

STANISŁAW KRAUSS, MIECZYŚLAW CENA

Drogi szerzenia się pryszczycy w Polsce na tle środowiska

Z Katedry Epizootologii UMCS Lublin
Kierownik: Prof. dr STANISŁAW KRAUSS
Z Katedry Zoohigieny W.S.R. we Wrocławiu
Kierownik: z-ca Prof. dr MIECZYŚLAW CENA

Pryszczycy jest ostrą chorobą zakaźną, która w ostatnich 100 latach wyrządziła duże szkody w hodowli zwierząt, szerząc się bardzo szybko na wielkich przestrzeniach całego niemal globu. Szczególnie w ostatnich dziesiątkach lat, na skutek różnych przyczyn, stała się ona stałą plagą lub zagrożeniem dla wszystkich krajów europejskich. Choroba ta jest jednym z najpoważniejszych epizootologicznych zagadnień międzynarodowych, a sprawa jej znalazła się na porządku dziennym licznych kongresów lekarsko-weterynaryjnych.

Od czasu założenia Międzynarodowego Urzędu Epizootologicznego w Paryżu w roku 1921, dziesięć jego konferencji odbytych w latach 1921, 1928, 1929, 1930, 1931, 1938, 1946, 1947, 1951, zostało poświęconych problemowi zwalczania pryszczycy. Tym samym zagadnieniem zajęła się międzynarodowa konferencja w Pradze w roku 1953.

Interesująca jest ewolucja poglądów wygłaszanych na tych konferencjach, tym bardziej, że w międzyczasie zanotowano kilkakrotny pochód pryszczycy przez kontynent europejski i zebrano liczne doświadczenia. Jeżeli na początku kładziono znaczny nacisk na bezwzględne wybijanie zarażonych zwierząt, a później wiązano przesadne nadzieje z możliwością ochrony zagrożonych zwierząt przez uodparnianie ich nieudokumentowanymi szczepionkami, to obecnie przeważa zdanie, że nie ma jednolitej recepty na zwyciężenie tej epizootii, a sposób jej zwalczania musi być przystosowany do rozlicznych, a zmiennych warunków środowiskowych, jakie są właściwością różnych krajów oraz od zmienności czynnika chorobotwórczego.

Niezmiennie utrzymał się tylko wymóg przestrzegania zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych, a szczególnie dezynfekcji, których skuteczność została potwierdzona we wszystkich krajach, dzięki czemu stały się one podstawową bronią w walce z pryszczycą, a nie mogą stanowić głównego oręża.

Właściwości wirusa pryszczycy

Zarazek pryszczycy należy do rodziny wirusów, które są wielkimi molekułami zbudowanymi z nukleoproteidów, jak podaje Elste (3). Wszystkie wirusy powstają w ciele gospodarza z jego własnych ciał nukleinowych i obcych mu chorobotwórczych proteidów. Składnik nukleinowy jest więc wspólny dla wszystkich wirusów, natomiast proteidy są specyficzne dla każdego wirusa, warunkując odrębność i swoistość wywoływanych przez nie chorób. Niektóre wirusy zostały już dokładnie pod względem chemicznym poznane, jak wirus ospy i wścieklizny, a wirus chorobotwórczy dla gąsienic jedwabnika został nawet syntetycznie zbudowany.

W dalszych rozważaniach wymieniony autor uważa schorzenia wirusowe jako intoksykację białkami drobnoustrojów zachodzące w specjalnych warunkach zew-

nętrznych i proponuje te schorzenia ze względu na czynnik chorobotwórczy nazwać proteozami.

Spojrzenie z tego biochemicznego punktu widzenia winno wnieść nowe elementy dla poznania wirusa pryszczycy i być może — przybliżyć nas do wyjaśnienia przyczyn jego zmienności. Jeżeli bowiem właściwości składowego nukleinowego w ciele gospodarza ulegną zmianie, na skutek uodparniania naturalnego lub sztucznego, wtedy nowo powstałe wirusowe molekuly nukleoproteidów mogą uzyskać odmienne właściwości. Dlatego dalsze badania nad biochemią wirusa pryszczycy winny być kontynuowane, gdyż mogą się przyczynić do łatwiejszego jego zwalczania.

Podsumowując dotychczas poznane właściwości wirusa pryszczycy należy jeszcze nadmienić, że ma on szczególne właściwości epiteliotropowe. Przez pasażę na myszkach traci je nabierając cech neurotropowych. Na mikrogramach elektronowych posiada kształt pałeczkowaty, a wielkość jego określoną przy pomocy promieni alfa, ultrafiltracji i centryfugowania można wyśrodkować na około 20 milimikronów. Za jego charakterem białkowym przemawia jego wielkość i występowanie naturalnej odporności po przebyciu schorzenia. Oczyszczony wirus jest wolny od nieswoistych proteidów i ma własności antygeniczne oraz krystalizuje. Ma charakter betaglobuliny. Hamuje on aktywność katalazy krwi i aglutynuje erytrocyty szczurze, zmniejsza kazeinlaktogę i hamuje krzepnięcie. W pierwszym stadium choroby wywołuje w wątrobie krótko trwające zapalenie surowicze tego gruczołu.

Wyciągi z błony śluzowej jelita cienkiego dorosłych krów wzmacniają wirus, a glikokol zwiększa stabilność wakuiny. Z półnasyconym siarczanem amonu daje typową dla białka reakcję strącenia. Oczyszczony wirus jest homogeniczną substancją białkową o typowych dla proteiny paskach absorpcyjnych w widmie świetlnym, z maksimum na falach 2750 Å i 2590 Å. Wykazuje wybitne pokrewieństwo z hemocyaniną występującą u ślimaka winniczka. Na tej podstawie oraz na pewnej zbieżności pomiędzy geograficznym zasięgiem winniczka i pryszczycy, Elste wysuwa nawet hipotezę o możliwościach przebywania tego wirusa w tych ślimakach.

Zjadliwość wirusa

Zarazek pryszczycowy jest wysoce zakaźny, gdyż wykazano możliwość zakażenia nim przy rozcieńczeniu 1:10 milionów. W organizmie chorego zwierzęcia oraz jego wydzielinach i wydalinach przebywa on stosunkowo krótko, natomiast długo utrzymuje się w środowisku zewnętrznym opierając się skutecznie wysuszeniu i zamrażaniu, a niskie temperatury i zamrożenie doskonale go konserwują.

Wirus znajduje się w chorym organizmie jedynie w okresie gorączkowym do jedenastego dnia choroby. W tym czasie krew, moc, mleko, i ślina wykazują

znaczną zjadliwość. Zastosowanie metody adsorpcji wirusa na wodorotlenku glinu, która pozwalała na 100-krotne zagęszczenie zarazka, wykazało możliwość dłuższego nosicielstwa zarazka przez zdrowe nawet zwierzęta, gdyż według Burgie'go 3 0/0 rekonwalescentów może wydzielać zarazki przez kilka miesięcy. Waldmann, Trautmann i Pyl stwierdzili zjadliwość krwi u 26 0/0 bydła do 178 dni, a moczu do 246 dni po chorobie.

