

procent komplikacji poszczepiennych oraz znaczne zmniejszenie się w tym roku ogólnej puli strat z powodu różycy. To ostatnie zjawisko należy w pierwszym rzędzie odnieść do faktu, że tegoroczne szczepienia objęły znaczną część istniejącego u nas pogłowia trzody chlewnej, zabezpieczając je w ten sposób przed większymi stratami z powodu różycy. W części pogłowia nie objętej masowymi szczepieniami przeciwróżycowymi straty utrzymywały się nadal na znacznym poziomie.

Na ogół korzystnie wypadły w tym roku wyniki przy metodzie St. Ogólna frekwencja szczepień na obszarze objętym tą metodą była duża. Ilość komplikacji poszczepiennych — aczkolwiek w sumie dwukrotnie wyższa niż przy metodzie L. — w całości utrzymywała się na bardzo korzystnym poziomie (0,06%) i poza jednym przypadkiem wystąpienia tych komplikacji w ilości bardziej nasilonej na pewnym terenie (1,94%), była rozłożona proporcjonalnie na cały okres i teren szczepień i zależna od ilości zaszczepionych sztuk.

Gorzej wypada bilans uzyskanej odporności u szczepionych świń i to zarówno w skali tegorocznej jak i na przestrzeni lat ubiegłych. Krzywa tej odporności przy uwzględnieniu wyników opublikowanych za lata ubiegłe ma kierunek spadkowy, a więc wartościowo odwrotny, niż krzywa ilości komplikacji poszczepiennych w tym samym czasie. A zatem przy stałym spadku ilości tych komplikacji skraca się z roku na rok okres uzyskanej odporności, a tym samym wzrasta ilość przypadków przełamania tej odporności w coraz to krótszym po szczepieniu czasie. Pod tym względem metodę St. należy uznać za gorszą od metody L. Zjawisko skracania się długości odporności przy stosowaniu kultury Stauba, wydaje się raczej pozorne i wynika ze zbyt optymistycznych pod tym względem ocen wartości tej metody za lata ubiegłe. Długość odporności uzyskiwanej przy metodzie St. na przestrzeni kilku lat, była mniej więcej taka sama, jak w roku 1953.

Wyżej przytoczone zalety i wady metody St., na równi z innymi dotąd jeszcze niewymienionymi jak prostota wykonania zabiegu, bezpieczeństwo szczepiącego, taniość produkcji, a prze-

de wszystkim wykluczenie rozsiewalności zjadliwych postaci włoskowca różycy sprawiają, że mimo niedających się ukryć braków, ta metoda szczepień cieszy się w terenie znaczną popularnością i uznaniem. Świadczą o tym wyniki uzyskane w tej sprawie w ramach wspomnianej akcji ankietowej. Otóż na 31 odpowiedzi uzyskanych w sprawie tegorocznej oceny skuteczności tej metody, pozytywnych ocen było 27 (87%) negatywnych zaś tylko 4 (12,5%). Gorzej wypada tegoroczna ocena wyników uzyskanych przy metodzie L. W większej ilości ogniskowo spotykane komplikacje poszczepienne, występujące również i przy tej metodzie, zjawiska krótkiej odporności u szczepionych świń sprawiły, że ilość ocen negatywnych nadesłanych przez teren za pośrednictwem ankiet jest — jak to wynika z przyległej tabeli — znacznie większa, niż przy metodzie St.

Metoda	Ilość wypowiedzi	W tym wypowiedzi			
		pozytywnych	%	negatywnych	%
Stauba . .	31	27	87,5	4	12,5
Lorenza . .	51	31	60,7	20	39,3

Z 84 odpowiedzi uzyskanych w ramach ankiety na pytanie: „Jaką ze znanych metod szczepień przeciwróżycowych polecałby Kolega?“ Na 84 uzyskane na to pytanie odpowiedzi:

47 polecało bez zastrzeżeń metodę St. (= 55,9%)

4 polecało tę metodę tylko w dużych skupiskach świń

26 polecało bez zastrzeżeń metodę L. (= 30,9%)

3 polecało tę metodę tylko w gospodarstwach indywidualnych

1 polecało tę metodę tylko w PGR

2 polecało metodę Trauba

1 poleca użyć samej surowicy w ogniskach zakażonych. Powyższy wynik ankiety wskazuje, że za metodą St. wypowiadają się nie tylko ci koledzy terenowi, którzy tę metodę od dłuższego czasu stosują, lecz także pewna część kolegów z terenu objętego szczepieniami metodą L.

