

Tab. 10. Zestawienie wyników histopatologicznych
za lata 1949 do 1959
na terenie poszczególnych województw

Województwo	Ilość wyników	Dodatnie	Ujemne
katowickie	4.400	3.210	1.190
opolskie	183	134	49
krakowskie	143	88	55
wrocławskie	32	9	22
szczecińskie	7	3	4
lubelskie	6	4	2
warszawskie	6	1	5
rzeszowskie	3	2	1
inne	642	—	642
razem:	5.422	3.451	1.971

kach były histologicznie ujemne. Na zakończenie nasuwa się pytanie, jakie straty poniosło rolnictwo wskutek występowania tego schorzenia na terenie

naszego państwa. Można podać te dane z dużym prawdopodobieństwem (patrz tabela VI) opierając się na danych z województwa katowickiego. W okresie od 1949 do 1959 r. w powiatach Bielsko, Cieszyń, Pszczyna i Rybnik objętych chorobą cieszyńską było 1.183 zagrod, w których 6.364 sztuk zostało wybitych z urzędu. W województwie tym tytułem odszkodowań dla rolników wypłacono około 1.500.000 złotych, straty więc pieniężne są stosunkowo nieduże, jeżeli porównać straty powstałe wskutek występowania tego schorzenia u naszego sąsiada — Czechosłowacji. Trzeba tutaj podnieść, że likwidacja tego schorzenia nastąpiła przy zgodnej współpracy lekarzy-naukowców, administratorów, jak i terenowców.

Na podstawie danych statystycznych można stwierdzić, że po okresie największego nasilenia w 1953 r., krzywa epizootologiczna choroby cieszyńskiej miała wyraźne tendencje spadkowe do 1959 r., aby po tym okresie nie występować już na terenie państwa (dane do dnia 30.VI.1960). Niemniej należy pamiętać, że schorzenie to występowało u nas, istnieje dalej u naszego sąsiada (Czechosłowacja) i nie należy o nim zapominać, gdyż w dogodnym dla siebie czasie może wybuchnąć i objąć swym zasięgiem większe niż dotychczas tereny.

Adres autora: Doc. dr Jerzy Szaflarski, Katowice, Brynowska 27.

ANTONI SPRYSZAK

Hydrazyd kwasu izonikotynowego w zapobieganiu gruźlicy u zwierząt

Z Pracowni Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr ANTONI SPRYSZAK

Próby leczenia chorych na gruźlicę związkami chemicznymi podejmowano już w 1937 r. Stosowano związki złota, miedzi i jodu. Związki te powodowały jednak liczne powikłania, uszkadzając układ moczowy i nerwowy oraz narządy krwiotwórcze. Po ostatniej wojnie wykryto środki mało trujące dla zwierząt, a zabójcze dla prątków gruźlicy. W 1940 r. Domagk stwierdził, że niektóre sulfonamidy i sulfony działają bakteriostatycznie na prątki gruźlicy. W 1944 r. Schatz, Bugie i Waksman wyosobnili streptomycynę z hodowli grzybka *Streptomyces griseus*. W 1946 r. Lehmann wyosobnił kwas paraaminosalicylowy (PAS). W tym samym roku Domagk, Behnisch, Mietzsch i Schmidt wykryli, że liczne tiosemikarbazony aldehydów aromatycznych działają bakteriostatycznie na prątki gruźlicy i leczą doświadczalną gruźlicę zwierząt. Wprowadzono więc do leczenia tiosemikarbazon aldehydu paraacetamidobenzoesowego, tzw. amithiozon (Tibione, Con-teben), a jednocześnie w licznych pracowniach naukowych podjęto intensywne badania nad syntezą różnych tiosemikarbazonów dla otrzymania leku o silniejszym działaniu (wg 5, 10). W Polsce badania te prowadził J. Supniewski (19).