Jak i przy innych schorzeniach wirusowych terapia chemiczna przy pomocy dotychczas znanych środków nie daje rezultatów, natomiast w środowisku zewnętrznym zabijają go dość łatwo zasady i kwasy, gdyż jest wrażliwy na zmianę stężenia jonów wodorowych. Nawet słabe zakwaszenie niszczy go, gdyż ginie w kwaśnym mleku i zakwaszonym mięsie.

Według Wyszelskiego (16) płyn z zakażonych pęcherzy wysuszony na bibule zachowuje zjadliwość przez 5 dni na materiale wełnianym utrzymuje się 14 dni, na włosach zwierzęcia 28 dni, w mące 49 dni, w sianie 105 dni w otrębach 140 dni, w ściekach oborowych 39 dni, w strzępkach pęcherzyków znajdujących się na zewnątrz stwierdził on zjadliwego wirusa do 67 dni. Inni autorzy stwierdzili, że wirus przebywający na glebie zachowuje wirulencję do jednego miesiąca.

W węzłach chłonnych, szpiku kostnym, gruczołach dokrewnych jak również w zamrożonym mięsie i skórze wirus zachowuje się długo, w maśle mleczarskim żyje od 9 do 14 dni, w mleku ochładzanym i nieskwaszonym do dwu tygodni.

Möhlmann (9) podaje, że w wodzie wirus utrzymuje się ponad 4 tygodnie, na ziemi ponad 100 dni, na ubraniu 125 dni, w chłodnym mleku i w maśle 2—4 tygodni na workach do 20 tygodni. Inni autorzy podają, że w piasku na otwartym powietrzu żyje przez 11 dni, na pastwiskach w czerwcu i w lipcu ginie on po 7 dniach jesienią natomiast po 20 dniach, jest mało wytrzymały na podwyższoną temperaturę, a w 100 stopniach ginie natychmiast. W nawozie ułożonym w warstwy conajmniej 30 cm ginie po 6 dobach, w warstwach głębszych w lecie po 24 godzinach, zimą zaś po 3 dniach, a w warstwie wierzchniej na powietrzu dopiero po 3 tygodniach.

Różnice wytrzymałości wirusa w środowisku zewnętrznym, podane przez różnych autorów, można wyjaśnić różnymi warunkami środowiskowymi, w jakich badania były wykonywane i dlatego cyfry te należy traktować jako orientacyjne, gdyż w sprzyjających zarazkowi warunkach mogą się one podwyższyć, w niedogodnych zaś mogą się skrócić.

Z tego przeglądu można łatwo wywnioskować, że zwierzęta chore są w zasadzie krótkotrwałymi nosicielami zarazka, który natomiast ma możność długotrwałego utrzymania swej wirulencji w różnorodnych warunkach środowiskowych.

Zmiennosc wirusa

Jedną z najmniejbezpiecznych właściwości wirusa pryszczycy jest jego zdolność przystosowania się do zmiennych warunków środowiska przez głębokie przemiany immunobiologiczne. Poszczególne typy posiadają liczne warianty, których ilość ma tendencję

do wzrastania. Nie jest jeszcze dostatecznie zbadany mechanizm ich powstawania.

Kindiakow, Bajadinow, Filipowicz, Nikonow (7) są zdania, że nie ma czystych typów, gdyż wirus nie posiada jednolitej struktury antygenowej i zawiera w sobie cały kompleks specyficznych białkowych frakcji antygenowych. Na czoło wysuwa się działanie dominującej cechy antygenowej, podczas, gdy pozostałe, znajdujące się w mniejszej ilości, nie mogą się ujawnić. Jeśli jednak zmieniają się warunki zewnętrznego środowiska to wówczas może nastąpić zmiana budowy antygenowej wirusa.

Wymienieni autorzy opisują przypadek przemiany wirusa typu O po trzechletnim trwaniu epizooecji w typ C. Tłumaczą to zmasowaniem na pastwiskach bydła o różnym stopniu uodpornienia i jego pomieszania ze zdrowym bydłem. Stworzyły się przez to warunki dla masowego zakażenia się zwierząt, ponieważ jednak znaczna ich część była już uodporniona, wytworzyły się w wirusie takie warunki przemiany materii, przy których była możliwa zmiana jego cech immunobiologicznych. Autorzy twierdzą, że wirus nie jest jednorodny i uważają przyjętą obecnie klasyfikację typów wirusa pryszczycy: O, A i C i ich wariantów za bardzo względną. Stanowisko wymienionych autorów podważa ideę szczepień zapobiegawczych, gdyż uważają oni, że przy stosowaniu specyficznych środków profilaktycznych należy się liczyć z możliwością zmiany typu wirusa.

Röhler (15) polemizuje z autorami wyżej wzmiankowanej pracy starając się udowodnić, że szczepienia nie mogą się stać przyczyną zmiany typu wirusa, jakkolwiek zgadza się z wywodami autorów na temat możliwości zmiany typu po licznych pasażach zarazka. Ramon (12) uważa, że zmienność typów zarazka pryszczycy może mieć analogię do zmienności typów innych zarazków, które się uodparniają przeciw antybiotykowi i uzyskują odmienne właściwości, zapewniając tym trwałość epizooecji. Pojawienie się wariantów może być również następstwem licznych pasażów wirusa w przebiegu jednej epizooecji, co zostało stwierdzone doświadczalnie.

Demnitz (2) uodparniał trzy jałówki szczepionką bivalentną przeciw typowi O i A i wstrzykiwał im w błonę śluzową języka wysokoprocentowy koncentrat obu wirusów, zdiagnozowanych serologicznie. Następnie w tygodniowym odstępie czasu zwierzęta były hyperimmunizowane najpierw typem O, a następnie typem A, bez pojawiania się typowych objawów pryszczycy, a w krwi uodparnianych zwierząt wykazano wysoką ilość przeciwciał. Po trzynastej iniekcji zarazka typu O stwierdzono u jednej jałówki 2 pęcherze na języku, w których limfie obecny był użyty do zastrzyku wirus typu O, ale generalizacja procesu nie nastąpiła. Gdy znów po 25 iniekcji powstał wielki pęcherz na języku zbadano jego zawartość i stwierdzono w nim wirus typu C. U zwierzęcia stwierdzono proces uogólniony przy czym zakażyły się od niego obie hyperimmunizowane jałówki u których jednak powstały tylko miejscowe zmiany. Ponieważ autor wyklucza możliwość zakażenia się zwierzęcia typem C, uważa, że w ustroju zwierzęcia uodpornionego zarazek zmienił swoje właściwości i w ten sposób powstała niewątpliwa mutacja.