STEFAN KEJDANA

Warszawa

Myksomatoza królików

W roku 1952 pojawiła się we Francji epizootcja myksomatozy wśród królików. Nie powstała ona w sposób naturalny, lecz została wywołana sztucznie w następujących okolicznościach.

Właściciel fermy z zawodu lekarz dr Armand

Dolille w dep. Eure et Loir, w odległości około 100 km na południowy zachód od Paryża, chcąc wytępić króliki leśne, które niszczyły mu zbiory w jego posiadłości, zakaził kilka schwytanych królików wirusem myksomatozy. W rezultacie czego wyginęły króliki w lasku obok fermy. Mi-

mo, że cała ferma była otoczona murem myksomatoza przeniknęła do sąsiadujących gospodarstw, rozszerzając się stopniowo coraz dalej. W październiku bowiem tegoż roku choroba ta została rozpoznana przez Jacotot'a i Valle'go u królików w okolicy Rambouillet w dep. Seine-et-Oise, graniczącym z dep. Eure-et-Loir a następnie w krótkim czasie rozprzestrzeniła się gwałtownie w całej Francji uzyskując u królików leśnych do 90%. Z Francji dotarła nie tylko do Belgii, Holandii, Niemiec Zachodnich i Luxemburgu, lecz również do Angli (hrabstwa Kent i Sussex) i Hiszpanii.

Wirus myksomatozy został stwierdzony w roku 1896 przez S a n a r e l l i'ego w Urugwaju a zaraza ta była stwierdzona następnie w wielu okolicach nowego kontynentu. Dotychczasowe dane pozwalają ustalić sposoby możliwego przenoszenia się choroby i środki rozpowszechniania się epizootji. Zakażenie wirusem i szerzenie się myksomatozy występuje przede wszystkim przez bezpośredni kontakt zwierzęcia ze zwierzęciem i pośrednio przez trawy i pokarmy zanieczyszczone wirusem. Również owady kłujące, a szczególnie komary są przenosicielami wirusa. Rola jednak tych ostatnich wydaje się być ograniczona w szerzeniu obecnej epizootji, ponieważ ich „rejon działania“ jest względnie mały; zresztą choroba rozszerzyła się we Francji podczas zimy 1952/53 r. i z początkiem wiosny roku ubiegłego a więc podczas pory roku, w której nie ma komarów. Poza tym stwierdzono, że przenośnikami wirusa myksomatozy są kruki a być może także szpaki, które podejrzewa się od dłuższego czasu, że przeniosły wirus pryszczycy z kontynentu na wyspy brytyjskie. Prócz tego różne pojazdy począwszy od wozów wiejskich do samochodów, miażdżąc na drogach króliki chore lub padłe z powodu myksomatozy, mogą przenosić na krótkie lub dłuższe odległości, a nawet poza morza, szczątki padlin z wirusem (np. samochody angielskich turystów przybyłych do Francji). Również ludzie mogą być nieświadomie lub świadomie roznośicielami choroby. Ostatnio sygnalizowano prawdziwy handel królikami zakażonymi. Stwierdzono, że rolnicy, chcąc wytepić na terenie swych ferm króliki leśne niszczące ich zbiory, udawali się do rejonów dotkniętych zarazą, aby nabyć a nawet kupić za wysoką cenę zwierzęta chore lub zakażone. To właśnie tłumaczy, że mimo powstania ogniska początkowego w centrum Francji i rozszerzania się w bezpośrednim sąsiedztwie, choroba została ujawniona wkrótce w departamentach północnych i południowych, podczas gdy tereny pośrednie były jeszcze wolne od zarazy. Sygnalizowano również kilka wypadków myksomatozy u zajęcy w departamentach Isery, Oise i Loiret,

Według Lepine'go po okresie wylegania trwającym od 2 do 5 dni choroba zaczyna się obustronnym zapaleniem spojówek i powiek. W 24—48 godzin powieki obrzmiewają i wy-

dziela się ropa wydzielina ze spojówek. Następnie pojawiają się na całym ciele, przede wszystkim u podstawy uszu i na kończynach małe obrzęki podskórne rozmaitych rozmiarów. Uogólnienie się obrzęku na pyszczku i nosie nadaje królikowi wygląd lwi. Również odbyły i narządy płciowo-moczowe są dotknięte ostrym obrzękiem zapalnym. U samców głównym objawem może być zapalenie jąder. W przebiegu choroby występuje często nieznaczna gorączka, zwierzę chudnie i śmierć następuje w ciągu 3 do 5 dni. Przy sekcji stwierdza się w tkance łącznej podskórnej liczne, silnie unaczynione obrzęki, wypełnione płynem, zawierającym wielkie ilości wirusa, czynnika zakaźnego tej choroby. Nadto stwierdza się pewien przerost jąder, węzłów chłonnych i hyperplazję śledziony. Badaniem mikroskopowym podskórnych obrzęków stwierdza się obecność tkanki o wyglądzie mniej lub więcej luźnej, siateczki komórek połączonych gwiazdkowato między sobą, śródtkankowego nacieku o charakterze śluzowym. Proli-



