cutre que la quantité de ces parasites povait s'accroitre beaucoup dans la période d'hiver.

Les études effectuées permettent d'affirmer que tous les facteurs mentionnés ne facilitent pas l'infection par les bactéries Pseudomonas punctata f. typica Zimmermann.

Ces microbes pénétrent indirectement par la lymphe, par la veine porte ou bien directement dans les organes par les vaisseaux sanguins et provoquent immédiatment des changements morbides avec la hausse de température.

Les études de Pliszki (11, 12) et de Schäperclaus (13) ont démontré que les anticorps chez la carpe ne se forment pas à la température de +9 — +11°C après 6—9 semaines.

Ils ne commencent à se former qu'a la température de +18 — +20°C après une semaine et atteignent leur maximum après 3 semaines.

La resistance n'apparait donc pas dans les conditions naturelles car les microbes se développent encore auparavant dans les organes affaiblis par un long hivernage et par d'autres facteurs nuisibles. Les microbes endommagent par leurs toxines le tissu du foie et les vaisseaux sanguins. Il en resultent des exudats dans la cavite du corps, la surface de la peau prend la couleur rouge, en endommagent le canal intestinal ainsi que les muscles et le tissus cutané en provoquent par résultat de profonds abcès.

Il est impossible dans ces conditions de produire dans un organisme malade des anticorps.

Les grandes oscillations de température favorisent l'infection et empêchent la resistance par l'affaiblissement de l'organisme.

Dans la lutte avec les bactéries un organisme affaibli et non préparé à la défense succombe toujours.

Piśmiennictwo

1. Berger, F.: (1926/27) Eine bakterielle Erkrankung bei Aquarienfischen durch Vertreter der Fluorescens-Gruppe. Zentralb. f. Bakteriologie, 2 Abt., Bd. 69.

1a. Bergey: (1930) Manual of Determinative Bacteriology. London.

2. Bergman, A.: (1911) En Smittosam ögonsjukdom, keratomalaci, hos torsk vid Sveriges sydkast. Skandinavisk Veterinär-Tidsskift.

3. Bory, T.: (1935) Ostrożnie z obsadą stawów. Przegląd Rybacki Nr. 3.

4. David, H.: (1926) Zur Fluorescens-Infection der Fische, Wiener Tierärzt. Monatschrift.

5. Gryglewicz T.: (1936) Bakteriologia i Serologia. Wilno.

6. Kocylowski, B.: (1938) Najważniejsze choroby ryb w stawach polskich. Przegląd Wet.

7. Kulmatycki, W. i Gabański, J.: (1931) O zanieczyszczeniu rzeczki Jankowej przez ścieki cukrowni Inżynieria Rolna.

8. Legeżyński, S.: (1937) Badania serologiczne nad pałeczkami posocznicy karpi. Referat wygłoszony na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników we Lwowie.

9. Naumann, E.: (1932) Grundzüge der regionalen Limnologie. Stuttgard.

10. Nybelin, O.: (1935) Untersuchungen über den bei Fischen krankheitserregenden Spaltpilz, Vibrio anguillarum Mitt. d. Anstal f. Binnenfischerei bei Drottingholm, Stockholm.

11. Pliszka, F.: (1939) Untersuchungen über die Agglutinine bei Karpfen. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionsk 1 Abt. Originale Bd. 143.

12. Tenże: (1939) Weitere Untersuchungen über Immunitätsreaktionen und über Phagozytose bei Karpfen. Zentrbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskr 1 Abt. Originale Bd. 143.

13. Schäperclaus, W.: (1941) Fischkrankheiten, Braunschweig.

14. Tenże: 1933) Lehrbuch der Teichwirtschaft. Berlin.

14a. Tenże: (1942) Beitrag zur Kenntnis der Punctataformen und Typen und zur Theorie der Entstehung der infektiösen Bauchwassersucht des Karpfens. Zentrbl. f. Bacteriologie. Abt. II.

15. Spiczakow, T.: (1933) Posocznica karpi. (Septicaemia haemorrhagica cyprinorum). Przegląd Rybacki T. VI.

15a Spiczakow, T.: (1935) Najczęściej spotykane u karpi choroby sporowcowe. Przegląd Rybacki.

16. Staff, F.: (1924) Choroba nerdrzy u karpi jako przyczynek do fizjologii i patologii snu zimowego u ryb. Rocznik Ichtiobiologii Nr. 4.

17. Śnieszko, S., Piotrowska, W., Kocylowski, B., Marek, K.: (1938) Badania bakteriologiczne i serologiczne nad bakterianu posocznicy karpi. Rozprawy biologiczne.

18. Truwiński, A.: (1938) Mięso i produkty mięsne. II Wydanie. Lwów.

19. Vogel, E.: (1903) Die Seuche unter den Agoni des Lago di Lugano. Inaug. — Diss. Bern.

20. Volf, F.: (1928) Haemorrhagicka septikaemie linu. Bulletin des Institutes des recherches agronomiques de la Republique Tchechoslovaque Nr. 31.

21. Zuliński, T.: (1938) Anatomia patologiczna i histopatologia posocznicy karpi. Przegląd Wet.

2. Epizoocjologia i choroby inwazyjne

(Z pracowni weterynaryjno-mikrobiologicznej Naukowo - Doświadczalnego Instytutu Drobiu — MOSKWA)

JÓZEF ZAGAJEWSKI, płk. kand. nauk. wet.

Formy ostre i przewlekłe (umiejscowione) pasteurellozy drobiu

WSTĘP.

Z chorób drobiu zainteresowanie w kierunku badania pasteurellozy nie słabnie, co da się uzasadnić następującymi względami. Przede wszystkim pasteurelloza w wielu krajach zajmuje poważne miejsce wśród chorób zakaźnych drobiu, po drugie, że w ciągu ostatnich lat ogólnie znaną jest szeroka różnorodność choroby pod względem epizoocjologicznym, klinicznym, anatomo-patologicznym i patogenezy infekcji w świetle nowych danych o dyssocjacji b. pasteurellae.