Badając działanie pośrednich produktów syntezy na prątki gruźlicy *in vitro* niespodziewanie wykryto, że hydrazyd kwasu izonikotynowego, stosowany jako produkt pośredni

w procesach chemicznych, zmierzających do syntezy pirydynowego analogu amithiozonu, nadzwyczaj silnie hamuje wzrost prątków, wielokrotnie silniej, niż produkt końcowy — tiosemikarbazon izonikotynowy i 100 razy silniej, niż streptomycyna. Odkrycia tego dokonali H. Herbert Fox (8) w Laboratorium Hoffmann-La Roche w U.S.A. i J. Supniewski (19) w Zakładzie Farmakologii Akademii Medycznej w Krakowie.

Związek chemiczny pod nazwą „hydrazyd kwasu izonikotynowego” opisali Meyer i Mally w 1912 r., ale badania J. Supniewskiego i Bary (20) wykazały, że związek ten nie był hydrazidem kwasu izonikotynowego, lecz hydrazidem kwasu nikotynowego.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego otrzymano na drodze syntezy chemicznej. Produktem wyjściowym jest występująca w smole z węgla kamiennego pirydyna lub jej homolog γ -pikolina (4-metylopirydyna). Z γ -pikoliny otrzymuje się kwas pirydynokarboksylowy, zwany inaczej kwasem izonikotynowym. Połączenie tego kwasu z hydrazyną (H_2N-NH_2) daje hydrazyd kwasu izonikotynowego.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego ($C_6H_7N_3O$, c. cz. 137.14) jest białym, bezwonym, krystalicznym proszkiem o smaku gorzkim, łatwo rozpuszczalnym w wodzie. Roztwory wodne hydrazynu kwasu izonikotynowego podczas gotowania ulegają częściowemu rozkładowi. 1% roztwór wodny hydrazynu kwasu izonikotynowego ma pH ok. 6.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego znany jest w piśmiennictwie światowym pod różnymi nazwami, jak: Hydrazid, Itocyd, Neoteben, Rimifon, Sauterazid, Nitadon, Pycazide, Tubemol, Nicotibina, Isoniazid, Nidrazid, INH. W polskim piśmiennictwie hydrazyd kwasu izonikotynowego miał początkowo nazwę

HKIN, ale, zgodnie z uchwałą Rady Naukowej Instytutu Gruźlicy, przyjęto skrót INH.

INH jest silnie zabójczy dla zjadliwych prątków gruźlicy i hamuje ich wzrost na sztucznych podłożach. Według *Supniewskiego* (19) INH w rozcieńczeniu 6.10^{-6} hamuje wzrost prątków gruźlicy ludzkiej, na prątki gruźlicy bydłowej działa nieco słabiej, hamuje bowiem ich wzrost w rozcieńczeniu 10^{-5} . Działa też słabiej na B.C.G. Według *Zebrowskiego* i współpracowników (22, 23) INH w rozcieńczeniu 0.015 mcg/ml hamuje wzrost wzorcowego szczepu prątków gruźlicy H37Rv, na szczep bydłowy ma działać słabiej, zaś najniższe stężenie, potrzebne dla zahamowania wzrostu szczepu BCG, wynosi 0.02 mcg/ml. Według amerykańskiego nieurzędowego spisu lekarstw (24) INH jest wysoce skuteczny — *in vitro* i u doświadczalnych zwierząt — przeciw ludzkim i bydłowym szczepom prątków gruźlicy. *In vitro* hamuje wzrost prątków w stężeniach 0.02—0.06 mcg/ml, podczas gdy streptomycyna hamuje wzrost prątków przy stężeniu 0.52 mcg na 1 ml podłoża, zaś PAS częściowo hamuje przy stężeniu 200 mcg na 1 ml.

Bakteriostatyczna aktywność INH jest specyficzna dla prątków kwasoopornych, lek ten bowiem działa słabo lub nie działa wcale na inne zarazki.