Flückiger (4) cytując ten przykład i przytaczając podobne doświadczenia Geigera, przedstawia pogląd, że określony typ zarazka przy przechorowaniu się zwierząt natrafia przy powtórnym zakażeniu na specyficznie uodpornione zwierzęta i zmieniając swe właściwości uzyskuje możliwość ponownego zaatakowania zwierząt. Poglądy te oparte na obserwacjach i ścisłych doświadczeniach mogą znaleźć oparcie w badaniach biochemicznych, które wyjaśniają budowę wirusów. Skład tych wielkich molekułów nukleoproteidowych zależy bowiem nie tylko od specyficznego składnika proteidowego warunkującego specyficzność wirusa, ale i od niespecyficznego ciała nukleinowych organizmu gospodarza, które przez jego uodpornienie niewątpliwie ulegają zmianom, wskutek których wirus w dotychczasowej postaci nie ma zwykłych możliwości łączenia się i atakowania organizmu. Jeśli do takiego związania mimo to dojdzie, to nukleoproteidowa całość zarazka musi, w związku z przemianą cząstek, nabrać odrębnego charakteru.

Przebieg dawniejszych epizoozji pryszczycy w krajach europejskich charakteryzował się ogarnianiem dużych obszarów kontynentu, przy czym zanikająca fala epizoozji wywołana jednym z typów wirusa była zastępowana wybuchem epizoozji spowodowanej innym typem zarazka. Jedynie w czasie ostatniej epizoozji stwierdzono wyraźnie równoczesne występowanie różnych wariantów wirusa. Według biuletynu Międzynarodowego Urzędu Epizoozjologicznego ze stycznia 1952 r. stwierdzono następujące rozmieszczenie typów wirusa: Francja A5 i C, Holandia A5 i C, Belgia C, Austria A5, Szwecja A5 i C, Turcja A i C, Włochy O, A4, A5 i C. W sąsiadujących z Polską Niemczech panował typ A5 i C.

Rozprzestrzenianie się wirusa pryszczycy

Z wymienionych właściwości wirusa pryszczycy wynikają jego możliwości rozprzestrzeniania się. Źródłem zarazy jest w zasadzie chore zwierzę, które jednak dość szybko pozbywa się zarazka z organizmu. Zarazek natomiast przebywa znacznie dłużej poza organizmem w środowisku zewnętrznym i to stanowi znaczne niebezpieczeństwo rozprzestrzeniania się pryszczycy. Charakterystycznym i pouczającym jest fakt, że w chorym zwierzęciu wirus ginie zwykle po 11 dniach, ale wydzielony w czasie tego okresu gorączkowania może się utrzymywać na włosach tego samego zwierzęcia przez okres miesiąca. Szukając najdogodniejszych możliwości zaatakowania zarazka możemy zauważyć trudności jego zwalczania w organizmie zwierzęcym gdyż opiera się on działaniom terapeutycznym środków chemicznych, a nieraz potrafi przełamać lub obejść bariery odpornościowe zbudowane przez czynne lub bierne szczepienia. Najbardziej bezbronny jest on w środowisku, gdzie jednakowoż może się długo utrzymywać, stanowiąc potencjalne niebezpieczeństwo dla zwierząt racicowych. Poza tym zwierzęta można w okresie choroby zamknąć, ale zarazek może mimo to być łatwo roznoszony przez różne czynniki środowiskowe.

Chore zwierzę wydziela zarazki ze śliną i mlekiem, a wydziela z moczem i kałem, mogąc zakażać również

za pośrednictwem nabłonków odpadłych pęcherzy lub zakażoną sierść. Nawet ubite z konieczności zwierzęta zakażają przez krew, mięso i skórę. Jedynie mięso w czasie dojrzewania i mleko kwaśne ulegają odkażeniu się na skutek zakwaszenia ich przez kwas mlekowy. Bezpośrednie zakażenie zwierzęcia zdrowego przez kontakt ze zwierzęciem chorym może nastąpić w oborach, na pastwiskach, przy wspólnych wodopojach, przy kopulacji, w czasie transportu, na pokazach, wystawach, targach i spędach, na drogach i w rzeźniach. Szczególnie niebezpieczny jest obrót, transport i import chorych zwierząt, który może rozwlec zarazę do dalekich okolic kraju, a nawet za jego granice oraz przyczynić się do równie groźnego roznoszenia wirusa drogą pośrednią

Rase i Lateur (13) podają przykład jak doprowadzone na targ w belgijskim miasteczku Battice zwierzęta, zetknąwszy się z chorymi, rozwlekły zarazę promieniście w teren, w którym powstało jednocześnie 12 oddalonych od siebie pierwotnych ognisk pryszczycy. Wymienia również nazwisko kupca bydła, który był sprawcą wybuchu zarazy w pierwotnych ogniskach.

Wszędzie, gdzie przebywa chore zwierzę zasiewa ono zarazki szczególnie w obficie cieknącą śliną, moczem i kałem, a zakażony przez nie obszar staje się samoistnym źródłem zarazy pośredniczącym w przenoszeniu i rozprzestrzenianiu epizoozji. Jak z tego widać możliwości zakażenia bezpośredniego są poza pastwiskiem na ogół nie duże, a znacznie większą groźbę przedstawiają możliwości zakażenia pośredniego. Obserwacje terenowe potwierdzają w zupełności to twierdzenie.

Zakażenie drogą pośrednią może nastąpić przez żyjące istoty i martwe przedmioty. Spośród martwych przedmiotów na pierwszym miejscu można postawić mleko, mocz i nawóz chorych zwierząt, oraz mięso zwierząt zabitych, gnojówka, zakażone śliną uprzęż, siano, słoma, worki na paszę, skrzynie, buty i ubrania obsługi, a przede wszystkim zakażone drogi i rampy kolejowe, rzeźnie i wagi zwierzęce oraz środki transportu jak wagony, samochody ciężarowe, które ze względu na swoją funkcję pełnią w pewnym sensie czynną rolę w rozszerzaniu zarazy, nie oczekując biernie na przypadkowe przybycie zwierząt, ale czynnie zarazki rozwołując, szczególnie w mleczarni i rzeźni. Z istot żyjących typowym pośrednikiem w roznoszeniu zarazy są konie, zwłaszcza, gdy przebywają wspólnie w oborach z chorym bydłem. Mimo, że same nie zapadają na tę zarazę roznoszą ją daleko w czasie swojej pracy. Ze względu na to, że w Polsce wspólne obórki dla bydła i koni znajdują się w olbrzymiej większości gospodarstw należy temu problemowi poświęcić należną uwagę przy zwalczaniu pryszczycy. Prócz tego zarazki mogą roznosić biernie również psy, a czasem i koty. M ö h l m a n n (10) podaje fakt zakażenia w jednej wiosce 92 gospodarstw przez psy, które odwiedzały goniącą się sukę w gospodarstwie zakażonym pryszczycą.

Przenosić biernie może zarazę również drób i ptactwo. Stwierdzono, że zarazek na zakażonych kończynach ptasich był zjadliwy do 4 dni. Pewną rolę odgrywają w danej chorobie tacy typowi nosiciele wszel-

kich zaraz w środowisku jak szczury, myszy i muchy. Najniebezpieczniejszym jednak przenosicielem zarazka jest człowiek.

