

łych zwolenników. Znakomity uczonek radziecki *Zilber* mniema (mówił o tym na międzynarodowej konferencji poświęconej zagadnieniom biologii nowotworów w czerwcu 1961 r. w Warszawie), że rola wirusów polega na przysposobieniu zdrowej tkanki do poddania się wpływom czynników rakotwórczych. W tej drugiej fazie, rodzenia się nowotworu, obecność wirusów jest już zbędna i dlatego nie spotyka ich się ani w stanach przedrakowych, ani w zrealizowanym już nowotworze. Ta nęcąca hipoteza wymaga jeszcze zmuszonych badań dla jej ewentualnego potwierdzenia.

Dotychczasowe zdobycze biochemii dla nauki o nowotworach są olbrzymie. Rak przestał być obcą, wrogą tkanką, która niezmierną, egoistyczną siłą swego rozrostu dybie na życie swego żywiciela, obdarzającego nowotwór potulnie swoimi naczyniami i swoim podścieliskiem. Rak w dzisiejszym ujęciu stał się niedołącznym, chorym potomkiem tkanki prawidłowej, który utracił zdolność prawidłowego oddziaływania na ogólnoustrojowe mechanizmy regulacyjne, zwłaszcza układu nerwowo-hormonalnego. Stąd bierze się nieograniczoność wzrostu nowotworowego, stąd pochodzi jego późne i niepełne dojrzewanie. W luźnym porównaniu można by widzieć w zachowaniu się nowotworu nie potężnego, obcego wroga, lecz kapryśnego, neuropatyczne dziecko, zmuszone do trwałego przebywania w środowisku statecznych, dojrzałych osób.

Nowoczesne określanie istoty nowotworu pozwala wnioskować o przyszłych drogach leczenia w chorobie nowotworowej. Niszczenie guza nożem chirurga i energią promieni jonizujących pozostanie zawsze naszym „*ultimum refugium*”. Ale gdy trud biologa odłoni nam całkowicie zawiły proces stawania się nowotworu, może będziemy w stanie mu zapobiec przez takie uzbrojenie tkanek ustroju, iżby stały się niepodatne na działanie czynników rakotwórczych i współrakotwórczych. Powtórę może łat-

wiej będzie już powstały zawiązek raka zatrzymać w jego dalszym rozwoju, nie pozwolić na przejście raka umiejscowionego w postaci naciekową — *carcinoma invasivum*. Wszakże już wiemy z doświadczeń klinicystów, że rak umiejscowiony może trwać u człowieka bezobjawowo przez długie lata. Czołowy onkolog polski *Laszkowski* doradza raczej, by starać się o szybkie przeprowadzenie nowotworu w stan dojrzałości, bo dojrzały nowotwór przestaje rosnąć. Wreszcie zarysowuje się trzeci sposób — marzenie. Skoro nowotwór wywodzi się z normalnych tkanek ustroju, może uda się przywrócić komórkom raka ich postać wyjściową, cofnąć je w rozwoju do normalnych komórek tkankowych? Było dotąd dwóch uczonych, którzy widzieli w tkankowej hodowli złośliwego nowotworu — mięsaka — jego powrót do formy wyjściowej, to jest do młodocianej komórki normalnej tkanki łącznej, do fibroblasta. To był *Fischer* w Niemczech i *Zygmunt Zakrzewski* w Krakowie. Niestety nikomu więcej nie udało się powtórzyć tych doświadczeń. Marzenie to wydaje się jednak nieziszczalne, bo tak samo nie umiemy przeprowadzić normalnej dojrzałej tkanki do jej wyjściowej, embrionalnej postaci.

Mimo wszelkie istniejące braki zdaje się, że stoimy już u progu epoki, która przyniesie upragnione rozwiązanie problemu nowotworów. Gdy się to stanie, myśl ludzka będzie święcić jeden z największych swoich tryumfów.

Ale nim się to stanie dalsze tysiące i tysiące zwierząt będą cierpieć i będą ginąć. Bowiem nie ma postępu w nauce o nowotworach bez udziału i ofiar zwierząt doświadczalnych.