Fot. 1. Głowa królika dotkniętego myksomatozą (w jedynym dniu po zaszczepieniu materiałem pobranym z chorego zajęcia).

feracja występuje kosztem komórek mezodermalnych, przede wszystkim fibroblastów tkanki łącznej; zwyrodnienie i nekroza daje się zauważyć zwłaszcza w tkance mięśniowej. Mnożenie się elementów mezenchymatycznych ma charakter wybujały, podobnie jak przy tworzeniu się nowotworów.

Człowiek nie jest wrażliwy na wirus myksomatozy królika i jak dotychczas żaden wypadek zakażenia człowieka nie został stwierdzony.

Ludność jak i władze publiczne we Francji zostały zaniepokojone sytuacją powstałą przez epizootję myksomatozy u królików leśnych i domowych. Dekretem francuskiego Ministra Rolnictwa z dnia 27 maja 1953 roku myksomatoza gryzoni została zaliczona do chorób zaraźliwych

zwalczanych z urzędu, a zarządzenie z dnia 27 czerwca 1953 roku ustaliło warunki stosowania tego dekretu i środki, które winny być powzięte w pierwszym rzędzie w wypadku stwierdzenia myksomatozy u królików domowych a mianowicie: odosobnienie, zamknięcie, oględziny, rejestracja i znakowanie królików dotkniętego gospodarstwa, dezynfekcja, niszczenie padłych sztuk przez spalenie lub zakopywanie na głębokości 3/4 metra.

Co do królików leśnych, to prefekt na wniosek Dyrektora Służby Wet. Departamentu za zgodą Konserwatora Wód i Lasów może zarządzić następujące środki zaradcze: ustalenie dużego obwodu zapowietrzonego oznaczonego plakatami z napisem „Myksomatoza, choroba zaraźliwa królików“, dla ustalenia jego zasięgu, zakaz wprowadzania i wywożenia lub wynoszenia królików leśnych z obwodu uznanego za zapowietrzony, ewentualnie organizowanie obław pod kierunkiem urzędowego łowczego. Powzięte środki mogą być zniesione dopiero po upływie najmniej 6 miesięcy po ostatnim stwierdzeniu wypadku myksomatozy.

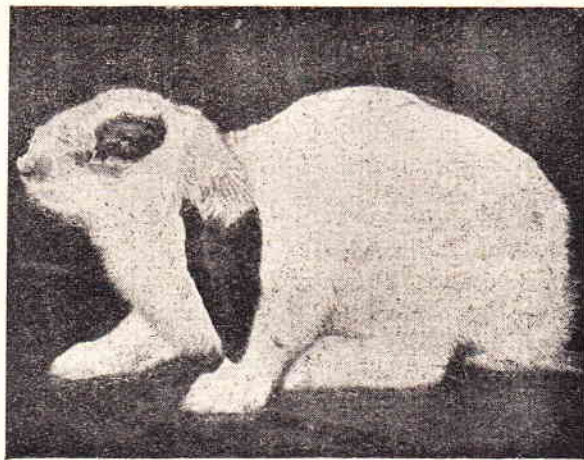
W wypadku myksomatozy u królików domowych, środki kontumacyjne mogą być zniesione w 15 dni po wybiciu wszystkich królików w zagrodzie i po wypełnieniu wszystkich przepisów łącznie z dezynfekcją. Mięso i skóry królików dotkniętych myksomatozą nie mogą być wystawiane na sprzedaż i sprzedawane.

We Francji zaczęto zwalczać myksomatozę przy pomocy szczepionki sporządzonej z żywego wirusa zakaźnej fibromy królika, a dopiero znacznie później środkami sanitarnymi. Sposób szczepienia wirusem fibromy zakaźnej jest oparty na kilku dawnych doświadczeniach laboratoryjnych (Shope 1932 r., Mc Kenney i Shillinger, Berry i Lighty, J. A. V. M. A. 1935, 87 p. 621).

