

ale prawdopodobnie ferie letnie oraz wybuch wojny, przeszkodziły nawet w zapoczątkowaniu podjęcia przez wymienione Towarzystwo dalszych w tym kierunku zainteresowań.

E. Land, istotnie nie miał poza Zakładem Weterynarii Roln. U. P. żadnej pomocy a odwrotnie narażał się na miano „maniaka i niedouka“ i cieszył się moralnym poparciem tylko pracowników zakładu i Profesora Dra Zygmunta Moczarskiego, którzy darzyli go wielkim szacunkiem i sympatią.

Fizycy i bakteriologowie polscy, do których zwracał się o współpracę lub wyjaśnienia, odwracali się od niego, jako „laika“ w dziale fizyki i bakteriologii.

Na niezyczliwym tym ustosunkowaniu się do osoby E. Landa, ucierpiałem także osobiście. Mianowicie, gdy w lutym 1938 roku, na zaproszenie Towarzystwa Wiedzy Wojskowej, wygłosiłem wykład pt.: „Skuteczne wyniki zapobiegania i leczenia niektórych chorób zakaźnych zwierząt „Negatywiną Landa“, spotkał mnie zarzut, że jako profesor Uniwersytetu i naukowiec, ważę się popierać „rewolucyjne bzdury naukowe E. Landa“. Przed wygłoszeniem przeze mnie, wspomnianego wykładu, doniesiono mi, że przygotowuje się bojkot mej osoby ze względu na temat wykładu o E. Landzie i rzeczywiście tylko dzięki taktowi kolegów lek. wet. jako gospodarzy organizujących wykład, rzeczowemu przedstawieniu przeze mnie istoty badań E. Landa i zainteresowaniu słuchaczy wynikami klinicznymi z Negatywiną Landa oraz przeprowadzonych doświadczeniach z tą substancją drobnoustrojową, produkowaną przez E. Landa, nie doszło już a priori — przed wykładem przygotowanych, nierozważnych wystąpień przeciwników E. Landa.

W czasie wojny E. Land, pracował jakiś czas w Zakładzie Weter. Rol. U. P., który zajęli okupanci niemieccy, ale został wkrótce z zakładu wydany i pozbawiony całej aparatury, którą okupant, zostawił po swej ucieczce z Poznania w 1945 roku, w stanie szczątkowym i nieużytecznym.

Ciekawe, że profesorowie niemieccy, pracujący w czasie wojny w zakładzie, będąc niewątpliwie dokładnie poinformowani doświadczeniami E. Landa, nie zainteresowali się bliżej tymi badaniami i nawet zdekompletowali i zniszczyli aparaturę, nadając jednak

równocześnie jednemu z polskich lekarzy wet. Kyrykowi, stopień doktora med. wet. na Uniwersytecie Poznańskim (naturalnie nazwanym Państwowym Uniwersytetem Niemieckim) za prawie wykonaną dyssertację: „O Negatywinie Landa“, który to temat udzieliłem Koledze Kyrykowi, jako pracę doktorską.

Technikę wykonywania doświadczeń względnie niektóre szczegóły tej techniki, strzegł E. Land starannie i zazdrośnie i z techniką tą, mogłem zapoznać się tylko częściowo i urywkowo. Interesowałem się zresztą więcej samym gotowym już produktem — Negatywiną — tych doświadczeń i jego działaniem zapobiegawczym i leczniczym niektórych chorób u zwierząt, jako klinicysta, nie wtrącając się do badań o charakterze fizyczno - biologicznym działania fal elektrycznych na drobnoustroje, jako nie specjalista mikrobiolog.

Wyniki zapobiegawcze i lecznicze „Negatywiną“ sporządzaną przez E. Landa, przy niektórych chorobach zakaźnych zwierząt (*pullorosis*, nosówka psów, żoły u koni) były wprost fascynujące w swych skutecznych wynikach i stosowałem tę substancję masowo wspólnie z moim adiunktem drem B. Witkowskim. Natomiast próby z Negatywiną, przeprowadzane przez F-mę Klawe w Warszawie, która również zainteresowała się tym produktem bakteryjnym, o ile mi wiadomo, badanie porównawcze przeprowadzane przez tę firmę, ze swoistymi szczepionkami i surowicami, nie były tak pomyślne.