Niedawno obchodziliśmy tydzień dobroci dla zwierząt. Godzi się i nam, na marginesie gawędy o nowotworach poświęcić tym niemym i bezbronnym istotom chwilę naszej zadumy i chwilę naszej szczerzej wdzięczności.

Adres autora: prof. dr Aleksander Zakrzewski, Wrocław, ul. C. Norwida 25/29.

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

STANISŁAW KIRKOR

Zagadnienie choroby zarodnikowcowej

Z Zakładu Chorób Owadów Użytkowych Instytutu Weterynarii w Swarzędzu
Kierownik: prof. dr S. KIRKOR

Choroba zarodnikowcowa (*nosema*) nie jest wprawdzie dotychczas objęta ustawą o zgłaszaniu i zwalczaniu z urzędu, niemniej jednak stanowi ona jeden z poważniejszych problemów hodowli, który z każdym rokiem przybiera na sile i znaczeniu. Stąd na pewno wielu lekarzy weterynaryjnych spotka się w swej praktyce z tą chorobą.

Rozpowszechnianie się choroby, niewielkie do 1955 r., stało się prawie nagle zagadnie-

niem pierwszoplanowym. Przyczyniło się do tego przede wszystkim zmasowywanie wielkich ilości pszczoł w dużych pasiekach państwowych i społecznych i to pszczoł skupowanych w rozmaitych okolicach i często w nieodpowiednim czasie, bez uprzedniego ustalenia stanu ich zdrowotności. Nie małą rolę odgrywały i odgrywają nadal coraz większe przerzuty pszczoł, związane z coraz szerzej stosowaną gospodarką wędrowną. Nie bez

znaczenia była także moda produkcji znacznych ilości mleczka pszczelego, co zmuszało pszczelarzy do intensywnej eksploatacji roj. Pogłębianie badań nad znaczeniem i wpływem zakażenia zarodnikowcem pszczelim na organizm pszczoły i życie roju doprowadziło do pogłębienia, poznania i do precyzyjnego ujęcia zmian patologicznych w następstwie zakażenia nosewą. Zakażenie to odbija się w bardzo poważnym stopniu na całym organizmie pszczoły. Niezależnie od zmian w przewodzie pokarmowym, które wysuwają się na plan pierwszy i są najłatwiej dostrzegalne, stwierdzono cały szereg dodatkowych procesów patologicznych, zachodzących w organizmie pszczoły. Na czoło wysuwa się tu zanik gruczołów ślinowych, a przede wszystkim gruczołów nadgardzielowych u pszczoł młodych, wytwarzających mleczko. To z kolei prowadzi do zmniejszenia czerwienia matki, niedorozwoju jaj, które sięga czasem aż do 20% i występowania objawów niedorozwoju młodych, wygryzających się pszczoł. Zahamowanie przybytku młodych pszczoł jest wprost proporcjonalne do stopnia zakażenia roju. Zwiększa się ono w znacznej mierze na wiosnę, w okresie maksymalnego nasilenia choroby, zmniejsza się jesienią, w czasie zmniejszania się objawów zakażenia w chorym roju. Zmniejszenie się przybytku pszczoł młodych wpływa w znacznym stopniu na osłabienie sił żywotnych roju, a tym samym i wysokości zbioru miodu.

Ciekawy bardzo jest wpływ temperatury roju na przebieg i rozwój choroby. Jak wykazały badania *Burnside* i *Revella* najodpowiedniejszą temperaturą dla nosemy jest 31°C w niektórych jednak wypadkach do rozwoju choroby dochodziło już przy 14°. Górną granicą dla rozwoju nosemy była temperatura 37°. Zupełne natomiast zahamowanie rozwoju notowano w ciepłocie poniżej 10,6° i powyżej 38°. Zauważono również pewne zahamowanie rozwoju pasożyta w ciepłocie zimowego rozwoju czerwiu w ulu w okresie zimy, w temperaturze 34°—35°

We wszystkich wypadkach zahamowania rozwoju pasożyta na skutek wysokiej temperatury (+38°), stwierdzono, że po następnym obniżeniu jej do 31°, po upływie już 14 dni rozwój nosemy rozpoczynał się na nowo.