Sposoby walki z pryszczycą

Pryszczycy przybierając często postać epizooji szerzy się bardzo szybko wskutek znacznej wirulencji wirusa jak również z powodu jego możliwości długotrwałego przebywania w środowisku, gdzie stanowi potencjalne zagrożenie dla wrażliwych zwierząt. Jedynie mały ich odsetek wykazuje naturalną odporność.

Richter i Schott (14) obserwując doświadczalne stado złożone ze 136 krów rasy simentalskiej, szwyckiej, czarno-białej nizinnej i produktów tych krzyżówek zauważyli, że zwierzęta te nie zapadły w jednakowym stopniu na chorobę. 12 krów (8,8%) zapadło bardzo ciężko, tak, że 7 z nich padło, lub zostało dobitych z konieczności, 48 (35,3%) zachorowało ciężko, u 36 (26,5%) przebieg choroby był łżejszy, u 33 (24,3%) zaś zupełnie lekki, podczas, gdy 7 krów (5,1%) wogóle nie chorowało wykazując naturalną odporność.

Jako przyczynę różnej zapadalności autorzy podają różnicę w przystosowaniu się zwierząt poszczególnych ras do środowiska.

Przy wszystkich pochodach pryszczycy obserwujemy fakt, że mniejszy lub większy odsetek zwierząt wrażliwych nie zapada na tę chorobę, mimo bezpośredniego stykania się z chorymi zwierzętami, ale jest to procent zbyt niski by na naturalnej odporności można było opierać walkę. Niemniej wydaje się być pewne, że dobre warunki środowiskowe wpływają na łżejszy przebieg chorobowy, na zmniejszenie się powikłań i na szybszy powrót zwierząt do zdrowia i normalnej produkcji. Dlatego profilaktycznie przeprowadzona poprawa warunków środowiskowych, a przede wszystkim żywienia, może w razie wystąpienia pryszczycy podwyższyć procent zwierząt nie zapadających i lekko przechodzących schorzenie, czyli wpłynąć korzystnie na przebieg epizooji i jej złośliwość. Zwierzęta korzystające z dobrych pastwisk, które udostępniają im wszystkie korzystne wpływy środowiskowe, są również lepiej przygotowane do przebycia schorzenia. Aby jednak nie dopuścić do zakażenia zwierząt wrażliwych stosuje się powszechnie zwalczanie epizooji przy pomocy stosowania zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych. Flückiger (4) stwierdza, że nim wynaleziono inne specyficzne środki zwalczania wirusa wielu krajom udało się zatrzymać pochody pryszczycy samym tylko skrupulatnym przestrzeganiem zarządzeń, które zdążają przede wszystkim do szybkiego ujawnienia źródeł choroby, jego odgraniczenia i przerwania dróg zakażeń przez dewastację zarazków przebywających w środowisku, co przeprowadza się głównie przy pomocy dezynfekcji. Sposób ten skutecznie prowadzi do stłumienia zarazy.

Niektóre kraje stosują natychmiastowe wybijanie zwierząt chorych gdy tylko zostaną zasygnalizowane pierwsze przypadki choroby. Daje to znaczną skuteczność szczególnie w tych krajach, których położenie geograficzne sprzyja izolacji. To też stosuje się w ten sposób w Anglii, Irlandii, Kanadzie, i Stanach Zjednoczonych, a w poszczególnych przypadkach w krajach północnych jak Finlandia i Norwegia, Szwecja.

Szwajcaria przy zwalczaniu pryszczycy stosowała wybijanie chorych zwierząt i pierścieniowe szczepienia w zagrodach zagrożonych. Wykorzystując fakt uzyskiwania odporności u zwierząt przechodzących pryszczycę stosuje się szczepienie zapobiegawcze i leczenie surowicą ozdrowieńców, którą ochrania się szczególnie wartościowe zwierzęta hodowlane, krowy cielne i młodzię. W większości przypadków jest to środek skuteczny, działanie jednak, jak przy każdym uodpornieniu biernym, jest krótkotrwałe.

Wielkie nadzieje wiązano z produkcją specyficznych szczepionek, które w krajach Europy zachodniej były nieraz bezkrytycznie stosowane, jak podają Rase i Latteur (13) nawet bez uwzględnienia specyficzności szczepionki w stosunku do panującego typu wirusa, co w następstwie dało złe wyniki. Możliwość zastosowania wieloważnych szczepionek mogłaby zapewnić daleko większą skuteczność przeciwko różnym typom wirusa pryszczycy i ich wariantom, które mogą występować jednocześnie lub kolejno po sobie w przebiegu tej samej epizootii.

Zapatrywania autorów niemieckich dopatrują się konkurencji antygenów w szczepionkach wieloważnych nie znajdując uzasadnienia w świetle ostatnich prac Ramona (11). Autor też uważa, że walka z pryszczycą przy pomocy skutecznych szczepionek wieloważnych jest uzależniona jedynie od udoskonalenia techniki ich wytwarzania i stosowania. Trudności istniejące dotychczas przy stosowaniu monowalentnych lub bivalentnych szczepionek w zjawisku powtarzania się epizootii wywołanych innym typem wirusa, mogłyby być w ten sposób usunięte.

Braki dotychczasowych szczepionek skłoniły Flückigera (5) do wyrażenia pesymistycznego zdania, że „szczepienia ochronne stanowią tylko pomocniczy środek dla zwalczania zaraźliwych chorób zwierzęcych, których trwałe zwalczenie da się osiągnąć tylko przy ich pomocy“. Wydaje się jednak, że sedno sprawy leży w należyтым przygotowaniu i powszechnym zastosowaniu szczepionek wieloważnych, które by mogły zapobiec schorzeniu wywołanemu przez wszelkie typy i warianty pryszczycy, przy równoczesnym zastosowaniu przepisów sanitarno-weterynaryjnych. Dla przyspieszenia przebiegu pryszczycy i skrócenia tym samym czasu trwania lokalnych ograniczeń kwarentannowych stosuje się często w obrębie poszczególnych zagród sztuczne zakażenia rozcieńczoną świeżą śliną chorych zwierząt, które w danym gospodarstwie zapadły na pryszczycę. Aftyzacja nie może być jednak nigdy przeprowadzana w charakterze akcji ogólnej.

Obserwacje wykazują, że sam przebieg pryszczycy, który jest dość krótkotrwały, nie daje takich ujemnych skutków jak występujące następowo powikłania niespecyficzne. Dlatego jednym z poważniejszych problemów przy zwalczaniu skutków tej epizooji jest możliwe wczesne zastosowanie leczenia sztuk chorych. Stwierdzono bowiem, że u krów nieleczonych spadek mleczności jest o 30% większy, niż u leczonych jak również obserwuje się u nich więcej powikłań. Leczenie ma na celu wygojenie ran i zapobieganie komplikacjom dla skrócenia okresu choroby do możliwego minimum, przy czym ważnym warunkiem osiągnię-

cia pomyślnych wyników leczenia jest ogólna poprawa warunków środowiskowych. Jakkolwiek jest to zagadnienie bardzo ważne z gospodarczego i hodowlanego punktu widzenia, mało autorów obcych zajmuje się tym tematem. Jedynie Büchlmann (19) uważa za konieczne leczenie zmian pryszczycowych. W Polsce natomiast sprawie tej poświęcono uwagę (8). Znalazło to wyraz również w urzędowych instrukcjach (6).