W ostatnich latach stwierdzono, że pasteurelloza występuje nie tylko w postaci choroby o przebiegu ostrym, lecz również jako umiejscowiona forma przewlekła. W jednych wypadkach b. pasteurellae może wywołać nieżyt

nosa, obrzęk dzwonków, zapalenie jajników kur z nieznacznym odsetkiem zejścia śmiertelnego, w innych zaś wypadkach przebieg jest gwałtownie ostry obejmując tysiące gospodarstw na ogromnej przestrzeni i doprowadza niekiedy do padnięcia wszystkiego drobiu w większości gospodarstw na olbrzymich obszarach. Dla wytłumaczenia tak różnorodnego przebiegu pasteurellozy istnieją w literaturze dwa kierunki.

Manninger, Csantos i inni różnorodność przebiegu (ostry, przewlekły, nosicielstwo zarazka) uzasadniają stopniem odporności ustroju, a Hughes, Pritchett uzależniają patogenezę tej infekcji całkowicie od typu zarazka.

Zagajewski i Kiurmuratow twierdzą, że własności zarazka oraz odporność ustroju mają wprawdzie wielki wpływ na przebieg choroby, lecz nie w mniejszym stopniu odgrywa tu rolę cały szereg innych czynników.

WŁASNOŚCI ZARAZKA

W ostatnich dniach nagromadzono znaczną ilość materiału charakteryzującego różnicę tak w biologicznym, jako też i innych własnościach drobnoustroju wywołującego pasteurellozę.

Różnice w koloniach kultur wywołujących pasteurellozę u drobiu poraz pierwszy wykazał Bernhardt w 1915 roku. Niejadowita odmiana zarazka została dokładniej zbadana przez Manningera w 1919 roku. De Kruif (1921—1922 r.) opisał dyssocjację zarazka wyosobnionego z królików (obecność wariantów D i G).

Webster i Hughes wykazali na większej ilości materiału, że istnieją w przyrodzie trzy warianty zarazka (W. G. M.). Jeden z nich przedstawia błękitny typ kolonii, słabo jadowity, dobrze aglutynujący, który wywołuje u kur, objawy miejscowego porażenia. Drugi przedstawia na hemolizującym krwawym agarze fluoryzujący typ kolonii, jest jadowity, nie aglutynuje i wywołuje zakażenie posocznikowe. Trzeci zajmuje stanowisko pośrednie pomiędzy oboma pierwszymi, a mianowicie zbliża się ku pierwszemu co do morfologii kolonii i własności aglutynacyjnych, ku drugiemu zaś pod względem patogenicznym.

Badaniu bakteriologicznemu poddano 160 kur dotkniętym zapaleniem jamy nosowej częściowo padłych częściowo dorżniętych; badano mianowicie: wypływ z jamy nosowej, płuca, krew w sercu, wątrobę, śledzionę, mózg i naloty włóknikowe. Zaznaczyć należy, że zarazek wyosobniony z narządów wykazujących zmiany chorobowe nie rośnie na zwykłych pożywkach albo rośnie bardzo słabo.

Dlatego przy badaniu bakteriologicznym posługiwaliśmy się płytkami agarowymi na kurzym bulionie przy pH=7,2 — płytki zwilżono na powierzchni — z dodatkiem świeżej hemolizującej krwi kury. Materiał patologiczny z jamy nosowej pobierano sterylizowanymi tamponami a z innych narządów uszkiem platynowym.

Wyniki tych badań są przedstawione na tablicy Nr 1.

Procent dodatnich wyników badania na obecność

Kury	Ilość kur poddanych badaniu bakt. (szt.)	ZARAZKÓW W MATERIALE Z						
		Jamy nos.	Płuc	Krwi serca	Wątroby	Mózgu	Śledziony	Mas włóknik.
Dorżnięte	100	83	10	—	—	—	—	100
Padłe	60	100	50	5	—	5	10	75

Jak widzimy z tablicy, wysiewy z krwi i narządów miąższowych były w większości jałowe, podczas gdy wysiewy z nalotów włóknikowo martwiczych dały na obecność zarazka w 75—100%. Dla zbadania jadowitości wydzielonych w tych wypadkach zarazków zarażono 10 kur i 10 gołębi 10-cioma szczepami domięśniowo, w dawce 0,4 ccm dziennej kultury bulionowej.

Wyniki zakażenia są przedstawione na tablicy Nr 2.

TABLICA 2

Nr szczepu	WYNIKI ZAKAŻENIA u gołębi	u kur
40	padł 5-go dnia	pozostała przy życiu
42	„ 4-go „	„ „ „
4	„ 7-go „	„ „ „
15	„ 6-go „	„ „ „
3	„ 8-go „	„ „ „
17	„ 9-go „	„ „ „
21	pozostał przy życiu	„ „ „
25	„ „ „	„ „ „
28	„ „ „	„ „ „
32	„ „ „	„ „ „

Stąd widzimy, że z 10-ciu sprawdzonych szczepów zarazka przy domięśniowym zakażeniu małymi dawkami, żaden szczep nie wywołał choroby, a w odniesieniu do gołębi przy tych samych warunkach 6 szczepów wykazało niską jadowitość a 4 szczepy nie wywołały zakażenia.

W miejscu zastrzyku kultury (mięsień piersiowy) utworzyły się ogniska martwicze, z których po 1,5 miesiąca od chwili zarażenia została wyosobniona w 60% kultura zarazka.

Badaniem 40-tu szczepów b. pasteurellae wyosobnionych od kur stwierdziliśmy (podobnie jak Hughes), że istnieją różnice morfologiczne, hodowlane, serologiczne i pod względem jadowitości przy rozmaitych formach pasteurellozy (1934 r.). Poza tym występowały też różnice biochemiczne.