W miejscowościach położonych nad brzegiem morza graniczne wartości zahamowania rozwoju choroby z powodu zwiększenia lub zmniejszenia temperatury roju są górne wyższe, a dolne niższe od 1,6°.

Znaczny wpływ temperatury na rozwój choroby zaobserwowano w ulach wystawionych na pełną operację słoneczną. Wskaźnik procentowy zakażenia w takich rojach zawsze był niższy od wskaźnika zakażenia w rojach kontrolnych ustawionych w cieniu.

Badania *Gontarskiego* wykazały, iż pszczoły młode są bardziej odporne na zakażenie nosewą niż pszczoły starsze. Stąd jasne jest, że dotknięte chorobą roje, w których przybytek pszczoł młodych jest mniejszy, stają się tym samym jeszcze bardziej podatne na rozwój choroby. Według danych *Czebunina*, przy silnym zakażeniu czas przebiegu choroby, od daty zachorowania do śmierci, wynosił przeciętnie około 3 miesięcy, a okres potrzebny na to aby zasięgiem choroby objętych zostało około 50% pszczoł w roju, trwał od dwóch tygodni do dwóch miesięcy od daty początkowej zakażenia. Największy zasięg i najprędniejszy rozwój osiąga choroba w ciągu lutego i marca. Dlatego też, chcąc ustalić zakażenie pasieki, należy w tym właśnie okresie (luty, marzec) pobierać próbki i badać pszczoły mniej więcej co dwa tygodnie, aż do chwili pierwszego ich oblotu. Szczegółowe badanie pszczoł w roju zimującym, po uprzednim zabiciu go dwutlenkiem węgla, wykazały, iż największy procent pszczoł chorych znajdowano w warstwach kłębu bezpośredniego przylegających do czerwiu, a więc pozostających w warunkach najwyższej ciepłoty w roju.

Duże znaczenie dla zwiększenia lub zmniejszenia się możliwości zakażenia, jak i dla przebiegu samej choroby, mają wszelkiego rodzaju błędzenia pszczoł i odpowiednio lub nieodpowiednio umiejscowione wodopoje. Najniebezpieczniejsze jest błędzenie pszczoł w okresie jesiennym przed zazimowaniem pasieki, gdyż wówczas zbłąkane i zakażone pszczoły pozostają w ulu na czas zimowli i w ten sposób mogą przyczynić się do rozpowszechnienia zarazy w roju. Z ostatnich osiągnięć leczniczych należy zanotować przede wszystkim odkrycie *Baileya* o zabójczym działaniu par kwasu octowego na przetrwalniki zarodnikowca pszczelego, co pozwoliło na przeprowadzenie gruntownego odkażenia plastrów suszu. Jest to tym ważniejsze, iż jak wykazały badania, najważniejszą rolę przy rozpowszechnieniu zarazy odgrywają plastry, pyłek i miód zakażony bądź to przetrwalnikami, bądź też zawałany kałem chorych pszczoł. Zabieg odkażenia jest w tym wypadku zupełnie prosty. Polega on na zebraniu wszystkich plastrów suszu, np. po zwięzieniu gniazd jesienia przy przygotowywaniu pasieki do zimowli, umieszczeniu ich następnie w szczelnych szafach lub skrzyniach i potraktowaniu ich parami kwasu octowego lodowatego, bądź esencją octową. Przeprowadzamy to w ten sposób, iż między każde 10 plastrów suszu wkładamy tampon z waty, na który nalewamy około 150 ml kwasu octowego lodowatego lub esencji octowej (150 ml kwasu = 6 łyżek stołowych) następnie zaś zamkniętą i uszczelnioną skrzynię lub szafę pozostawiamy na okres tygodnia do 10 dni, bacząc na to by temperatura zewnętrzna w tym czasie nie była niższa od +15° C. Po tym

okresie plastry przewietrzamy i możemy poddawać pszczołom nawet w wypadkach gdy zawierają one miód lub pyłek, bez obawy zakażenia lub zatrucia.