Przebieg pryszczycy w Polsce

Polska jest nawiedzana przez pryszczycę od dawna. Bramę wpadową stanowiła prawie zawsze granica zachodnia. Po inwazjach pryszczycy w 1920—1921 r. i 1926 największa fala tej choroby nawiedziła Polskę w roku 1937—1939. W Polsce po ostatniej wielkiej epizoozji pryszczycy w latach 1937—39 sytuacja uważana była za pomyślną. Sama Polska nie była nigdy siedliskiem tej choroby ani też nie stanowiła pod tym względem niebezpieczeństwa dla sąsiadów.

W 1948 roku wystąpiły w Polsce dwa sporadyczne przypadki pryszczycy przy granicy niemieckiej, które zostały jednak szybko zlikwidowane drogą zarządzeń sanitarno-weterynaryjnych, przy czym przebieg choroby był krótkotrwały i bez komplikacji.

Przy końcu września 1951 zanotowano pierwsze przypadki pryszczycy w Kraju zasygnalizowane równocześnie z terenów trzech województw zachodnich graniczących z NRD, a to w trzech powiatach województwa zielonogórskiego, w trzech — województwa wrocławskiego i dwóch szczecińskiego, oraz sporadyczny przypadek w województwie olsztyńskim, w powiecie oddalonym od granicy o 300 km. Ogółem zanotowano już w miesiącu październiku kilkaset ognisk pryszczycy, przeważnie o nieustalonych źródłach zakażenia. Znacznie stosunkowo rozprzestrzenienie się pryszczycy nastąpiło w grudniu tegoż roku. Zaatakowane zostały tereny zachodnie i południowo-zachodnie, pas nadmorski oraz niektóre powiaty województwa olsztyńskiego. W ciągu pierwszego kwartału 1952 pryszczycę ogarnia stopniowo cały kraj zajmując województwa centralne i występując sporadycznie w powiatach lubelskiego i krakowskiego obejmując przy końcu marca 105 powiatów, a w tym 995 zagród. Zastanawiający był w tym okresie duży stan nasilenia pryszczycy w PGR wyrażający się zapowietrzeniem 362 gospodarstw. Jest to przykładem jak pryszczycę może roznieść się przez ruch ludzi z gospodarstwa do gospodarstwa, przez zakażenie mlekiem oraz przez przerzuty zwierząt. Przebieg pryszczycy już w pierwszym okresie mógł dostarczyć szeregu zastrzeżeń i wniosków. I tak mimo niezastosowania szczepionek przeciwpryszczycowych stan nasilenia pryszczycy, dzięki stosunkowo rygorystycznemu przestrzeganiu zarządzeń weterynaryjnych, utrzymywał się w dość szczupłych ramach kilkuset do tysiąca zagród, przez cały okres jesieni, zimy i wiosny, aż do okresu pastwiskowego.

Niemniej należy podkreślić, że spotykany często brak zrozumienia dla ważności wydawanych zarządzeń i bierność wielu nieświadomych rolników budziły zastrzeżenia i obawy, że przy nadejściu okresu pastwiskowego, charakterystycznego dla naszej hodowli, nasilenie pryszczycy wzrośnie i obejmie większe połacie kraju. Dalszy przebieg epizoozji potwierdził

te obawy. W kwietniu jako ostatnim miesiącu sezonu alkierzowego zaznaczył się nieznaczny spadek nasilenia pryszczycy. Natomiast już w pierwszym miesiącu sezonu pastwiskowego w maju, a potem w czerwcu nastąpiło gwałtowne nasilenie pryszczycy, która powiększyła swój zasięg terytorialny oraz znacznie zwiększyła ilość ognisk. Na dzień 16 czerwca, w 9 miesięcy po stwierdzeniu pryszczycy w Polsce notowano 128 zapowietrzonych powiatów z 3,297 zagrodami. W tym czasie zaznaczyło się znaczne nasilenie pryszczycy w trzech niezależnych od siebie ośrodkach. Jeden z nich był w woj. koszalińskim i szczecińskim, drugi w powiatach granicznych woj. warszawskiego i olsztyńskiego a trzeci w woj. białostockim. W ciągu lipca ośrodki te rozrastają się bardzo szeroko, a równocześnie powstają nowe centra zarazy w środku kraju i na południowym zachodzie tak, że jedynie południowo-wschodnia część Polski jest wolna od pryszczycy, lecz i te tereny są systematycznie ogarniane w następnych miesiącach, przy czym szczyt nasilenia osiąga pryszczycę w ostatnim miesiącu okresu pastwiskowego w październiku, opanowawszy 21 tysięcy zagród. Okres sezonu alkierzowego zaznaczył się wyraźnym spadkiem nasilenia zarazy w szczególności w części północnej Kraju, przy czym ciężar inwazji przeniósł się na obszary środkowe i południowe Polski.

W początkach roku 1953 pryszczycę wyraźnie cofa się, przy czym w ciągu całego roku obserwuje się stopniowy zanik fali epizootycznej i wybuchy małych epizoozji w województwach krakowskim, kieleckim i wrocławskim. Większość powiatów została uwolniona od pryszczycy, przy czym stan pryszczycy na 30. XI. 1953 r. wykazywał 122 zapowietrzonych powiatów z 1479 zagród. W styczniu 1954 roku nasilenie pryszczycy wyrażało się zapowietrzeniem 976 zagród w 565 miejscowościach.

Jak z powyższego widać na rozszerzenie się pryszczycy w naszym kraju wpływa sposób utrzymania zwierząt. Sezon pastwiskowy dający możliwość stykania się wielkich ilości zwierząt na pastwiskach z jednej strony sprzyja rozszerzaniu się zarazy, z drugiej zaś strony lepsze warunki środowiskowe wpływają na lżejszy przebieg schorzenia u zwierząt, jeśli w krótkim okresie gorączkowym zwierzęta były pozostawione w oborach, przy zastosowaniu odpowiedniej pielęgnacji. Pryszczycę występującą w Polsce została wywołana przez wirus typu A5, którego charakterystyczną cechą jest wielka zdolność rozprzestrzeniania się. Należy podkreślić, że w tym samym okresie w NRD pryszczycę osiągnęła nasilenie i to szczególnie w rejonach graniczących z Polską, a typem dominującym był właśnie ten sam typ A5. W okresie tym większość krajów europejskich była również opanowana przez pryszczycę, przy czym istniały często sprzeczności poglądów co do identyfikacji typu wirusów wywołujących pryszczycę, co prowadziło do błędnego zastosowania nieswoistych szczepionek w krajach Europy zachodniej.