Już dawniej ustalono, że zakażenie królika wirusem fibromy zakaźnej Shope'a, schorzenia bardzo łagodnie przebiegającego u królika, czyni go odpornym na wirus myksomatozy. Wg Hyde'a odporność nabyta przy pomocy tego sposobu występuje bardzo szybko, gdyż już w 72 godz. po szczepieniu. Nie jest to jednak prawdziwa odporność, którą możnaby porównać np. z odpornością wywołaną wirusem Jennera przy ospie; chodzi raczej o fenomen interferencji lub odporności krzyżowej według jednych, a premunicji — zabezpieczenia — według drugich. Zresztą w przeciwieństwie do długotrwałej odporności, spowodowanej szczepionką (ospą), stan odporności na myksomatozę, który wywołać zdolna jest szczepionka wirusowa fibromy zakaźnej, nie przekracza 6 miesięcy. W ciągu kilku tygodni ubiegłego roku szczepienia te zostały zastosowane we Francji w dość dużej ilości. Szczepionki przygotowuje się z obrzęków, wywołanych sztucznie przez zaszczepienie wirusa fibromy królikowi. Obrzęki

zawierające znaczne ilości wirusa rozciera się w glicerynie.

Rezultaty szczepień królików domowych, stosowanych we Francji przeciwko myksomatozie przy pomocy szczepionki przygotowanej z żywego wirusa zakaźnej fibromy Shope'a, okazują się bardzo różne. Według danych najbardziej optymistycznych 60 — 70% królików szczepionych nabyło odporność. Według Ramona szczepienie, które w czasie epizooji daje takie rezultaty, winno być uważane za niewystarczające. Przyjmując nawet, że podobne szczepienie mogłoby chronić mniejszą lub większą ilość królików domowych, wydaje się wątpliwym, czy szczepienia zdolne byłyby zahamować epizooję. Szczepienie bowiem królików leśnych jest problemem bardzo trudnym i prawie niemożliwym. Króliki leśne w czasie epizooji rozsiewając wirus stanowią i stanowiąc będą jeszcze długo rezerwuariusz wirusa myksomatozy.



Fot. 2. Królik dotknięty myksomatozą (w 11 dniu po zaszczepieniu materiałem pobranym z chorego zajaca).

Sygnalizują też, że króliki szczepione wykazują zmiany myksomatozy jak ropnie, strupy itd. uszkodzenia, które wywołuje wirus Sanarelli'ego i które narażają na niebezpieczeństwo wprowadzenia tej choroby: Wg Shope'go u królików po przechorowaniu fibromatozy zakaźnej i zaszczepionych śródjądrowo wirusem myksomatozy nie stwierdza się zmiany tego wirusa; można go przenosić dalej na inne króliki „uodpornione“ wirusem fibromy. Z drugiej strony w czasie szczepień wirusem fibromy stwierdzono u pewnych zwierząt reakcje miejscowe w miejscu wstrzyknięcia a także uogólnione. Wskazuje to, że wirus fibromy zastosowany jako szczepionka i uważany jako względnie nieszkodliwy, nabrać silniejszych własności chorobotwórczych. Andrews i Shope obserwowali już dawniej u królików doświadczalnych mutację wirusa fibromy zakaźnej, która powodowała znacznie mniejsze zmiany niż szczep oryginalny. Jeżeli zatem szczepienia mogą chronić pewne królikarnie dobrze izolowane to nie mogą one jednak pow-

strzywać i wykorzenić epizoocji myksomatozy. Doświadczenia licznych badaczy wykazują, że stosowanie tej szczepionki wymaga narazie dłuższych obserwacji.

Myksomatoza szerzy się we Francji wśród królików leśnych i domowych i przybiera coraz większe nasilenie opanowując prawie całe terytorium francuskie i grożąc przekroczeniem granic. Wedle biuletynu Międzynarodowego Biura Epizoocji w Paryżu ilość zapowietrzonych gmin w ostatnich dwu tygodniach przedstawia się następująco:

	króliki	domowe	leśne
w dniu	15. XI.1953 r.	5647	6083
"	30. XI.1953 r.	5606	6175
"	15. XII.1953 r.	6084	6731
"	31. XII.1953 r.	4938	6452
"	15. I.1954 r.	4853	6462
"	31. I.1954 r.	5138	6762
"	15. II.1954 r.	4859	6272
"	28. II.1954 r.	5085	6657
"	15. III.1954 r.	5059	6676

We Francji zastanowiono się w roku ubiegłym, czy nie należałoby sprowadzić z Ameryki nowy gatunek królika dziko żyjącego (*Sylvilagus*), który ma być niewrażliwy na myksomatozę. Jest to gatunek amerykański, który przedstawia jednak jeszcze większe niebezpieczeństwo dla rolnictwa, aniżeli królik leśny, dlatego zaniechano tego zamiaru ze względu na jego plenność oraz żerność, co byłoby powodem nieobliczalnych wprost strat.