Szczepy b. pasteurellae wyosobnione z ostrej formy choroby wywołują stale i niezmiennie fermentację glukozy, sakcharozy i mannitu, u szczepów natomiast wyosobnionych z form przewlekłych i umiejscowionych (pasteurellozowy nieżyt nosa i obrzęk dzwonków) fermentacja powyższych węglowodanów jest niestała.

W naszych doświadczeniach szczepy b. pasteurellae wyosobnione z umiejscowionych form pasteurellozy przy długich pasażach kurami z obniżoną odpornością (z awitaminozą A lub D), a nieraz po długich przesiewach na zwykłym mięsnych bulionie peptonowym zwiększały jadowitość i jednocześnie zmieniały swe hodowlane, serologiczne i biochemiczne własności zbliżając się do szczepów posocznicowych.

Niezbędnym jest zaznaczyć, że in vitro nie wszystkie szczepy w jednakowej mierze podlegają dyssocjacji. Z poddanych badaniu 10 wysoko jadowitych szczepów b. pasteurellae tylko jeden uległ rozszczepieniu. Rozszczepienie szczepów przeprowadziliśmy na mięsnym bulionie peptonowym z 5%-wym dodatkiem antypasteurellozowej surowicy. Wyrośnięte szczepy przesiewano z bulionu na pożywkę agaru sporządzonego na bulionie z kurzego mięsa (pH—7,2), a powierzchnię zwilżono hemolizowaną krwią z kury.

Po przesianiu 10 szczepów z bulionu na agar u jednego z tych przesiewów wystąpiły dwa typy kolonii. Jeden typ kolonii wielkich rozmiarów idealnie okrągłego kształtu o powierzchni gładkiej błyszczącej, czasami wykazywał fluorescencję (dyssocjant „S"), a drugi typ stosunkowo drobnych rozmiarów, kraje kolonii wyszczerbione, powierzchnia o odcieniu niebieskawym (dyssocjant „R"). Na pożywce bulionowej dyssocjant S w pierwszych dniach wywoływał równomierne dyfuzyjne zmętnienie, a w na-

stępnych bulion wyjaśniał się i osad przy wstrząsaniu próbówki wyciągał się w postaci włókienka przymocowanego do dna próbówki. Dyssocjant R tworzył na bulione krupkowate zmętnienie. Kultura dyssocjanta R z powierzchni agarowej przemyta roztworem fizjologicznym NaCl różniła się od kultury dyssocjanta S tym, że bakterie bardzo szybko opadały na dno próbówki, a górna część więcej niż połowa roztworu fizjologicznego NaCl przez 8—12 godz. pozostawała zupełnie przeźroczysta, podczas gdy zawiesina dyssocjanta S przemyta fizjologicznym roztworem NaCl przez dłuższy okres czasu pozostawała zmętniała.

Celem zbadania własności serologicznych dyssocjantów użyto kultur zarazka zabitych w wodnej kąpieli przy temp. 55° w ciągu 20 minut. Dwom kurom wstrzyknięto dożylnie we wzrastających dawkach od 3—5 ccm zabitą kulturę dyssocjanta S, a innym dwom kurom taką samą kulturę dyssocjanta R. Z surowicą od tych kur przeprowadzano krzyżową aglutynację. Przy tym stwierdzono, że co do serologicznych własności antygen dyssocjanta „S" odznaczał się słabymi własnościami aglutynacyjnymi; z własną surowicą aglutynował w roztworze 1:25, 1:50, a czasem był zupełny brak aglutynacji. Surowica dyssocjanta S aglutynowała kulturę R w roztworze 1:50, 1:100, a czasem aż do 1:500. Surowica dyssocjanta R aglutynowała własną kulturę do titra 1:500, 1:1000 i wyżej. Zaznaczyć należy, że dyssocjant R czasem dawał spontaniczną aglutynację z fizjologicznym roztworem Na Cl.

Dla zbadania zmienności zarazka in vivo przeprowadzono pasaże gołębiami. Do tego celu użyto kultury zarazka Nr 35 rozszczepionej in vitro na formy S i R. Gołębie były uprzednio uodpornione wzrastającymi dawkami (od 0,5 do 1 ccm) kultury zarazka od 20-tu szczepów hodowlanych przez 18—24 godzin, a potem zabitych. Sprawdzenie kultur Nr 35 na płytkach agarowych Petriego, których powierzchnię zwilżono hemolizowaną krwią kury, nie wykazało dyssocjacji, co było ważnym momentem kontrolnym. Pasaże przeprowadzano domięśniowymi zastrzykami po 0,2 ccm 18-godzinnej kultury bulionowej. U gołębi, które pozostały przy życiu przeprowadzano w dalszym ciągu pasaże, wydzielając kulturę ze zmartwiczałych ognisk mięśnia piersiowego (miejsce zastrzyku kultury). Dla kontroli tę samą kulturę i w tych samych dawkach wstrzykiwano gołębiom nieuodpornionym, lecz w tych zastrzykach żadnej dyssocjacji nie stwierdzono, a po 7 pasażach przez uodpornione gołębie jeden szczep Nr 35 zmienił swe hodowlane własności odszczepiając od siebie dyssocjanta R (drobne błękitne kolonie, dające się łatwo zmyć z powierzchni agaru).

Zjawisko zmienności zarazka stwierdziliśmy w kilku gospodarstwach. W początkach pojawienia się w tych gospodarstwach ostrej formy pasteurellozy wydzieliliśmy 30 szczepów b. pasteurellae. Wszystkie te szczepy były w wysokim stopniu jadowite; przy podskórnym zakażeniu w dawkach 0,00001 ccm zabijały kury w ciągu 12—16 godz. i posiadały własności dyssocjanta S. Po 4 miesiącach śmiertelność kur wskutek ostrej formy pasteurellozy poczęła zmniejszać się, a u znacznej ilości kur pozostałych przy życiu wystąpiły umiejscowione formy pasteurellozy (pasteurellozowy nieżyt nosa i obrzęk dzwonków). Przy badaniu wypływu z nosa od kur z nieżytem nosa wydzieliliśmy 12 szczepów, z których 7 okazało się mało jadowitych (dyssocjant R), a 5 w wysokim stopniu jadowitych (dyssocjant S).