INH jest prawie całkowicie wchłaniany z przewodu pokarmowego. U osób z normalną funkcją nerek 50—75% spożytej dawki można odzyskać z moczu, a nie więcej jak 10% jest wydalane z kałem. Szczyt stężenia we krwi następuje w 1—3 godziny po dostępnym podaniu. INH łatwo przechodzi przez opono-mózgową barierę, dobrze rozprowadza się we wszystkich płynach ciała i łatwo przenika nawet do mało unaczynionych tkanek. W badaniach na morskich świnkach stwierdzono, że INH przenika do wnętrza gruźliczych mas serowatych w płucach i do węzłów chłonnych oraz działa na prątki sfagocytowane. Przy długo trwającym stosowaniu nie obserwuje się kumulacji leku w tkankach.

Toksyczność INH jest minimalna. Badania na zwierzętach doświadczalnych wykazały, że rozpiętość między skuteczną, a toksyczną dawką INH jest szeroka (wg 24).

INH stosowany jest powszechnie w leczeniu gruźlicy u ludzi, szczególnie w kombinacji z innymi środkami tuberkulostatycznymi, jak streptomycyna i kwas paraaminosalicylowy (5, 9).

Z przeprowadzonych badań wynika, że tylko lekoooporność jest poważną przeszkodą w skutecznym stosowaniu INH. Prątki gruźlicy mogą nabywać kompletną oporność na hydrazyd, podobnie jak na streptomycynę, przy czym hydrazydo-oporność powstaje znacznie szybciej, niż streptomycyno-oporność.

Jaki jest mechanizm działania hydrazidu na prątki gruźlicy? Wpływ środków przeciwpłątkowych na wrażliwe drobnoustroje ma polegać na upośledzeniu aktywności ważnych życiowo czynników, witamin oraz związków chemicznych takich, jak kwasy nukleinowe lub kwas para-aminobenzoowy (wg 10). Zdaniem *Syma* (21) przemiana wewnątrzkomórkowa prątków w obecności streptomycyny podobna jest do przemiany prątków w stanie głodu. Według teorii *Krüger-Th'era* (11) hydrazyd kwasu izonikotynowego łatwo przenika do wnętrza prątków gruźlicy, gdzie utleniany jest na kwas izonikotynowy, który z kolei zakłóca procesy metaboliczne prątków, w wyniku czego prątek wytwarza więcej H_2O_2 , niż zwykle. Zwiększone wytwarzanie H_2O_2 ma być istotnym powodem zahamowania rozmnażania się prątków gruźlicy w następstwie działania INH. Przyjmuje się również powszechnie, że INH posiada zdolność rozpuszczania prątków gruźlicy (wg 7).

Liczne doświadczenia, wykonane na zwierzętach laboratoryjnych, wykazały, że INH działa leczniczo w doświadczalnej gruźlicy zwierząt. *Ferebee* i *Palmer* (6) przeprowadzili pierwszą serię badań nad zapobiegawczym za-

stosowaniem INH w doświadczalnej gruźlicy u świń morskich. INH podawano świnkom morskim w wodzie do picia. W początkowym okresie doświadczeń INH podawano przez okres ok. 1 miesiąca przed zakażeniem, a w późniejszych doświadczeniach zadawanie leku rozpoczynano na dwa dni przed zakażeniem. Zakażenia dokonano przez wprowadzenie dootrzewnowo dużej dawki zjadliwych prątków gruźlicy. W wyniku badań stwierdzono, że INH w dawce 5 mg/kg wagi ciała zapobiega rozwojowi gruźlicy u świń zakażonych, że zwierzęta te przybywają na wadze, tak samo jak kontrolne zwierzęta nie zakażone. Okazało się również, że podawanie leku przez dłuższy okres czasu przed zakażeniem nie ma istotnego znaczenia. Autorzy ci wykazali również, że świnki morskie, którym wprowadzono dootrzewnowo dużą dawkę prątków gruźlicy i zastosowano u nich INH, wykazują taką samą odporność na późniejsze zakażenia, jak świnki szczepione BCG.