Po powrocie moim z emigracji, nie zastałem już E. Landa żyjącego, który zmarł w lutym 1946 roku, w następstwie ataku apoplektycznego.

Materiały rękopiśmienne E. Landa, otrzymane od jedynej córki p. dr Landówniej, oddałem jednemu z bakteriologów do przestudiowania wraz z resztkami aparatury pozostałej, dla odtworzenia tej aparatury i powtórzenia nadzwyczaj ciekawych badań E. Landa.

Przyp. Red.: — Ogłaszając dwa artykuły o badaniach Landa Redakcja nie jest w możności zająć stanowiska co do wartości badań w/w autora. Oryginalna praca E. Landa powinna zostać oceniona przez specjalistów w świetle nowych odkryć Lepieszyskiej i Boszjana.

DOC. DR GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Lublin

Nowe dane o botuliźmie

W r. 1896 van Ermengem wykrył *Cl. botulinum*, wyjaśniając tym samym etiologię zatrucia u ludzi, spowodowanych spożyciem produktów mięsnych. Jeszcze przed wyświeśleniem etiologii zatrucia kiełbasianego, w dobie przed pasteurowskiej — zatrucie to zostało opisane w Rosji (Zengbusz 1818) i w Wirtembergii (Körner, 1920). Van Ermengem na podstawie badań doświadczalnych wypracowa-

wał teorię, przyjmującą chorobę za intoksykację. Wg tej teorii zarazek botulizmu, saprofit produkujący jad — nie może rozmnażać się w organizmie człowieka i zwierząt, a objawy patologiczne wywoływane są przez toksynę zawartą w pokarmach. Od szeregu lat nagromadzono jednak szereg faktów przemawiających za tym, że należy przyjąć teorię zatrucia łącznie z zakażeniem (toksykoinfekcją).

Badania licznych autorów (Shippen i Wartin, Giltner i Thom, Coleman i Meyer, Starini i Dack) wskazywały, że zarodniki pozabawione jadu i wprowadzone do organizmu zwierząt doświadczalnych przechodzą w postaci wegetatywne, tworzą jady i powodują eksperymentalny botulizm. Zarodniki można było stwierdzić w narządach doświadczalnie zakażonych i padłych zwierząt: w wątrobie (86^o/o), mózgu (60^o/o), szpiku kostnym (54^o/o), śledzionie (54^o/o), nerkach, węzłach chłonnych i płucach (Orr, Coleman i Meyer, Starini i Dack).

Nowe badania wykazały, że oprócz jadu wprowadzonego do organizmu z karmą, wywołują działanie porażające na ośrodkowy układ nerwowy również jady wytwarzane przez laseczki rozmnażające się w przewodzie pokarmowym. Działanie jadu skierowane jest na motoryczne komórki zwojowe w rdzeniu przedłużonym i kręgowym, powodując porażenie mięśni przypominające działanie kurary. Błona śluzowa jelit zostaje jedynie nieznacznie uszkodzona (Marek).

Należy podkreślić wielki wkład nauki rosyjskiej i radzieckiej w opracowanie zagadnień botulizmu. Wydana w r. 1949 monografia Matwiejewa pt.: „Patogeneza botulizmu” przedstawia poważny materiał badawczy przyczyniający się do wyjaśnienia wielu zasadniczych problemów, jakie pomimo ogromnej ilości badań dotychczasowych nie zostały wyjaśnione. Na podstawie monografii Matwiejewa przytaczam poniżej najważniejsze wyniki badań.

Wskutek częstego stykania się człowieka i zwierząt z *Cl. botul.* możliwy jest rozwój zakażenia bezobjawowego. Rezultat eksperymentów na zwierzętach doświadczalnych (myszy) zakażonych zarodnikami *Cl. botul.*, ale bez jawnych objawów klinicznych można streścić następująco: *Cl. botul.* charakteryzuje się własnością przenikania z przewodu pokarmowego do narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona) i wywoływania bezobjawowego zakażenia. Zakażenie bezobjawowe może pod wpływem urazu chirurgicznego przejść w zakażenie jawne, powodując następnie śmierć zwierzęcia od botulizmu. W narządach zwierząt *Cl. botul.* może przebywać przez długi okres czasu (do 92-ch dni) nie tracąc własności toksogennych i zdolności do rozmnażania się. Toksyna, która dostała się do przewodu pokarmowego zwierząt razem z zarodnikami, podobnie jak uraz chirurgiczny, paraliżuje mechanizm obronny ustroju i sprzyja rozmnażaniu się zarazka oraz produkcji nowych porcji toksyny, co prowadzi w rezultacie do śmierci zwierzęcia. *Cl. botul.* posiada własności zakaźne i jest zarazkiem patogenym.