Wyosobnienia z jamy nosowej kur jadowitego dyssocjanta S nie zgadzają się z wynikami prac Pritchetta i Hugheса, którzy twierdzą, że tylko małojadowite szczepy (typ błękitny) mogą występować na błonie śluzowej nosa u kur.

Jeszcze w 1934 roku wykazaliśmy, że typ zarazka w stosunku do odporności ustroju ma drugorzędne znaczenie. W pierwszym rzędzie sprawdziliśmy chorobotwórcze działanie dla kur zarazków b. pasteurellae, wyosobnionych od różnych gatunków zwierząt. —

Wiadomym jest, że dotychczas jeszcze niema jasności o identyczności zarazków b. pasteurellae wyosobnionych od różnych gatunków zwierząt. Tak n.p. Wassermann, Ostertag, Hutyra—Marek, Kitt różnicują te zarazki w zależności od gatunku zwierzęcia, z którego zostały wyosobnione. Rodevice zależnie od własności morfologicznych, hodowl., biochemiczn. i in., dzieli je na 2 typy, z których jeden jest patogeniczny dla koni, bydła rogatego i świń, drugi zaś dla owiec, drobiu, i królików. Schirop, Mori, Gochenour, Citron, Pütz, Tanaka—Lal, Oshi, Mörch, i Krogh, Lund odrzucają podział zarazka na typy według gatunku zwierząt.

Uważając, że nie tak ważnym jest wykazanie różnic we własnościach biochemicznych, morfologicznych tp. zarazka, jak wykazanie jego zdolności chorobotwórczych po przeniesieniu do różnych gatunków zwierząt, do drobiu, przeprowadziliśmy w tym kierunku szereg doświadczeń, a ich wyniki są przedstawione na tablicy Nr 3.

TABLICA 3.

PASAŻE B. PASTEURELLAE KURAMI Z AWITAMINOZĄ D.

Pasaże	Kury z awitaminozą D.				Czas trwania przy życiu kur (w godz.)
	Typ zarazka				Pasteurella avicida
	Suis	Bovis	Ovis	Cuniculi	z obrzmiałych dzwonków
1	72—120	72—96	96—120	48—56	46—144
2	96—120	48—72	72—144	24—48	72—120
3	72—72	72—120	48—72	24—24	72—120
4	72—120	48—72	24—48	24—24	72—120
5	48—120	24—72	24—48	18—24	48—72
6	48—48	24—48	24—24	24—24	24—72
7	24—24	12—24	24—24	12—18	24—48
8	12—24	15—20	12—18	12—12	24—24
9	—	—	—	—	—

Pasaże	Kury zdrowe (kontrolne).				Czas trwania przy życiu kur (w godz.)
	Typ zarazka				
	Suis	Bovis	Ovis	Cuniculi	Pasteurella avicida
1	Przeżyła	Przeż.	Przeż.	Jedna padła na 120 szt. inne przeżyły	Przeżyła
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9	24—48	48—48	24 24	12—14	48—72

Uwaga! 1. Godziny wyrażają najdłuższy i najkrótszy czas trwania przy życiu.

2. W każdym pasażu zarażono po 2 kury.

3. W 9-ym pasażu zarażono kury szczepami pasażowanymi.

Z powyższego doświadczenia wynika, że pasażami przez kury o zmniejszonej odporności można wywołać u kur pasteurellozę zarazkiem wyosobnionym od innych gatunków zwierząt. W ten sposób przekonywamy się, że w pewnych warunkach różnice pomiędzy poszczególnymi odmianami zarazka uzyskanego od różnych gatunków zwierząt — znikają.

Za tym przemawiają również spostrzeżenia w gospodarstwach drobiu. W jednym gospodarstwie wystąpiła pasteurelloza wśród cieląt i kur. Wpierw zaczęły chorować cielęta, a u kur wysłąpiła choroba dopiero wtedy, gdy poczęto używać jako ściółki dla kur słomy, która leżała w oborze, gdzie znajdowały się chore cielęta.

W innym gospodarstwie chorowały na pasteurellozę jednocześnie kury i świnie.

UMIEJSCOWIONE FORMY PASTEURELLOZY I NOSICIELSTWO ZARAZKA.

Spostrzeżenia w zakażonych gospodarstwach wykazują, że jednym z najgłówniejszych czynników rozprzestrzenienia pasteurellozy jest nosicielstwo zarazka, które może występować jużto bez jakichkolwiek objawów chorobowych (Pritchett, Benedetti, Hughes, Csontos, Zagajewski), jużto w postaci form umiejscowionych (pasteurellozowy nieżyt nosa, obrzęk dzwonków — Seddon, Csontos, Zagajewski).

Krzywa ilości zachorowań przy włączeniu umiejscowionych form pasteurellozy wznosi się najwyżej późną jesienią i wczesną wiosną, zimą utrzymuje się na dość wysokim równym poziomie, a latem prawie zupełnie opada.

Umiejscowiona forma pasteurellozy z objawami klinicznymi na dzwonkach częściej występuje u kogutów, aniżeli u kur. Przy tym najbardziej wrażliwe na to schorzenie są leghorny.

