u owiec jest próba śródskórna, przy użyciu swoistego wywoływacza świeżego z pęcherzy

w dawce 0,4 do 0,5 ml na sztukę. Potwierdzenie sekcyjne wyników wahało się w granicach 85,8 do 94,7%. W pracach swych przeprowadził on porównanie między próbą śródskórną i podskórną i stwierdził, że próba śródskórna góruje nad tą ostatnią. Próba śródskórna prosta w wykonaniu i efektowna,