Wg Matwiejewa obserwacje kliniczne i doświadczenia na zwierzętach ustaliły, że toksyna botulinowa dostaje się z przewodu pokarmowego do naczyń krwionośnych. Z krwią rozprzestrzenia się toksyna po całym organizmie. Powoduje ona silny skurcz naczyń krwionośnych, porażenie mięśnia sercowego i ścianek naczyń. Przez uszkodzone ściany naczyń

krwionośnych toksyna dostaje się do różnych narządów oraz od ośrodkowego układu nerwowego. U zwierząt zakażonych małymi dawkami zarodników *Cl. botul.* rozwija się zakażenie bezobjawowe. Pod wpływem toksyn, które są przejawem życia laseczek — rozwija się stan odporności komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych, zachodzi tworzenie się aglutynin, czasem w niedużej ilości antytoksyny i zmniejszenie reagowania naczyń na toksynę.

Badanie doświadczalne Matwiejewa nad wyjaśnieniem mechanizmu odporności przy botulizmie wykazały: 1) w czasie uodporniania anatoksyną botulinową zachodzą głębokie zmiany nie tylko we krwi, ale i w komórkach tkanek narządów. Rozwija się odporność komórkowa i humoralna przeciw toksynie botulinowej, 2) odporność antytoksyczna uwarunkowana jest obecnością przeciwciał i areaktywności komórek tkanek organizmu na toksynę, 3) przy zakażeniu zarodnikami odporność komórek rozwija się dzięki immunizacji toksyną, wytworzoną w organizmie, 4) uzyskane wyniki wskazują na konieczność stosowania anatoksyny podczas leczenia botulizmu, 5) stosując seroterapię należy jak można najwcześniej wprowadzać dożylnie duże ilości surowicy, jednocześnie należy wprowadzić surowicę w dużych dawkach domięśniowo, aby utrzymać wysoki poziom antytoksyny we krwi chorego.

Badania Matwiejewa wykazały, że w patogenie botulizmu dużą rolę odgrywa odporność p.-bakteryjna. U zwierząt zakażonych *s. c.* albo *per os* zarodnikami *Cl. botul.* obserwuje się tworzenie dużej ilości aglutynin, w tym czasie stwierdza się u nich we krwi brak antytoksyny przy jednoczesnej odporności komórek narządów na toksynę.

Badanie surowicy krwi bydła i świń wykazało obecność aglutynin p—*Cl. botul. A* w znacznym procencie przypadków. Obecność aglutynin w wysoki mianie w krwi niektórych zwierząt objaśnić należy zakażeniem się zarodnikami, dostającymi się wraz z karmą do organizmu.

Z naszych autorów badania aglutynin przeciw *Cl. botul. A* w surowicy ludzi, koni, krów, cieląt, świń, baranów, królików i świnek morskich przeprowadzili Meisel, Rybicka i Albrycht (1950). Stwierdzono, że 28^o/o surowic ludzkich, 60,5^o/o surowic świń 56^o/o surowic końskich aglutynowało antygen ogrzany i formolizowany. Z surowic bydlęcych 54^o/o aglutynowało antygen formolizowany. Surowice zdrowych królików nie działały nigdy w rozcieńczeniu od 1:50 poczynsz na laseczki botulinowe, a surowice świnek morskich rzadko.

II.