Kliniczne objawy zapalenia jamy nosowej przy pasteurellozie ujawniały się w następujący sposób: W pierwszym dniu choroby po naciśnięciu dzióbu ukazywał się surowiczy wypływ z jednego lub dwu otworów nosowych. Wypływ ten w ciągu 4—6 dni przechodził w śluzowo-ropny, który zasychając w postaci serowatego nalotu sklejał otwory nosowe. W wypadku zatkania nozdrzy kury często kichały i wyrzucały wydzielinę ropną. Proces zapalny nierzadko rozprzestrzeniał się z jamy nosowej na zatoki czołowe, przewód łzowy i worki spojówkowe. W dołach podocznych wytwarzały się gęste masy włóknikowe. Przy zapaleniu spojówek wysięk zasychał w kątach powiek, a na spojówce osadzały się żółto-białe masy serowate, które wysadzały powieki a gałkę oczną usuwały w głąb.

Jeżeli proces zapalny rozprzestrzeniał się na tchawicę i płuca, kury stawały się mało ruchliwe, siedziały z otwartym dzióbem, a oddech był przyśpieszony i chrapliwy.

U 100 dorżniętych kur z zapaleniem jamy nosowej ujawniono przy sekcji rozmaite zmiany; 65% kur wykazało tylko zapalenie błony śluzowej jamy nosowej, przy czym jamy nosowe i choany u większości kur zawierały serowato żółte naloty włóknikowe. U 25% wypadków zapaleniu jamy nosowej towarzyszyło zapalenie spojówek, przy czym worki spojówkowe zawierały masy serowato włóknikowe. U 10% wypadków oprócz zapalenia jamy nosowej ujawniły się zapalenia płuc i opłucnej.

Z 60 kur padłych poza zapaleniem jamy nosowej wykazano u 30 kur krupowe zapalenie płuc i opłucnej, przy czym płuca u niektórych kur były przetykane drobnymi szarożółtymi ogniskami martwiczymi. U 20% z tej ilości kur dotkniętych krupowym zapaleniem płuc i opłucnej było zapalenie worków powietrznych, przy czym w płucach i workach powietrznych znajdowały się żółtawo-szare, suche serowate naloty niekiedy znacznych rozmiarów.

Przeprowadziliśmy badania umiejscowionych form pasteurellozy i w tym celu poddawaliśmy badaniu patologiczny materiał pochodzący z różnych gospodarstw od sztuk chorych na pasteurellozę kur.

Wysięk z jamy nosowej jak również patologiczny materiał z dzwonków poddawaliśmy badaniu bakteriologicznemu i biologicznemu.

Bakteriologiczne badanie przeprowadzaliśmy na płytkach agarowych na bulionie z mięsa kury, a powierzchnię płytek zwilżano świeżą hemolizowaną krwią kury. Patologiczny materiał dla badania i do zakażenia doświadczalnego drobiu braliśmy z jamy nosowej zapomocą jałowych tamponów, a przy porażeniach dzwonków uszkiem platynowym.

Oprócz badań bakteriologicznych dla ustalenia rozpoznania choroby stosowano zakażenia gołębi przez wprowadzanie do tkanki płucnej patologicznego materiału z ognisk dotkniętych schorzeniem, zeskrobem błony śluzowej nosa itp. Metoda wstrzykiwań do tkanki płucnej zdobyła przewagę, ponieważ domięśniowe i podskórne zakażenia małojadowitym zarazkiem często nie wywoływały żadnych objawów chorobowych, a przy wprowadzeniu zarazka do płuc nawet przy obecności małojadowitych zarazków zakażone gołębie giną wskutek wystąpienia posocznicowej formy pasteurellozy.

TABLICA Nr 4.

WYNIKI BADAŃ KUR Z NIEŻYTEM NOSA I OBRZĘKIEM DZWONKÓW.

Nr kur	Objawy kliniczne	Wyniki badań bakteriologicznych na obecność b. pasteurellae	Wyniki badań biologicznych na obecność b. pasteurellae	
			u gołębi	u czeczotek
1345	Jednostronny obrzęk dzwonków	—	+	—
2712	— „ —	+	+	+
1010	— „ —	+	+	—
1157	— „ —	—	+	+
2042	— „ —	+	+	+
303	— „ —	—	+	+
3115	Obustronny obrzęk dzwonków	+	+	+
234	Nieżyt nosa z porażeniem oczu	—	+	+
103	— „ —	—	+	+
5799	— „ —	+	+	—
1342	— „ —	—	+	+
3263	— „ —	—	—	—
2940	— „ —	+	+	+
141	— „ —	—	+	—
1215	Nieżyt nosa	—	—	—

Uwaga: + dodatni wynik badania na obecność b. pasteurellae.

— ujemny wynik badania na obecność b. pasteurellae.

Jak podano na tablicy biologiczna metoda wyosobnienia b. pasteurellae z jamy nosowej i dzwonków w porównaniu z badaniami bakteriologicznymi w naszych doświadczeniach dała lepsze wyniki.

Przy przyżyciowym badaniu bakteriologicznym błony śluzowej jamy nosowej u 50 zdrowych kur, które znajdowały się wśród chorych, u 2% kur zarazek został wyosobniony (wykryty).

Ponieważ nie było możliwe badanie kliniczne dalszych części dróg oddechowych, całe stado (50 kur) dorżnięto i poddano badaniu bakteriologicznemu (wypływ z nosa, krew z serca, płuca, wątroba i śledziona). W wyniku badania zarazek został wyosobniony z jamy nosowej u 30% klinicznie zdrowych kur, a z innych narządów kultur nie wyhodowano. Było to również wykazane w pracy Csontosa, który stwierdził w jednym gospodarstwie, gdzie ustąpiła ostra forma pasteurellozy, że u klinicznie zdrowych kur było 53% nosicieli zarazy. Z narządu, zawierającego zara-

zek kur dotkniętych zapaleniem jamy nosowej, wyosobniono również i inne drobnoustroje i to w przeważnej części paciorkowce (streptococci), gronkowce (staphylococci), prątek okrężnicowy (b. coli), ropotwórczy (pyogenes) i błękitny (pyocyaneus). Ten skład jednak nie był stały.