W Belgii służba weterynaryjna została zaalarmowana pojawieniem się myksomatozy w roku 1953. Na początku września 1953 r. urzędowe laboratorium w Belgii kierowane przez dr Willemsa rozpoznało myksomatozę u królików leśnych, która pojawiła się na granicy holenderskiej i w Brabancji tj. w centrum Belgii. Od tego czasu stwierdzało się ją w całym kraju u królików leśnych. Natomiast we Flandrii Zachodniej, graniczącej z Francją, skąd jeździ wielu robotników pracujących w departamentach Nord, odkryto wiele ognisk myksomatozy u królików domowych.

Problem myksomatozy we Francji, poruszony został na XV Międzynarodowym Kongresie Wet.

w Sztokholmie w sierpniu 1953 r. W sprawie stosowania szczepionek w zwalczaniu chorób zakaźnych powzięto następującą rezolucję:

XV Kongres Międzynarodowy Medycyny Weterynaryjnej zaleca, aby przy wyborze metody uodparniania w celu zwalczania choroby zaraźliwej pierwszeństwo dawano szczepionkom z zarazków lub wirusów zabitych lub nieczynnych, wytworzonym w taki sposób, aby były one całkowicie nieszkodliwe. Należy używać zarazków lub wirusów żywych osłabionych lub nieosłabionych tylko wtedy, gdy nie ma żadnego innego sposobu uodparniania o wystarczającej wartości. W tym wypadku użycie szczepionek żywych nie powinno być powszechne, lecz stosowane doświadczalnie w celu wykazania z jednej strony, stałości wirusa wprowadzonego w skład szczepionki, a z drugiej strony dla uniknięcia ryzyka, jakie stanowi użycie takich szczepionek. Posiadanie i stosowanie szczepionek żywych powinno być zastrzeżone wyłącznie lekarzom wet.

Dla uzupełnienia informacji o myksomatozie O. I. E. podało nowe dane według The Veterinary Record z 25 lipca 1953 r. vol. LXV, p. 478. pt. „Wirus myksomatozy wytepił króliki we Wschodniej Australii“. Dr Jan Clunies Ross, dyrektor organizacji badań przemysłowych i naukowych Commonwealth (CSIRO), podał do wiadomości zainteresowanych organizacji (według Times), że wprowadzony wirus myksomatozy wytepił 4/5 królików w Australii Wschodniej, powodując w konsekwencji znaczny wzrost produkcji rolnej, oceniony tylko w ub. sezonie na więcej jak 50 milionów funtów australijskich. Instytucja ta bada obecnie problem wzrastającej ilości królików leśnych, które przechorowały, co może zagrozić ponownie rolnictwu, biorąc pod uwagę ponowne ich rozplenienie się i zmniejszoną zjadliwość wirusa myksomatozy. Wybitny autorytet australijski chorób wirusowych Macfarlane Burnet, oświadczył że w wielu okolicach Australii zostały wyosobnione szczepy wirusa o mniejszej zjadliwości, co znaczy, że myksomatoza wytepiła króliki w 90 na 100%, podczas gdy wirus oryginalny posiada zjadliwość niszczącą ponad 95%.

JÓZEF PARNAS

Stan obecny badań nad brucellozą — chorobą zawodową lekarzy wet. w Polsce

Instytut Medycyny Pracy Wsi, Dział Antropozoonoz w Lublinie
Dyrektor: Prof. dr J. PARNAS

„Zgłaszanie obowiązkowe brucelloz, przyczyni się niewątpliwie do poznania rozmiarów niebezpieczeństwa...“

L. Karwacki — 1937

Istota brucellozy — dane geoepidemiologiczne o rozprzestrzenieniu w świecie

Omawiając zakażenia ludzi i zwierząt, pałeczkami grupy *Brucella*, należy wyróżnić trzy sta-

ny: a) stan zakażenia bezobjawowego, b) stan zakażenia subklinicznego, c) stan zakażenia klinicznego.

Zakażenie brucellozowe może być wywołane: a) odmianą owczą i kozią pałeczki — *Brucella*