Badania *Dubosa* i *Schaefera* (2, 3) nad przeciwgruźliczą odpornością u myszy wykazały jednak, że stosowanie INH w czasie zakażenia całkowicie zapobiegało rozwojowi odporności, o ile pierwotna dawka zakażająca była mała, ale odporność rozwijała się, pomimo stosowania INH, jeśli pierwotna dawka zakażająca była bardzo duża.

To samo wykazali *Dubos* i *Pierce* (4) w pracy ze szczepami BCG, mianowicie, że INH hamuje u myszy rozwój odporności, wywołwanej przez BCG, jeżeli dawka szczepionki jest mała.

Badania autorów amerykańskich w 1956 r. i w 1957 r. (wg 13 i 14) na świnkach morskich dostarczyły pewnych wiadomości o dawkach INH, koniecznych dla zapobiegania gruźlicy u tych zwierząt. Dawki 3 mg/kg dziennie, 5 mg/kg trzy razy tygodniowo, 10 mg/kg dwa razy tygodniowo lub 20 mg/kg raz na tydzień były wystarczająco skuteczne w zapobieganiu gruźlicy, ale mniejsze dawki zaledwie opóźniały rozwój choroby. Duże dawki, podawane mniej często, były więcej skuteczne, niż te same ilości zadawane często w małych dawkach. Podawanie INH w ciągu 6 tygodni zupełnie zapobiegało chorobie, co potwierdzono badaniem sekcyjnym po 8-miesięcznej obserwacji od chwili zaprzestania podawania INH.

Sher i współpracownicy (18) podawali świnkom morskim INH przez 60 dni, począwszy od 7 dnia po zakażeniu i potwierdzili, iż zwierzęta pozostawały zdrowe przez 8 miesięcy. Po tym czasie, tj. po 8 miesiącach od zakażenia, a po 6 miesiącach od zaprzestania podawania INH, świnki zaczęły padać z objawami gruźlicy. Świadczyłoby to, że prątki gruźlicy, którymi zakażono świnki, nie zostały w ich organizmie zlikwidowane w okresie stosowania INH, a tylko rozwój ich został zahamowany na kilka miesięcy.

Peizer, Chaves i Widelock (15), badając wpływ INH na doświadczalnie wywołaną gruźlicę u świnek morskich, stosowali dwie zakażające dawki: małą i dużą i uwzględniali zarówno czas rozpoczęcia podawania INH, jak i okres jego podawania. Badali czas przeżywalności świnek morskich, wykonywali próby tuberkulinowe i hodowle z narządów, a ponadto badali właściwości katalazowe wychodowanych szczepów oraz ich wrażliwość na INH. Wykazali oni, że wczesne leczenie isoniazidem nie zapobiegało rozwojowi procesu gruźliczego, ale wyraźnie hamowało proces swoisty. Wyniki zależne były od wielkości dawki zakażającej. Gruźlica była skuteczniej opanowywana w tej grupie zwierząt, która otrzymywała mniejszą z dwu stosowanych dawek zakażających.