Okres, w jakim zarazek może pozostawać na błonie śluzowej nosa kur, według Pritchetta i Hughesa wynosi do 65 dni. Postawiliśmy więc sobie za zadanie zbadać czas trwania, zmienność i nosicielstwo zarazka przy pasteurellozowym nieżycie nosa u kur.

W tym celu przeprowadziliśmy bakteriologiczne i biologiczne badanie u 10 kur z umiejscowioną formą pasteurellozy w postaci nieżytu nosa w ciągu 5 miesięcy periodycznie przy pomocy zeskrobu błony śluzowej nosa. Wyniki tych badań są podane na tablicy Nr 5.

TABLICA Nr 5.

WYNIKI BADAŃ NA NOSICIELSTWO ZARAZKA PRZY PASTEURELLLOZIE DROBIU.

Nr kur	Czerwiec	Lipiec	Sierpień	Wrzesień	Październik	Listopad
1	+	+	−	+	Badań nie przeprowadzono	+
2	−	−	−	−		+
3	+	−	−	+		+
4	+	−	−	+		−
5	+	+	−	−		−
6	−	−	−	−		−
7	−	−	−	−		−
8	+	−	−	−		+
9	+	−	+	+		+
10	−	−	−	−		+
% dodatnich wyników	70	30	10	30		80

Na tablicy są podane wyniki zakażenia gołębi do tkanki płucnej zeskrobem błony śluzowej nosa u kur.

Jak podano na tablicy w czerwcu prawie wszystkie kury były w mniejszym lub większym stopniu dotknięte nieżytem nosa, a na obecność u nich zarazka było 70% dodatnich wyników. W sierpniu nieżyt zniknął, a badania dały 80% dodatnich wyników.

Podane wyżej dodatnie wyniki badań należy przyjąć jako względne, gdyż trudne było badanie górnych dróg oddechowych u kur po zniknięciu nieżytu nosa.

Müller i Laverne, Barnes wykazali, że u kur, które przebyły poronną, lub umiejscowioną formę pasteurellozy, zarazek w ciągu kilku miesięcy wydzielał się z wątroby, śledziony i innych narządów.

Uwzględniając dane powyższych badaczy postanowiliśmy ustalić czy przy pasteurellozowym nieżycie nosa, zakażenie ogranicza się tylko do błony śluzowej nosa, albo też zarazek znajduje się i w innych narządach. W tym celu zabito 10 kur z klinicznymi objawami pasteurellozowego nieżytu nosa i poddano bakteriologicznemu badaniu krew, wątrobę i śledzionę. Ani w jednym wypadku nie udało się wyosobnić zarazka z tych organów.

Badanie to potwierdza nasza wyniki z 1934 roku, że przy przewlekłym przebiegu zarazy b. pasteurellae utrzymuje się prawie wyłącznie na błonie śluzowej górnego odcinka dróg oddechowych.

Dla zbadania jadowitości wydzielonych szczepów, każdym z nich zakażono 18-godzinną kulturą bulionową po jednym gołębiu do mięśnia sercowego w dawce 0,2 ccm. W ciągu 2—12 dni padło od pasteurellozy tylko 65% zakażonych gołębi. Odnośnie do kur okazała się jeszcze mniejsza jadowitość.

W celach zbadania chorobotwórczego działania umiejscowionych form pasteurellozy zakażono szczepami b. pasteurellae (Nr. 4, Nr 42 i Nr 4a wyosobnionymi z dzwonków) 15 kur w dawkach po 0,2 kultury bulionowej (po 5 kur każdym z powyższych szczepów). Na drugi dzień u wszystkich zakażonych kur pojawił się obrzęk dzwonków.

Pasteurellozowe obrzmienia dzwonków spotyka się często w gospodarstwach z hodowlą drobiu w czasie wygasania ostrych form pasteurellozy, a w niektórych wypadkach mogą one występować niezależnie od ostrych form choroby.

Dla zbadania patogenezy obrzmiewania dzwonków dostarczono nam z pewnego gospodarstwa 25 kur z klinicznymi objawami tych obrzęków (u 15 kur obrzęk był jednostronny, a u 10 kur obustronny). Włókniko-twórcze naloty z obrzmiałych dzwonków poddano badaniom bakteriologicznym i biologicznym. Bakteriologiczne badania tych nalotów wykazały b. posteurellae w 100% wypadków. Wyosobnionymi kulturami b. pasteurellae od każdej kury zakażono po jednym gołębiu domięśniowo i do tkanki płucnej 18-godzinne kultury w dawkach po 0,4 ccm.

TABLICA Nr 6.

WYNIKI TEGO ZAKAŻENIA PODAJE NASTĘPUJĄCA TABLICA

Ilość sztuk gołębi zakażonych domięśniowo	Czas trwania przy życiu (w godz.)	Ilość sztuk gołębi zakażonych do tkanki płucnej	Czas trwania przy życiu (w godz.)
3	36	3	12—18
7	48—60	7	24—30
6	56—72	6	18—30
2	64—90	2	36—48
7	Pozostały przy życiu	7	56—60

Porównując więc oba sposoby zakażenia możemy na podstawie powyższej tablicy stwierdzić, że wprowadzenie zarazka do tkanki płucnej okazuje się bradziej zjadliwe, aniżeli zakażenie domięśniowe.