W ostatnich 20-tu latach opisano liczne przypadki botulizmu u zwierząt w Południowej Afryce, Północnej Ameryce, Australii, mniej częste w Europie i Północnej Afryce. W Europie zostały stwierdzone przypadki botulizmu u zwierząt w ZSRR (Konyszew i Gamaleja, Szostak i Lenszyn, Dukalów, Bobaszyński i Poljakow, Firsow

i Pochił) w Polsce (Parnas i Kawecki), w Niemczech (Breuer), we Francji (Rossi, Prevot, Brygov), w Hiszpanii (Botija), w Skandynawii (Post). Podczas gdy w klimacie umiarkowanym zdarzają się pojedyncze przypadki botulizmu, w warunkach klimatu subtropikalnego w Hiszpanii botulizm grupy C jest rozpowszechnioną chorobą koni, mułów i osłów (Botija). Natomiast w Afryce Południowej ginie co roku od botulizmu dziesiątki tysięcy sztuk bydła (Sterne i Wentzele).

Schorzeniu ulegają konie, kury, ptactwo wodne, bydło, owce, wyjątkowo kozy, świny i srebrne lisy. Zwierzęta zakażają się i ulegają zatruciu za pośrednictwem kiszonek z silosów, zepsutych kartofli, zapleśniałego, zepsutego siana, zboża i słomy. Świny mogą zakażać się zepsutymi jarzynami. Ważną rolę w zakażeniu karmy odgrywają szczury, myszy, krety (zanieczyszczenie kałem lub trupami tych zwierząt (Marek). Również odchody ptactwa mogą być przyczyną zakażenia karmy. Ciekawe są obserwacje niemieckiego lekarza terenowego (Breuer), który w każdym przypadku botulizmu mógł stwierdzić jako przyczynę obecność trupów kotów w karmie. Również autorzy francuscy stwierdzili w jednym przypadku zwłoki kota w lucernie, którą karmiony był chory koń. W naszym przedwojennym piśmiennictwie, albo nie pisało się o botulizmie (podręcznik Gordziakowskiego), albo pisało się bardzo niewiele (skrypt Łopatynskiego). Dopiero po wojnie zagadnienie botulizmu zostało poruszone przez Parnasa w podręczniku „Schorzenia młodych zwierząt”. Również przez tego autora i przez Kaweckiego został poraz pierwszy w Polsce opisany przypadek botulizmu (padnięcie 12-tu koni), zaś wyczerpujące omówienie tej choroby u zwierząt podał Szabłowski. Przypadek opisany przez Parnasa i Kaweckiego nie wywołał oddźwięku i na podstawie naszego piśmiennictwa może się wydawać, że botulizm u nas prawie nie występuje. Jednakże słusznym wydaje się pogląd Szabłowskiego, że zwracaliśmy na botulizm zbyt mało uwagi i prawdopodobnie wiele przypadków nie zostało rozpoznanych. Należałoby tutaj przytoczyć jeden cytat w doskonałe opracowanej monografii o botulizmie u ludzi Jakóbkiewicza (1937) „zrozumiałym się staje zdanie niektórych autorów, że botulizm istnieje tylko w tych krajach, w których umieją go rozpoznawać”.

W związku Radzieckim pierwsze doniesienie o zachorowaniach koni na botulizm opublikowano w r. 1932 (Konyszew i Gamaleja). Przyczyną choroby w 90% była silosowana kukurydza. W r. 1936 Zaobserwowali Szostak i Lenszin podobne zachorowania u koni. W r. 1937 stwierdził Dukałow zachorowanie koni po podaniu karmy z silosu. Ta sama karma podana krowom i świnom nie wywołała zachorowania. O dalszych przypadkach botulizmu u koni donieśli Bobaszyński i Poljakow (1938). W jednym gospodarstwie padło 9 koni, w drugim 14-cie. Przy-

czyną była karma silosowana. Autorzy ci zwracają uwagę na prawidłowe silosowanie przestrzegając, aby do silosów nie dostały się z karmą trupy szczurów i myszy. Toksyna botulinowa została stwierdzona przez Firsowa i Pochiła w karmie silosowanej (1935).