Podawanie INH przez 5 dni przed zakażeniem nie było skuteczniejsze, aniżeli rozpoczęcie podawania go równocześnie z zakażeniem, ale 14-dniowa zwłoka w rozpoczęciu zadawania INH wyraźnie zmniejszała skuteczność jego działania. Stosowanie INH przez 50 tygodni nie dało lepszych wyników, niż stosowanie go przez 12 tygodni, jednak okres 6 tygodni był za krótki dla opanowania gruźlicy, spowodowanej przez większą dawkę zakażającą. U jednego zwierzęcia leczonego 50 tygodni wykryto w śledzionie prątki gruźlicy. Wśród 246 zwierząt traktowanych INH, i pozostających przy życiu przez okres 36 tygodni po zakażeniu, 35 zwierząt nie wykazało odczynu tuberkulinowego, a z ich narządów nie wyhodowano prątków gruźlicy. Wśród pozostałych przy życiu 211 zwierząt, wykazujących stale utrzymującą się reakcję tuberkulinową, u 23 zwierząt stwierdzono makroskopowe zmiany gruźlicze, a z narządów ich wyhodowano prątki gruźlicy, u 11 zwierząt narządy wewnętrzne nie wykazywały zmian makroskopowych, ale w śledzionie wykryto prątki gruźlicy. Spośród 126 zakażonych i leczonych świnek morskich, z których, po padnięciu lub zgładzeniu wydzielono prątki gruźlicy, u 55 (44%) prątki wykazały pewien stopień hydrazydo-oporności. Świnki, które przeżyły pierwsze zakażenie, wykazały wyższą odporność na drugie zakażenie. Zwierzęta tuberkulino-dodatnie wykazały znacznie większą odporność na ponowne zakażenie, niż zwierzęta tuberkulino-ujemne.

Skutek chemoprofilaktyki gruźlicy u świnek morskich był badany również przez Bartmana i współpracowników (1955—1958). W serii prac wykazali oni skuteczny wpływ przerywanego dawkowania INH na zapobieganie gruźlicy i potwierdzili odwrotny stosunek skuteczności do wielkości dawki zakażającej (wg 13).

Schmidt (17) w badaniach wykonanych na małpach Rhesus podjął próbę wykazania

możliwości leczniczych i zapobiegawczych przy zastosowaniu INH. Należy zauważyć, że małpy są szczególnie wrażliwe na gruźlicę, która zawsze kończy się u nich zejściem śmiertelnym.

Do badań użyto grupę 127 małp reagujących na tuberkulinę, zakażonych naturalnie i wykazujących radiologiczne zmiany gruźlicze w płucach, oraz grupę 51 małp nie zakażonych gruźlicą i nie reagujących na tuberkulinę. Małpy podzielono na jednakowe grupy w klatkach i przetrzymywano je w jednym pomieszczeniu. W okresie jednego roku wszystkie małpy otrzymywały INH codziennie w swej diecie. Początkowo wszystkim małpom podawano codziennie po 5 mg INH na 1 kg wagi ciała. Badanie, przeprowadzone po 2 miesiącach, wykazało zmiany gruźlicze u ok. 20% zwierząt pierwotnie zdrowych, 8 małp padło z powodu gruźlicy. Zwiększono więc codzienną dawkę INH do 20 mg/kg.

Po upływie roku zaprzestano podawać INH, a małpy, które nie wykazywały objawów zakażenia gruźliczego (ujemny wynik tuberkulinizacji i brak zmian radiologicznych w płucach) zostały oddzielone od małp zakażonych.

Małpy, które nie uległy pierwotnemu zakażeniu w okresie roku, w którym otrzymywały INH, nie reagowały na tuberkulinę. Jednakże w 4—8 miesięcy po zaprzestaniu podawania INH ok. 48% tych zwierząt zareagowało na tuberkulinę. Po dalszych 2 miesiącach zwierzęta wykazywały zmiany radiologiczne, a po zgładzeniu stwierdzono u nich zmiany świadczące o czynnym procesie gruźliczym. Sądzone początkowo, że chorobę wywoływały prątki pochodzące ze środowiska zakażonego w okresie zapobiegawczego stosowania INH, że prątki te od dłuższego czasu tkwiły w organizmie tych małp, a podawany INH hamował ich rozwój, zaprzestanie zaś podawania INH umożliwiło rozmnażanie się prątków gruźlicy w organizmie zakażonego zwierzęcia, co z kolei doprowadziło do procesu chorobowego. Nieco później wyjaśniono (wg 13), że INH odjęto z diety w tym samym dniu, w którym zwierzęta nie reagujące na tuberkulinę usunięto ze środowiska zakażonego. Przeto prątki, które w danym dniu ewentualnie mogły dostać się do organizmu zwierząt, nie były już pod działaniem INH i wskutek tego u zwierząt tych rozwinął się proces chorobowy podobnie jak u małp doświadczalnie zakażonych małą ilością prątków.