Doświadczalnie zarażono 50 kur w dawce po 0,2 ccm na jedną kurę zarazka wyosobnionego z dzwonków oraz zawiesinę z nalotów włókniko-twórczych z dzwonków, objętych zapaleniem. Szczepy i zawiesinę wstrzyknięto pomiędzy listki dzwonków. Następnego dnia u wszystkich kur zarażonych kulturami i materiałem patologicznym wystąpił rozlany obrzęk dzwonków. Pierwszego dnia dzwonki były gorące, bolesne i powiększone 2—4 razy. Końce dzwonków i grzebienia zasinione, ogólne posmutnienie, ciepłota podwyższona o 1—2° C. U kur z małymi dzwonkami obrzęk rozlewał się poza obręb dzwonków w kierunku głowy i szyi. U niektórych kur pojawiła się niewielka biegunka. Po przecięciu (w pierwszym dniu) dzwonka wylewała się szklista masa, podobna do gliceryny. Po 4—6 dniach proces zapalny ustępował a obrzęk zmniejszał się. Dzwonki stawały się twarde, po przecięciu ukazywały się masy włóknikowe, które dochodziły do wielkości orzecha laskowego i większe. Po kilku tygodniach dzwonki w następstwie przerostu tkanką łączną kurczyły się. Wszystkie kury, u których dzwonki były zarażone wyzdrowiały. W ciągu miesiąca od chwili zarażenia kultury zarazka wydzieliły się w 100% wypadków.

Dla wyjaśnienia czy zakażenie pasteurellozy umiejscawia się tylko w dzwonkach albo też drobnoustroje znajdują się w innych narządach, zabito 20 kur bezpośrednio po wystąpieniu obrzmienia dzwonków i poddano badaniu

bakteriologicznemu, masy włókniko-twórcze z dzwonków, błonę śluzową jamy nosowej, krew, śledzionę, wątrobę i nerki. W wyniku badań b. pasteurellae został wyosobniony z dzwonków w 100%, z błony śluzowej jamy nosowej w 20%.

PATOGENEZA.

W celu zbadania możliwości doświadczalnego wywołania nieżytu nosa, przeprowadzono zakażenie 3 grup kur.

TABLICA Nr 7.

ZAKAŻENIE KUR DO JAMY NOSOWEJ

Grupa	Ilość sztuk	Materiał, którym wykonano zakażenie	Wyniki zakażenia
1	13	Mało jadowity szczep b. pasteurellae Nr 40	U jednej kury wystąpił 15-go dnia nieznaczny wpływ z jamy nosowej
2	10	Jadowity szczep b. pasteurellae Nr 208	W ciągu 15 dni padło 6 kur wskutek pasteurellozy
3	6	Patologiczny materiał z jamy nosowej kury dotkniętej nieżytem nosa, z której wyosobniono szczep b. pasteurellae Nr 40	Brak klinicznych objawów chorobowych

ZAKAŻENIE KUR DO JAMY NOSOWEJ

Jak wynika z tablicy w ciągu 1½ miesięcznego badania kur zakażonych materiałem chorobotwórczym, jak również małojadowitym zarazkiem b. pasteurellae, żadnych objawów klinicznych nie stwierdzono z wyjątkiem jednej kury, gdzie pojawił się słaby nieżyt nosa, który w ciągu kilku dni znikł zupełnie. Trzecia grupa kur okazała wielką odporność na zakażenie. Z 10-ciu kur drugiej grupy, zakażonych szczepem jadowitym padło wskutek ostrej formy pasteurellozy 60% kur.

Po 6-o tygodniowym badaniu 3 kury pierwszej grupy, które nie wykazywały żadnych objawów klinicznych choroby były zbadane bakteriologicznie i biologicznie na nosicielstwo zarazka. Bakteriologicznym badaniem b. pasteurellae nie stwierdzono, a przy metodzie biologicznej u jednej z trzech badanych kur wyosobniono szczep b. pasteurellae, który w swych jadowitych własnościach pozostał prawie bez zmian.

Dla wyjaśnienia odporności błony śluzowej w zakażeniu b. pasteurellae były przeprowadzone następujące doświadczenia.

W pierwszym doświadczeniu grupie kur 12 sztuk, w celu zmniejszenia odporności błony śluzowej jamy nosowej wstrzykiwano przez okres trzech dni do nosa po 0.2 ccm 0,3% roztworu „brillant grün". W drugiej grupie złożonej z 10-ciu kur wywoływano podrażnienie błony śluzowej nosa parami amoniaku. W tym celu 2 razy dziennie przystawiano do otworów nosowych każdej kury wacik zwilżony amoniakiem, a oprócz tego w każdej klatce zawieszono flakony z amoniakiem. Wszystkie te kury zakażono przez wprowadzenie do nosa po 0,4 ccm 18-o godzinnej bulionowej kultury małojadowitego szczepu b. pasteurellae. W obu grupach była jednakowa ilość kontrolnych kur.

Wyniki badań są przedstawione na tablicach Nr 8 i 9.

TABLICA Nr 8.

ZAKAŻENIE KUR KULTURAMI B. PASTEURELLAE DO JAMY NOSOWEJ Z PODRAŻNIENIEM BŁONY ŚLUZOWEJ NOSA ZAPOMOCĄ „BRILLANT GRÜN".

Nr kur	Metoda zakażenia	Bańki kultury b. pasteurellae	Wyniki zakażenia
420	Wstrzyknięcie kultury b. pasteurellae do jamy nosowej, a po upływie jednego dnia podrażnienie błony śluzowej nosa zapomocą „brillant grün"	0,4 ccm 18 godz. bulionowej kultury b. pasteurellae	Jednostronny wypływ śluzowy
376			„ „ „
421			„ „ „
764			Obustronny wypływ
371			Brak objawów klinicznych
429			Wypływ obustronny
780	Podrażnienie błony śluzowej nosa przy pomocy „brillant grün", a po upływie jednego dnia wstrzyknięcie kultur b. pasteurellae do jamy nosowej.		Wypływ obustronny
565			„ „
397			Wypływ jednostronny
493			„ „
231			„ „
830			Brak objawów klinicznych

TABLICA Nr 9.