Wnętrze ula należy odkazić bądź to opaleniem lampą do lutowania, bądź też dokładnym przetarciem tamponem z waty zanurzonej w kwasie octowym.

Kwas octowy lodowaty jest kwasem stężonym. Dla uniknięcia oparzeń nie należy tamponów brać gołą ręką. Wystrzegać się trzeba także zatarcia zabrudzonymi rękoma oczu. Dłuższe przebywanie w atmosferze przepojonej parami kwasu octowego też nie jest obojętne dla zdrowia.

Znaczne osiągnięcia mamy również przy leczeniu choroby. Odróżnić tu należy leczenie poszczególnych pszczoł od leczenia roju. Jeżeli chodzi o poszczególne pszczoły, to środkiem, który może doprowadzić nawet do wyleczenia już zakażonej pszczoły, jest antybiotyk fumigalina, znany w handlu pod nazwą Fumidil B. Środek ten okazał się prawie idealnym środkiem leczniczym, ponieważ wstrzymuje rozwój nosimy wewnątrz komórek nabłonkowych jelita, nie szkodząc pszczole. W handlu znajduje się on we flakonach o zawartości około 25 g preparatu. Preparat rozpuszczamy w litrze wody, a następnie dodajemy do 25 litrów syropu o stężeniu 1:1. Ilość ta wystarcza na wyleczenie 5—6 roi. Syrop stosujemy w niewielkich dawkach około 1 szklanki dziennie, podając każdego dnia wieczorem, podobnie jak przy podkarmianiu podsycającym w ciągu 3—5 tygodni. Należy pamiętać, iż preparat łatwo ulega rozkładowi, dlatego też każdorazowo należy przygotowywać go „ex tempore”, odważając potrzebne ilości preparatu do jednorazowego użycia dla określonej ilości roi. Drugim preparatem, działającym podobnie, jest olejek anyżowy. Stosujemy go w ilości 1g na 1 litr syropu w dawkach i w czasie podobnym jak przy Fumidilu B. Można również wypróbować, w tych samych dawkach co olejek anyżowy, olejek eukaliptusowy. Leczenie przeprowadzamy przede wszystkim na wiosnę, począwszy od pierwszych dni kwietnia i następnie jesienią, licząc się jednak z tym, aby lecznicze podkarmianie zakończyć możliwie przed uzupełnieniem zapasów zimowych. W każdym zaś wypadku stosowania któregośkolwiek z tych leków, jak to wykazały badania przeprowadzone w tut. Zakładzie, należy zastosować dokładne odkażenie suszu parami kwasu octowego, a w miarę potrzeby, w ciężej zakażonych rojach przeprowadzić trzeba wymianę plastrów gniazdowych na plastry odkażonego suszu. Zabieg przeprowadzamy w ten sposób, iż możliwie najwcześniej wiosną przenosimy matkę i około 2 plastry czerwiu do nadstawki (przy ulach wielkopolskich) uzupełniając gniazdo w nadstawce potrzebną ilością plastrów odkażonego suszu. Do nadstawki

przenosimy również matkę. Zarówno w nadstawce jak i w gnieździe wolne miejsca ocieplamy matami. Następnie nadstawkę od dolnego gniazda oddzielamy kratą odgradową i w miarę wygryzania się czerwiu w dolnym gnieździe, usuwamy puste plastry.

Po opróżnieniu dolnego gniazda korpus ula odkażamy, a po odkażeniu przenosimy doń gniazdo z nadstawki. Każdorazowo przy zakażeniu roju dążymy w odpowiednim czasie do wymiany matki na pochodzącą ze zdrowej pasieki. Ule zakażonej pasieki zalecamy ustawić w pełnym słońcu, gdyż wówczas temperatura wewnątrz odwłoków wachlujących pszczoł przekracza 38°, a to prowadzi do swego rodzaju samowyleczenia roju.