Jeżeli chodzi o leczenie botulizmu to przeważa zdanie o pomyślnych wynikach wczesnego stosowania surowicy (Muromcew, Matwiejew). Ostatnio ogłoszona praca Prevot, Huet i Tardieux na podstawie obserwacji 25 ognisk botulizmu we Francji podaje, że z ogólnej liczby obserwowanych 139 zwierząt (69 kaczek, 36 koni, 12 świń, 7 krów, 4 psy, 4 owce, 3 osły, 2 koty, 2 szczury) zginęło 73%. Wśród zwierząt nie leczonych surowicą śmiertelność wyniosła 91%, natomiast wszystkie zwierzęta leczone pozostały przy życiu. Sprawę seroterapii komplikuje kwestia typu zarazka z jakim mamy w danym przypadku do czynienia. Przyjmuje się, że u koni występuje typ B i E, u bydła C i D u owiec i ptactwa — typ C. Ostatnio opisują we Francji występowanie u koni typu D a w Hiszpanii typu C. Prevot, Huet i Tardieux zwracają uwagę, że oznaczanie typów nie jest ujednolicone, bowiem francuska antytoksyna D nie zobojętniała toksyny D afrykańskiej. Autorzy ci twierdzą, że belgijski i francuski typ D oznaczony jest w Afryce Połudn. jako typ C, zaś afrykański typ D jako typ C w Hiszpanii. Ponieważ typy zarazki występujące u zwierząt w ZSRR nie są jeszcze ustalone zaleca Wyszewski stosować u zwierząt surowicę mieszaną A i B.

Odosobnionym jest przypadek wyleczenia botulizmu u konia (diagnoza kliniczna) po podaniu w odstępie 24 godz. 2 dożylnych zastrzyków po 2 cc formolu w 20 cc wody dest. (R. Larrat i Kane Papa). Stosowane dawniej, przed wyprodukowaniem surowicy swoistej, podawanie surowicy przeciwbłoniczej nie daje efektu (Jakóbkiewicz).

Należy też przypomnieć badania Semerau — Siemianowskiego (cyt. wg Jakóbkiewicza) wskazujące na długie krążenie toksyny w krwi człowieka. Autor ten pobierał od chorego na botulizm krew na 9—16 i 25 dzień po zatruciu i wstrzykiwał świnkom morskim w ilości po 2 cc. Pierwsza świnka padła po 5 dniach druga po 13-tu, a trzecia po 20 dniach. Próba Siemianowskiego może mieć po sprawdzeniu u zwierząt duże znaczenie diagnostyczne. Jest ona tym bardziej ważna, że diagnostyka botulizmu jest trudna.

Na trudności diagnostyki różniczkowej wskazuje praca Posta. Wg tego autora należy brać w takich przypadkach pod uwagę zatrucia (*Airopa Belladonna*, *Hyoscyamus*, *Colchicum* i pleśni) oraz choroby takie jak cicha postać wścieklizny, choroba Aujeszky, zapalenie mózgu i rdzenia.

Wydaje się rzeczą ważną aby PIW podjął na szerszą skalę badania nad botulizmem w Polsce a z dru-

giej strony aby lekarze terenowi w przypadkach chorób z objawami porażenia aparatu żucia i połykania oraz języka, (z objawami porażenia opuszkowego) brali pod uwagę możliwość botulizmu.

Piśmiennictwo:

1. Botija C. S. Trab. Inst. Biol. anim. 7, 1942 ref. B. M. T. W. 2. Breuer: G. T. U. 19, 20, 1948. 3. Ja-

kóbkiewicz J.: Chor. zak. t. II. 1937. 4. Matwiejew K. I.: Patogeneza botulizmu, Moskwa. 1949. 5. Parnas, J., Kawecki Z.: Med. Wet. str. 430, 484, 1948. 6. Post R.: Tijds. v. Dierg. 13, 1947. ref. M. W. 7. Prevot A. R. et Brygoo E. R.: An de l'Inst. Past. 1950. 8. Prevot A. R., Huet, M. Tardieux P.: Bul. l'Ac. Vet. 9, 1950. 9. Rossi P. M.: Bul. men. de la Soc. Vet. pratique 5, 1950. 10. Szabłowski J.: Wojsk. Prz. Wet. 1, 1950.

LECZNICTWO

TEODOR JUSZKIEWICZ

Lublin

Miczurinizm a kliniczne nauki weterynaryjne

Z materiałów dyskusyjnych na I Kongres Nauki Polskiej.