Badiali (1) sprawdzał wartość zapobiegawczą INH w gruźlicy bydła. Dwa cielęta, które otrzymywały INH codziennie w dawce 4 mg/kg nie uległy zakażeniu, natomiast dwa cielęta kontrolne zachorowały. Dalsze badania (1956—1958) nad chemoprofilaktyką gruźlicy cieląt przy zastosowaniu INH prowadził we Włoszech Omodei-Zorini (12). Wykazał on, że INH zapobiega zakażeniu prątkiem i to zarówno u cie-

łąt stykających się w warunkach naturalnych ze zwierzętami chorymi na gruźlicę, jak i u cieląt sztucznie zakażonych gruźlicą. Rosati (16) informuje o doświadczeniach prowadzonych od 1952 r. przez Instytut Zooprofilaktyki Eksperymentalnej w Umbria nad możliwością zastosowania INH w zapobieganiu gruźlicy bydła i sugeruje możliwość wychowu cieląt zdrowych w środowisku zakażonym gruźlicą.

Autorzy czescy M. Kubin, Z. Zavadilova i A. Freslova (12) donieśli o wynikach stosowania INH w doświadczalnej gruźlicy u cieląt. 5 zdrowych, nie reagujących na tuberkulinę buhajków zakażono dożylnie dużymi dawkami (10 mg półsuchej masy prątków) zjadliwego szczepu gruźlicy typu bydłowego. 4 buhajki otrzymywały INH 3 razy tygodniowo w dawce 15–20 mg/kg ż. wagi. Kontrolnemu buhajkowi INH nie podawano.

Lek podawano przez 8 tygodni, po czym zwierzę kontrolne i jeden z buhajków otrzymujących INH zostały poddane ubojowi. Jeden buhajek po 4 tygodniach od chwili zakażenia padł z powodu ostrego wzdęcia. Dwa pozostałe buhajki poddano ubojowi po 16 tygodniach od chwili zaprzestania podawania INH. Wyniki sekcji narządów wykazały u buhajka kontrolnego zmiany gruźlicze w płucach oraz liczne ogniska w węzłach chłonnych i śledzionie, natomiast u buhajków, którym podawano lek, tj. u zabitego razem z buhajkiem kontrolnym i u 2 zabitych w terminie późniejszym, nie stwierdzono, ani makroskopowo, ani histologicznie, zmian gruźliczych. Nie wydzielono również prątków gruźlicy w posiewach z narządów.

Walka z gruźlicą bydła w naszym kraju jest zagadnieniem węzłowym jeśli chodzi o postęp w rozwoju hodowli bydła. Zasadniczym elementem walki z gruźlicą bydła — obok usuwania z obory zwierząt gruźliczych — jest odchów młodzieży zdrowej, która ma stanowić bazę dla tworzenia obór wolnych od gruźlicy. Wybijanie bydła reagującego na tuberkulinę, tj. zakażonego gruźlicą, jest metodą, która najszybciej prowadzi do uwolnienia terenu od gruźlicy bydła. Jednakże może to być osiągalne na terenach gdzie odsetek zagrążenia bydła jest stosunkowo niski.

Stosowane u nas metody wychowu cieląt, mające na celu zabezpieczenie ich przed zarażeniem gruźlicą (odosobnienie od bydła gruźliczego, karmienie mlekiem przegotowanym) niekiedy zawodzą. Zawodzą zwykle tam, gdzie ekonomiczne lub organizacyjne trudności uniemożliwiają zabezpieczenie przed zarażeniem cieląt odchowywanych w gospodarstwach posiadających obory gruźlicze. Dla przyspieszenia więc odchowu zdrowego, wolnego od gruźlicy przychówka konieczne jest opracowanie metod wychowu cieląt w środowiskach gruźliczych.