Wirus A5 nie był dotychczas notowany w Polsce, ani też w krajach graniczących z Polską, to też szybkość rozprzestrzeniania się pryszczycy możemy tłumaczyć właściwością tego wariantu wirusa, który

wywołuje pryszczycę o bardziej krótkim okresie inkubacji i nadzwyczajnej zaraźliwości. Wirus ten dostawczy się po raz pierwszy do Polski znalazł w naszych warunkach wyjątkowo podatny teren, gdyż racicowe zwierzęta domowe, przez długi okres nie były w kontakcie z jakimikolwiek szczepami wirusa pryszczycy, a jeśli to nawet miało miejsce, szczepy były znacznie mniej agresywne i o odmiennych cechach immunobiologicznych. Dopiero w drugiej połowie 1952 roku zostało stwierdzonych kilkanaście ognisk pryszczycy wywołanych typem C, gdy zauważono ponowne zachorowania. Z dochodzeń wynikało, że pryszczycę wywołana tym typem została również zawleczona z Niemiec, a nie powstała w sposób spontanicznej przemiany w organizmie zwierząt. Pryszczycę wywołana typem C miała przebieg cięższy i powodowała silniejsze zmiany chorobowe. Ogniska wywołane tym typem zostały jednak bez większych trudności wygaszone.

Przebieg dróg szerzenia się pryszczycy

Rozprzestrzenianie się wirusa pryszczycy jest ułatwione wskutek tego, że mogą nim zakażać nie tylko zwierzęta chore, ale i inni roznosiciele żywi i martwe przedmioty. Znaczna wytrzymałość zarazka na wysuszenie, które nie zmniejsza jego wirulencji, a nawet zdaje się zarazek konserwować, sprzyja możliwości roznoszenia zarazków po drogach nie tylko przez chorujące zwierzęta, ale i przez konie. Z żywych przenosicieli najgroźniejszym jest człowiek nie zachowujący odpowiednich środków ostrożności.

Dużym niebezpieczeństwem dla rozprzestrzeniania się zarazków jest mleko i nawóz chorych zwierząt. Szczególnie drogi, które odbywa mleko od krów zakażonych do mleczarni i poprzez środki komunikacyjne do konsumenta, obfitują w możliwości zakażenia zwierząt. Mleko zaś odwirowane, a nie pasteryzowane wracając do producenta jest bardzo często źródłem zakażającym młodzież zwierzęcą, a szczególnie prosięta.

Pośrednią rolę pełnią środki transportu, które odgrywają rolę podobnie jak żywi roznosiciele zarazy, gdyż za ich pośrednictwem zaraza rozwleka się po dalekich nieraz zakątkach kraju. Dlatego główne drogi pryszczycy w Polsce idą szlakami komunikacyjnymi lądowymi i wodnymi.

Opisując przebieg pryszczycy w Polsce podaliśmy kilka szczegółowych faktów przeniesienia zarazy. Przykładów takich z ostatniej walki z pryszczycą można przytoczyć więcej. Mogą one wskazać słabe punkty obrony przed rozszerzaniem się zarazy, celem zwrócenia na nie bacniejszej uwagi.

Największe możliwości zakażenia bezpośredniego zdrowych zwierząt przez sztuki chore stwarzają wspólne pastwiska i wodopoje. W powiecie Łuków pryszczycę posuwała się zupełnie wyraźnie wzdłuż rzeki odgrywającej rolę wodopoju i wzdłuż pastwisk położonych nad jej brzegami. W powiecie Malborg, największy udział w rozprzestrzenianiu pryszczycy miały również pastwiska oraz rowy wypełnione wodą, a prócz tego siano z zakażonych łąk. W Radzynie wybuchła zaraza po ustąpieniu wody z rzeki, która zalała nadbrzeżne pastwiska. Gdy rzeka wróciła do

swego koryta, wprowadzone na pastwisko bydło zaczęło masowo zapadać na pryszczycę.

W październiku 1951 roku wystąpiła pryszczycę w powiecie Września w woj. poznańskim i w trzech powiatach woj. wrocławskiego w miejscowościach położonych nad systemem wodnym Odra — Warta. Przyczyną tego było niewątpliwie rozszerzanie się zarazka drogą wodną i przez transport rzeczny. W pow. Sierpc przyczyną rozszerzania się zarazy były zakażone podmokłe pastwiska, na które wypędzano bydło z powodu braku pasy. Również z pastwisk położonych w rejonie Płocka rozwleczono zarazę po całym powiecie.

Jako przykład uczestniczenia gleby w przenoszeniu zarazków można przytoczyć przypadek w jednym PGR w pow. Piaseczno, gdzie część okólnika, po którym przedtem chodziło chore bydło, wydzielono dla świń. Wszystkie świny korzystające z tego okólnika zapadły na pryszczycę, natomiast te sztuki, które nie wychodziły na okólnik uniknęły zarażenia.

Znaczne szkody uczyniły przerzuty zwierząt hodowlanych i przewóz zwierząt rzeźnych, który w wielu przypadkach odbywał się bez uwzględnienia przepisów obowiązujących w okręgach zapowietrzonych i zagrożonych. Do jednego z PGR, pow. Ełk, została przeniesiona pryszczycę przez przerzut bydła aż z województwa krakowskiego. Zakażenie wielkich pastwisk w okolicy Płocka było spowodowane dużym transportem bydła do rzeźni w Płocku.

W listopadzie 1951 roku zanotowano znamieny przypadek zawleczenia pryszczycy drogą morską z transportem bydła rzeźnego przesłanego z Danii do Gdańska. Było to przyczyną rozszerzenia się pryszczycy na woj. gdańskie. Również handel zwierzętami przyczynił się niejednokrotnie do przeniesienia bezpośredniego zarazy przez chore zwierzęta.

W związku z przewożeniem chorych zwierząt znaczną rolę odegrały w szerzeniu zarazy środki transportu. Do Tarnowa została zawleczona zaraza ze świńmi woj. lubelskiego oraz przez nawóz pobrany przez hodowców z dezynfektorni wagonów kolejowych. Jedno z ognisk w woj. białostockim przypisuje się licznemu zjazdowi robotników drogowych, którzy przyjechali końmi i furmankami z całej Polski na budowę szosy.

Jakkolwiek niektórzy autorowie zaprzeczają możliwościom zapadania dzicyzny na pryszczycę i przeniesienia zarazy na zwierzęta domowe, to pewne fakty zdają się wskazywać na taką możliwość.

We wsi Żółkiew w pow. Piaseczno zachorowały na pryszczycę 2 krowy w samotnej zagrodzie pod lasem, podczas, gdy reszta zagród we wsi pozostała wolna od zarazy. W lesie widziano sarny, które charakterystycznie śliniły się i kulały. Najprawdopodobniej przechodząc obok chaty przeniosły one zarazę. W ogrodach zoologicznych w przebiegu tej epizooji stwierdzono, że sarny zapadały na pryszczycę, choć objawy były bardzo lekkie. Natomiast w stadach żubrów pryszczycę spowodowała upadki. Były też przypadki zawleczenia pryszczycy do zagród tak odosobnionych, że o przeniesienie zarazy można było podejrzewać jedynie dzikie ptactwo lub szcury i muchy.