Wodopoje w większych pasiekach ustawiamy w ten sposób, by nie znajdowały się na linii lotu pszczoł, a tym samym nie ulegały zakażeniu kałem, wylatujących na pożytek zbieraczek. Doświadczalnie stwierdzono, iż najczęściej pszczoły wydalają kał w najbliższym otoczeniu pasieki. Najlepiej by wodopoje posiadały wodę bieżącą. Częste odkażanie wodopojów i jego otoczenia jest bardzo wskazane. W pasiekach bardzo mocno zakażonych, odkażaniem obejmujemy również pasieczysko, wapnując je i przekopując na głębokość 20—30 cm.

Najważniejsze zabiegi, jakie przeprowadzamy w ciągu roku w pasiece dotkniętej zarazą zarodnikowcową są: (Przeprowadzenie tych zabiegów zalecamy naturalnie pszczelarzowi, starając się jedynie o dopilnowanie ich właściwego przebiegu).

Zabiegi wiosenne

1. Dążyć do jak najwcześniejszego oblotu wiosennego.
2. Ustawiać w pasiece ule możliwie szeroko jeden od drugiego.
3. Dobrze i wyraźnie oznakować kolorami poszczególne ule, by zapobiec w miarę możliwości błędzeniu pszczoł.
4. W lutym, a następnie w okresie pierwszego oblotu, pobrać i wysłać do badania próbki pszczoł (najlepiej trupów) z każdego ula.
5. Zaraz po pierwszym oblocie oczyścić z płam kału i w miarę możliwości odkazić wylotek, deske wylotową i ścianę ula.
6. Po pierwszym przeglądzie starannie zebrać i zakopać lub spalić trupy pszczoł i zmiotki.
7. Wodopoje ustawić w kierunku przeciwnym lotowi pszczoł i zabezpieczyć przed zanieczyszczeniem kałem.
8. Odkazić wapnem i przekopać piaseczysko.
9. Roje widocznie chore leczyć jednym z preparatów w sposób podany powyżej.
10. Najbardziej zakażone roje przesiedlić i wymienić plastry w gnieździe na plastry odkażonego suszu.

11. Przy stosowaniu zabiegów leczniczych najmniej w ciągu 4—6 tygodni po ich zakończeniu nie przemieszczać uli.

Zabiegi letnie

1. Przy gospodarce wędrownej roje najbardziej zakażone pozostawiać na miejscu.

2. Chorą pasiekę ustawiać na miejscu nasłonecznionym, a nigdy w cieniu.

3. Przy pracy w pasiece pamiętać o odkażaniu rąk i sprzętu.

4. Przy poszerzaniu gniazd i do nadstawek używać tylko odkażonego kwasem octowym suszu.

5. We wszystkich rojach zakażonych wymienić matki na pochodzące z pasiek lub roi zdrowych.

6. Przy jesiennym podkarmianiu, przed rozpoczęciem podkarmiania uzupełniającego należy podawać jeden z syropów leczniczych (tj. z Fumidilem, olejkim anyżowym). Najlepiej już w drugiej połowie sierpnia rozpocząć podkarmianie lecznicze i przeprowadzać je w ciągu 3—4 tygodni, a po jego zakończeniu stosować podkarmianie uzupełniające.

Zabiegi jesienne

1. Odkazić wszystkie posiadane zapasy suszu, dodatkowo zabezpieczając je przed motylicą przez wysiarkowanie. (Odkażanie kwasem octowym nie zapobiega rozwojowi motylicy).

2. Jeżeli w okresie poprzednim nie zdążyliśmy przeprowadzić leczniczego podkarmiania, należy przeprowadzić je obecnie.

3. Około połowy września zakończyć podkarmianie uzupełniające, stosując do tego celu czysty syrop cukrowy, względnie czysty miód bez domieszki spadzi.