Nie można dzisiaj mówić o nauce lekarskiej, o klinice, podobnie jak nie można mówić o biologii wogóle, jeżeli się oddzieli naukę miczurinowską. Stało się to jasne na sierpniowej sesji Wszechzwiązkowej Akademii Nauk Rolniczych im. Lenina po referacie T. D. Łysenki: „O sytuacji w biologii”. Nauka miczurinowska sięga bowiem do zasadniczych problemów w biologii; rozpatruje ona procesy rozwoju, dziedziczności, zmienności, tworzenia gatunków.

Miczurin na podstawie swych prac doszedł do ważnego wniosku — „Każdą formę zwierzęcia czy rośliny można zmusić przez ingerencję człowieka do szybszej zmienności i to w kierunku pożądanym”.

Stawia to nauki biologiczne, a w tym i nauki lekarsko - weterynaryjne na nowych założeniach. Zasadnicza koncepcja myśli miczurinowskiej, koncepcja mówiąca, że komórki płciowe nie są czynnikami specjalnie uprzywilejowanymi suwerennością, że stanowią one z resztą organizmu całość biologiczną, istniejąc w ścisłym związku ze wszystkimi narządami, tkankami i ogólną przemianą materii organizmu, posiada duże znaczenie dla lekarza pracującego na polu terapii i profilaktyki weterynaryjnej. Czynne oddziaływanie człowieka na metabolizm ustroju, prowadzi do zmian jakościowych w elementach płciowych, do zmienności kierunkowej.

Wiąże się to z miczurinowskim pojęciem o zależności organizmu od środowiska. Łysenko kwestię tę referuje następująco: „Organizm i konieczne dla jego życia warunki to jedna całość. Różne ciała żywe wymagają dla swego rozwoju różnych warunków środowiska zewnętrznego. Znajomość wymogów naturalnych organizmu i jego stosunków do warunków środowiska zewnętrznego umożliwia kierowanie życiem i rozwojem tego organizmu”. Łysenko określa następnie dokładnie te warunki: „Podłożem do zwiększenia produktywności zwierząt domowych, ulepszenia istniejących i stworzenia nowych ras jest pożywienie i warunki utrzymania”.

Z powyższego wynika, że zadaniem klinicysty jest

zwrócenie bacznej uwagi na dietetykę i dietoterapię weterynaryjną z uwzględnieniem płci, wzrostu, ciąży, pór roku, stref klimatycznych itd. Przypomina się tutaj popularne i bardzo trafne powiedzenie, że lekarz powinien przede wszystkim zapobiegać, a potem dopiero leczyć.

Dzisiaj coraz częściej pisze się o tym, że większość schorzeń zależy bezpośrednio od reaktywności organizmu na bodźce środowiska zewnętrznego.

Typowym przykładem tego są choroby, związane z zaburzeniami przemiany materii, np. krzywica u młodych, osteomalacja, acetonemia, przewlekłe niedowład żołądka i jelit, depresje węglowodanowe u świń luczonych, cukrzyca itd. Wczesna diagnostyka schorzeń, przemiany materii nie jest jednak dotąd dostatecznie opracowana, a istniejące metody rozpoznawcze są niezbyt proste i dostępne, co utrudnia ich profilaktykę i leczenie.

Lecznictwo dzisiejsze mimo, że włada wielką ilością środków leczniczych i metod, nie docenia należycie takiego, środka leczniczego, jakim jest dietetyka i dietoterapia.

Celowo przeprowadzone, pełnowartościowe żywienie to olbrzymia możliwość oddziaływania na organizm chorego zwierzęcia i dlatego żywienia lekarz wet. nie powinien — jak to się czasem zdarza — lekceważyć i zaliczać dietetykę jedynie do zadań hodowców i zootechników. Żywienie w ujęciu Miczurina — Łysenki posiada całkowicie inne znaczenie. Należy tu odróżniać dwa pojęcia zasadnicze — żywienia w sensie hodowlanym i żywienie specjalne leczniczo - dietetyczne. Konieczność zorganizowania takiego żywienia, szczególnie w dużych gospodarstwach hodowlanych, poparta już jest bogatą praktyką i znalazła zrozumienie u większości idących z postępem nauki lekarzy weterynaryjnych.

W Związku Radzieckim Szteiman, nagrodzony za wybitne osiągnięcia w dziedzinie hodowli premią stalinowską, stosuje z reguły dla krów wysokomlecznych w okresie cieleń jeden miesiąc żywienia leczniczo - die-