Przypadki zawleczenia zarazy przez konie i furmanki były niewątpliwie częste w naszych warunkach, gdyż w małych gospodarstwach konie przebywają razem

we wspólnych oborach z chorującymi krowami i mogą roznosić na kopytach zarazki i rozsiewać je po drogach, gdzie wysuszone, mogą długo być źródłem zarazy dla przechodzących zwierząt racicowych.

Dlatego też wielkie niebezpieczeństwo stanowią wszelkie targi i spędy, gdzie nie tylko chore zwierzęta, ale i konie i furmanki, jak również ludzie roznoszą zarazki.

Często nawóz od chorych zwierząt jest przyczyną rozprzestrzeniania się zarazy. I tak pierwszy przypadek choroby w gminie Babice w pow. Piaseczno był spowodowany przywiezieniem nawozu przez jednego z gospodarzy z rzeźni miejskiej w Warszawie. W spółdzielni produkcyjnej Woszczule zachorował buhaj, który zetknął się z nieodpowiednio zakopczanym nawozem.

Szpeciallynie groźnym czynnikiem dla roznoszenia pryszczycy jest mleko chorych krów. Wprawdzie przypadki zachorowania ludzi na pryszczycę były na ogół nieliczne, gdyż gotowanie mleka całkowicie znosi wszelkie niebezpieczeństwo zarażenia się, ale odwirowane i niepasteryzowane mleko zwracane hodowcom było z reguły przyczyną zarażenia się prosiąt i znacznych strat w ich pogłowie. W Raczkach karmiono świnie mlekiem chorych krów mimo posiadania pasteryzatora. Również wiele innych mleczarni nie przestrzegało przepisów o obowiązkowym wyjaławianiu mleka odstawanego dla spożycia ludności. W zakładach mleczarskich nieodpowiednio urządzonych lub też nie stosujących się do przepisów leży wielkie niebezpieczeństwo roznoszenia pryszczycy.

Najaktywniejszym chyba nosicielem pryszczycy jest człowiek. W roku 1937 przyniósł pryszczycę do Polski z Niemiec do powiatu Kępno pasterz, który odwiedził rodzinę mieszkającą po stronie polskiej. Źródło tej zarazy stanowił wg Möhlmana (10) transport dwu krów przewiezionych w listopadzie 1937 roku z Ostfriesland, odległego o 720 kilometrów, od wolnego od pryszczycy Śląska. Charakterystycznym w tej sprawie jest fakt, że winowajcą tego był posiadacz bydła, który mimo stwierdzenia pryszczycy w swej oborze sprzedał 2 krowy handlarzowi. Krowy te zarażyły inne zwierzęta z tego samego transportu, w następstwie czego na Śląsku zachorowało na pryszczycę w krótkim czasie bydło w 560 oborach i z tego źródła zostały zakażone całe wschodnie Niemcy i Polska.

W październiku 1951 roku wystąpiły bardzo charakterystyczne przerzuty w głąb kraju do pow. Działdowo, gdzie do PGR Ciborz została zawleczona pryszczycza przez ekipę wodno-meliracyjną pracującą poprzednio na terenach nadodrzańskich.

W pow. Biała Podlaska sprawcą rozniesienia zarazy był kuśnierz z gminy Swory, który dokonał zakupu skór z pow. Siedlce, gdzie panowała pryszczycza. Do PGR Jarosławice w pow. Zamość przyniósł pryszczycę pastuch, który poszedł do jednej z zapowietrzonych miejscowości w pow. Hrubieszowskim, a wróciwszy doł krowy. Na terenie pow. Mława pierwsze ognisko wybuchło w PGR Zielona, a następnie w PGR Grzebsko, odległym ponad 50 km. Jedynym wytłumaczeniem tego faktu może być tylko styczność kierowników gospodarstw na sobotnich odprawach. Do Zakładu Doświadczalnego w Poświętnym została zawle-

czona pryszczycza przez uczestników kursu instruktorów rolnych przybyłych z sąsiednich powiatów, gdzie panowała pryszczycza. Po wygaszeniu tego ogniska w pół roku później powiat Płońsk został zapowietrzony przez uczestników wycieczek do gospodarstw wzorowych do których zwiedzający zawlekli pryszczycę. Do spółdzielni produkcyjnej Pistki przynieśli pryszczycę monterzy zaprowadzający światło.

Przykłady te wskazują na niebezpieczeństwo jakie przedstawiają w okresie panowania pryszczycy, wspólne pastwiska, transporty zwierząt hodowlanych i rzeźnych, nawóz zwierząt chorych, środki lokomocji, mleczarnie nie stosujące się do obowiązujących przepisów oraz ludzie roznoszący zarazę. Jest rzeczą niewątpliwą, że w okresie dłużej trwającej epizoozji utrzymanie surowych przepisów sanitarno-weterynaryjnych jest bardzo uciążliwe i hamujące życie gospodarcze, co przy planowaniu walki z zarazą trzeba wziąć pod uwagę.

Klimat i gleba

W związku ze śledzeniem przebiegu pryszczycy zostały przeanalizowane wpływy klimatu i gleby, tych dwu najważniejszych czynników środowiska.

Chcąc odpowiedzieć na pytanie, czy inwazja pryszczycy na terenach Kraju w latach 1951—53 była zależna od przebiegu pogody, poszukiwano ewentualnych korelacji pomiędzy kształtowaniem się warunków meteorologicznych, a porą i miejscem wybuchu zarazy, szybkością opanowywania dalszych terenów oraz wzrostem i zanikaniem jej nasilenia

Przebieg pryszczycy przeanalizowany na tle warunków atmosferycznych wykazał, że pryszczycza utrzymała się najdłużej w województwach zachodnich, a więc na terenach o klimacie najłagodniejszym, najkrócej zaś była notowana we wschodnich połaciach, a więc w dzielnicach o znacznie ostrzejszym klimacie. Zauważyć się daje również znacznie gwałtowniejsze szerzenie się zarazy w porze letniej, co stoi w związku z możliwością stykania się większych ilości zwierząt na pastwiskach i drogach i większym ruchem ludności. Trzeba jednak zaznaczyć, że sezon alkierzowy na przełomie roku 1951/1952 wykazał na początku, mimo przebywania zwierząt w pomieszczeniach znaczne zwiększenie nasilenia zarazy. Dopiero miesiące przedwiośnia przyniosły nieznaczny zresztą spadek. Korelacje te są o tyle słuszne o ile sezony pastwiskowy i alkierzowy łączą się z następstwem pór roku, bezpośredniego jednak wpływu klimatu na przebieg zarazy pryszczycowej nie udało się zauważyć.