4. Należy dążyć do zazimowania w roju możliwie największej ilości pszczoł młodych. W tym celu stosujemy podkarmianie podsycające (syropem leczniczym) z chwilą zakończenia się głównego pożytku (druga połowa sierpnia).

5. W pasiece zakażonej zimować roje o średniej sile. Przy rojach zdrowych waga zimujących pszczoł winna wynosić około 1,5 kg (15 tysięcy owadów) w rojach chorych około 2 kg (20 tysięcy owadów).

6. Zaniechać późnojesiennych przewozów pszczoł ze względu na niebezpieczeństwo ich błędzenia i roznoszenia choroby.

Zabiegi zimowe

1. Zapewnić pasiece całkowity spokój.

2. Usuwać wszelkie czynniki mogące spowodować biegunkę,

3. Pamiętać o dobrym zaopatrzeniu uli w pokarm i o właściwym ociepleniu.

Przy wyborze środków leczniczych należy raczej skłaniać się do wyboru preparatów takich jak np. olejek anyżowy, ewentualnie eukaliptusowy, a raczej rzadziej stosować antybiotyki, np. Fumidil B, a to z racji zwiększającego się wówczas niebezpieczeństwa zaraz grzybiczych.

Przy zastosowaniu tych wszystkich zabiegów i starannego przeprowadzenia leczenia zarodnikowca jest możliwa do zwalczania, a ponieważ należy ona do najbardziej gwałtownie szerzących się chorób, powinna być, zdaniem naszym, włączona do chorób podlegających zgłaszaniu i zwalczaniu z urzędu.

Adres autora: prof. dr Stanisław Kirkor, Swarzędz k/Poznań, Instytut Weterynarii.

R. HOPPE, Z. RYNIWICZ

Spostrzeżenia nad typami *Vibrio*, występującymi w napletku buhajów¹⁾

Z Katedry Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Wet. S.G.G.W. w Warszawie
Kierownik: prof. dr ROMAN HOPPE

Spostrzeżenia niniejsze poczynione zostały w ramach badań nad rozprzestrzenieniem wibriozy bydła w Polsce. Rozpoznanie schorzenia oparto na bakteriologicznym badaniu wypluczyn z napletka buhajów. Ze względu na występowanie reakcji krzyżowej przy zakażeniu rzesistkiem bydłowym, mało przydatna okazała się bowiem próba aglutynacji ze śluzem pochwowym, a ze względu na wysokie koszty niemożliwa do zastosowania próba biologiczna wg Adlera (1954).

Materiał i metodyka

Materiał stanowiły wypluczyny z napletka od 50 buhajów używanych do naturalnego krycia, od 52

buhajów pozostających na stacjach sztucznego unasienniania oraz od 3 buhajów młodych, badanych przed użyciem do rozplodu. Napletek przepłukiwano przy użyciu peptonizowanego bulionu mięsnego wg Florent (1959). Po wirowaniu przez 30 min. przy 3000 obr. na min. wysiewano po 1 kropli supernatantu na pożywkę wybiórczą z zielenią brylantową wg Florent (1954), z której kolonie *Bact. Proteus* usuwano po 24 godz. oraz na zwykły agar z krwią i na pożywkę Bartletta.

Po stwierdzeniu na tej ostatniej pożywce wzrostu *Vibrio* w mikroskopie kontrastowo-fazowym, płynną część pożywki wirowano i kroplę supernatantu wysiewano na pożywkę wybiórczą.

Pożywki inkubowano początkowo pod ciśnieniem 380 mm Hg wg Reicha i Morse (1956) z dodatkiem 10% CO₂, a potem w 92% Na i 3% CO₂ wg Florent (1959). Do próby na katalazę wg Brynera i Franka (1955) używano hodowli na pożywce Bartletta: próbę glicynową wg Lecce (1958) i Florent (1959) prze-

¹⁾ Praca przedstawiona na IV Międzynarodowym Kongresie Fizjologii i Patologii Rozrodu oraz Sztucznego Unasienniania Zwierząt w Hadze (5—9, VI, 1961).