Opierając się na przedstawionych wyżej badaniach autorów obcych, Pracownia Immunologii Gruźlicy Instytutu Weterynarii, podjęła badania nad chemoprofilaktyką gruźlicy cieląt przy zastosowaniu hydrazidu kwasu izonikotynowego (INH). Badania te są dotowane przez Państwowy Zakład Ubezpieczeń. Pierwsze wyniki tych badań zostaną wkrótce opublikowane.

Piśmiennictwo

1. Badiali L.: Veterinaria Italiana, 1954, 1, 7–19.
2. Dubos R. J.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, 74, 117.
3. Dubos R. J., Schaefer W. B.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, 74, 541.
4. Dubos R. J., Pierce C. H.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, 74, 699.
5. Esmond R. Long: 1958, The Chemistry and Chemotherapy of Tuberculosis, Third Edition, The Williams-Wilkins Company, Baltimore.
6. Ferebee S. H., Palmer C. E.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, 73, 1.
7. Fourcstier M., Blacque-Belair A.: Le Poumon et le Coeur, 1957, Tome XIII, No 7, numero speciale.
8. Fox H. H.: Science, 1952, 116, 129, 1953, 118, 497.
9. Kołsut H., Kozłowski H., Zierski M.: Gruźlica, 1954, 5, 312–326.
10. Kozłowski Henryk: 1959, Zmiany histopatologiczne w narządach wewnętrznych świnek morskich po stosowaniu hydrazidu kwasu izonikotynowego, Łódzkie Towarzystwo Naukowe.
11. Krüger-Thiemer E.: Amer. Rev. Tuberc., 1958, 77, 364.
12. Kubin M., Zavadilova Z., Freslova A.: Veterinarni Medicina, 1959, 7–9, 577.
13. Lambert H. P.: Amer. Rev. Tuberc., 1959, 80, 648.
14. Palmer C. E., Ferebee S. H., Hopwood L.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, 74, 917.
15. Peizer L. R., Chaves A. D., Widelock D.: Amer. Rev. Tuberc., 1957, 76, 732.
16. Rosati T.: Veterinaria Italiana, 1959, 6, 466.
17. Schmidt L. H.: Amer. Rev. Tuberc., 1956, August, Supplement.
18. Sher B. C., Czaja Z. G., Takimura Y., Popper H.: Amer. Rev. Tuberc., 1957, 75, 295.
19. Supniewski J.: Przegląd Lekarski, 1952, 8, 215.
20. Supniewski J., Bany T.: Farmacja Polska, 1952, 8, 288.
21. Sym L.: Przegląd Epidemiologiczny, 1949, 3, 218.
22. Zebrowski T., Herbert-Zebrowska H., Polski Tygodnik Lekarski, 1952, 47, 1574.
23. Zebrowski T., Pieniążek J., Plewik W.: Polski Tygodnik Lekarski, 1952, 48, 1612.
24. The Dispensary of the United States of America, 1955, 25-th Edition, 725–727.

Adres autora: doc. dr A. Spryszak, Puławy, ul. 22 Lipca 1.

KAZIMIERZ MAREK

Szczepionka F przeciw pomorowi rzekomemu ptaków zanieczyszczona zjadliwym wirusem

Podstawę do badań stanowiły dwa przypadki pomoru wśród kurcząt po zastosowaniu doświadczalnej doustnej szczepionki F.

Przez kilka miesięcy nasze laboratorium produkowało małe serie doświadczalnej doustnej szczepionki „F” i badało jej wartość uodporniającą dla kur-

cząt w wychowalniach broilerów oraz w fermach. Każdą serię szczepionki poddawano kontroli na skuteczność, zanieczyszczenia bakteryjne oraz szkodliwość wg wówczas przyjętych metod. Dziewięć serii nie wywołało ujemnych skutków po szczepieniu kilku tysięcy kurcząt, aż dopiero seria X i XI stały się przyczyną wybuchu pomoru.