Rozprzestrzenianie się pryszczycy na ziemiach polskich, a następnie stopniowy jej zanik przeanalizowano również w odniesieniu do warunków glebowo-litologicznych przy czym stwierdzono całkowity brak korelacji pomiędzy dynamiką i nasileniem ilościowym epizoozji, a warunkami glebowo-litologicznymi. I tak zaatakowany na początku inwazji pow. Poryce w woj. szlacheńskim obfituje w jedne z najlepszych naszych próchnicowych gleb na korzystnych podłożach. Jednocześnie jednak został zaatakowany piaszczysty, jałowy i ubogi w mikroelementy pow. Żagań w woj. zielonogórskim, o niekorzystnym, zbyt przepuszczalnym podłożu.

Przesuwanie się pryszczycy ku wschodowi, południowemu wschodowi i północnemu wschodowi nie pozwała na snuć żadnych korelacji litologicznych i glebowych. Pryszczycza ogarnia z jednakową siłą piaski Pomorza Zachodniego jak i tereny pomorskich moren pagórkowatych pokrytych przez gleby bielcowe, lub ziemie brunatne wykazujące duże niedobory mikroelementów.

Jednocześnie pryszczycza rozszerza się wzdłuż wielkich dolin, niziną kujawsko-wielkopolską i niziną mazowiecko-kujawską bez względu na odmienne gleby i ich podłoża. Co więcej widzimy, że bolesławieckie piaski w woj. wrocławskim, inowrocławskie czarnoziemny i szubińskie bagna w woj. bydgoskim, gdańskie mady i jarocińskie łąki wydają się posiadać dla rozwoju ilościowego choroby prawie zupełnie identyczne warunki. Pryszczycza atakuje dalej zróżnicowane glebowo-przedsudacie i dociera do Karpat śląskich.

W ciągu 1952 roku pryszczycza ogarnia stopniowo cały kraj, następuje jednak dość zmienne różnicowanie co do jej nasilenia ilościowego, które nadal nie przejawia żadnej korelacji z litologią i stosunkami glebowymi w poszczególnych rejonach. Fakt szczególnie powolnego przesuwania się pryszczycy w kierunku

południowo-wschodnim również nie wiąże się z warunkami glebowo-litologicznymi, ani hydrologicznymi.

Nieopanowanie przez pryszczycę powiatów podgórskich jest przede wszystkim wynikiem znacznej lesistości terenu, mniejszego rozwoju hodowli i stosunkowo słabego kontaktu między osiedlami, warunkowanego przez samą górzystość terenu. Silne zaś opanowanie powiatu nowotarskiego przez pryszczycę wiąże się prawdopodobnie z nasiloną komunikacją codzienną między osiedlami, uwarunkowaną przez ruch turystyczny i wczasowy obejmujący prawie cały powiat bez względu na przeszkody terenowe. Mówiąc o stosunkowo długim okresie niewystępowania pryszczycy na terenach południowo-wschodnich w woj. rzeszowskim należy przyjąć znacznie słabszy ruch ludności, szczególnie w powiatach wysuniętych na wschód, gdzie pogłowie bydła i owiec jest mniejsze w porównaniu z podobnymi obszarami górzystymi województwa krakowskiego. Cofanie się i zanikanie pryszczycy obserwowane pod koniec 1952 roku i w ciągu 1953 roku nie wykazało również żadnej korelacji ze stosunkami glebowymi, litologicznymi, geomorfologicznymi, hydrograficznymi, a nawet ze wzniesieniem nad poziom morza.

C. d. n.

MIECZYŚLAW WERTEJUK

○ skuteczności ciemierzycy zielonej (*Veratrum lobelianum*) w zwalczaniu gza bydlęcego

Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach — Dział Parazytologii i Chorób Inwazyjnych.
Kierownik: prof. dr WITOLD STEFAŃSKI

Środki owadobójcze pochodzenia roślinnego mają duże znaczenie w zwalczaniu gza bydlęcego. Od dawna stosowane są preparaty otrzymywane z korzeni *Derris elliptica*, rośliny występującej na wyspach mór południowych, uznane przez wielu badaczy (Enigk 1953 i in.) za najskuteczniejsze spośród wszystkich w ogóle stosowanych do walki z gzem środków owadobójczych. Według Featherly'a (1944) i Bretta (1946) równie skutecznym działaniem, jak *Derris*, odznacza się roślina *Amorpha fruticosa* (indygo). Jeszcze lepiej ma skutkować korzeń rośliny tropikalnej *Ryania* (Merck a. Co. Inc., 1951). Z naszych roślin, występujących w klimacie umiarkowanym, stosuje się ostatnio do niszczenia larw gza bydlęcego odwar ciemierzycy białej — *Veratrum album* i liści tytoniowych (Prusiełkowi 1951, Thomas i in. 1945).

W Polsce natrafiono w ostatnich latach w wyniku systematycznych poszukiwań ciemierzycy białej na dość duże porosty odmiany ciemierzycy, występującej w dzikim stanie, mianowicie *Veratrum album* L. var. *lobelianum* Bernh. (lub w skrócie *Veratrum lobelianum* — ciemierzycza zielona). Zachodziło pytanie, czy *V. lobelianum* posiada własności niszczące larwy gza, jak pokrewna jej odmiana — ciemierzycza biała. Obie odmiany ciemierzycy, biała i zielona występują w Polsce w górach — Karpatach i Sudekach oraz na nizinach — w kieleckim i lubelskim w roz-

proszonych stanowiskach. Spotyka się je w wilgotnych lasach, zaroślach, źródłiskach i na łąkach, zwłaszcza górskich. Ciemierzycza zielona — *V. lobelianum* występuje w Polsce częściej niż biała, szczególnie pospolita jest w górach. Należy do rodziny Liliowatych — *Liliaceae*. Jest rośliną wieloletnią o grubych kłęczach i szerokich, owalnych liściach obejmujących łodygę. Zawiera ona, zwłaszcza w kłęczach, trujące alkaloidy. Polski surowiec pochodzący z *V. lobelianum* zawiera ok. 0,7% alkaloidów zbliżonych budową do weratryny: protoweratynę i germerynę (bardzo toksyczne), jerwinę i in. Poza tym izolowano z surowca ciało gorzkie bezazotowe o charakterze glikozydu — weratromarynę, do 25% związków żywicznych, tłuszcz i kwasy organiczne.

W związku z tą okolicznością, iż występowanie odmiany zielonej ciemierzycy jest w Polsce częstsze, nasuwa się myśl o możliwości praktycznego jej wykorzystania do walki z gzem bydlęcym. Dział Parazytologii i Chorób Inwazyjnych PIW w Puławach przeprowadził w 1953 r. próby terenowe celem stwierdzenia, czy *V. lobelianum* posiada również silne działanie niszczące na larwy gza bydlęcego, jak znana już pod tym względem *V. album*. Wiosną, w okresie od 5. V. do 6. VI. zastosowano w kilku ośrodkach hodowlanych u krów opadniętych przez gzy 20% wodny odwar *V. lobelianum* (kłącza otrzymaliśmy z Centrali Zielarskiej w Warszawie). Odwar ciemie-