ZAKAŻENIE KUR KULTURAMI B. PASTEURELLAE DO JAMY NOSOWEJ Z PODRAŻNIENIEM BŁONY ŚLUZOWEJ ZAPOMOCĄ PAR AMONIAKU.

Nr kur	Metoda zakażenia	Bańki kultury b. pasteurellae	Wyniki zakażenia
536	Wstrzyknięcie kultury b. pasteurellae do jamy nosowej, a po upływie jednego dnia podrażnienie błony śluzowej nosa zapomocą par amoniaku.	0,4 ccm 18 godz. bulionowej kultury b. pasteurellae	Brak objawów klinicznych
919			„ „ „
1142			Wypływ jednostronny
147			„ „
799			„ „
340	Podrażnienie błony śluzowej nosa przy pomocy par amoniaku, a po upływie jednego dnia wstrzyknięcie kultur b. pasteurellae do jamy nosowej.		Wypływ obustronny
2434			Brak objawów klinicznych
751			Wypływ jednostronny
388			Wypływ obustronny
1221			Wypływ jednostronny

Tak więc w wyniku zakażenia do jamy nosowej ze zadrażnieniem błony śluzowej nosa („brillant grün") pojawił się wypływ z nosa u 80,3%, a w drugiej grupie (pary amoniaku) u 40% ogólnej ilości zakażonych kur.

Przekonaliśmy się, że małojadowite b. pasteurellae mogą wywołać chorobę przy osłabionej miejscowej lub ogólnej odporności. Przy miejscowym obniżeniu odporności błony śluzowej występują umiejscowione formy pasteurellozy, a przy osłabieniu ustroju np. przy awitaminozie A najczęściej występuje ogólna posocznicowa forma pasteurellozy.

Dla wyjaśnienia roli błony śluzowej przewodu pokarmowego jako ochrony organizmu przeprowadzono następujące doświadczenia.

Trzy koguty w wieku po 6 miesięcy zakażono per os (w kapsułkach, a więc bez zetknięcia się zarazka z błoną śluzową górnego odcinka dróg oddechowych) po 5 ccm wysokojadowitym szczepem b. pasteurellae Nr 2 i 3 koguty w takim samym wieku i w ten sam sposób zakażono kulturą małojadowitego szczepu b. pasteurellae K L też w dawkach po 5 ccm wyosobnionego z umiejscowionych form pasteurellozy.

W ciągu półtoramiesięcznej obserwacji w obydwóch grupach żaden z zakażonych kogutów nie zachorował, ani nie padł.

Jednocześnie przeprowadzono drugie doświadczenie, w którym zakażono koguty takimi samymi szczepami i w ten sam sposób jak w grupach poprzednich, lecz błonę śluzową przewodu pokarmowego uprzednio uszkodzono dwukrotnym wstrzyknięciem przez sondę żółci bydlęcej po 25 ccm. Na drugi dzień po uszkodzeniu błony śluzowej przewodu pokarmowego nadmierną ilością żółci 4 koguty były zakażone jadowitym szczepem b. pasteurellae Nr 2, 14 koguty małojadowitym szczepem K L w tej samej dawce. Wszystkie koguty zakażone jadowitym szczepem padły w ciągu dwóch do czterech dni, a z zakażonych kogutów małojadowitym szczepem jeden padł 4-go dnia, drugi 6-go dnia, pozostałe zaś dwa koguty wyzdrowiały po przechorowaniu w łagodnej formie.

W ten sposób osłabiając odporność błony śluzowej jelit przez podrażnienie jej żółcią wywołaliśmy ostrą formę pasteurellozy, podczas gdy bez osłabienia odporności błony śluzowej jelit nie udało się wywołać objawów chorobowych nawet jadowitym szczepem b. pasteurellae.

Na tej podstawie stwierdzamy, że zakażenie w głównej mierze odbywa się, nie przewodem pokarmowym, lecz przez górne odcinki dróg oddechowych.

Powyższe doświadczenia wykazują też, jak olbrzymie znaczenie posiada sprawność przewodu pokarmowego w rozprzestrzenieniu pasteurellozy.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń stwierdzono, że warunkiem wystąpienia ostrej formy pasteurellozy u nosiciela zarazka jest obniżenie wytrzymałości ustroju nosiciela wskutek naruszenia stanu ogólnego jak przy awitaminozie A, po przeziębieniach itp., jakoteż w wypadkach zmiany stanu bram zakażenia, przez które zarazek przedostaje się do organizmu (błony śluzowe górnych dróg oddechowych).

I tak np. przy zakażeniu zdrowych kur małojadowitą kulturą zarazka bez mechanicznego uszkodzenia błony śluzowej nosa występowało przez dłuższy czas trwające nosicielstwo zarazka bez jakichkolwiek objawów klinicznych, a przy podrażnieniu błony śluzowej nosa przez „brillant grün" lub parami amoniaku takie samo zakażenie wywoływało u kur pasteurellozowy nieżyt nosa. Przy wprowadzeniu kultury per os bezpośrednio do żołądka bez dotknięcia się kultur z błonami śluzowymi jamy gębowej i gardzieli a więc w kapsułkach, objawy chorobowe występowały tylko przy wadach żołądka i jelit. (Zagajewski 1934)

CZYNNIKI EPIZOOCJOLOGICZNE

Badając czynniki mające wpływ na występowanie i przebieg choroby w gospodarstwach drobiu spostrzegliśmy, że procent strat jest zależny od gęstości rozmieszczenia kur w kurniku. Dowodem tego jest następujący wypadek:

Zimą 1935 roku wybuchła w jednym gospodarstwie drobiu ostra forma pasteurellozy. Rozmiary kurników w tym gospodarstwie były jednakowe i okazało się, że mniejszy procent śmiertelności był w tych pomieszczeniach, gdzie znajdowała się mniejsza ilość kur.

Powyższe spostrzeżenie potwierdziło następujące doświadczenie. Do tego celu użyto grupy złożonej ze stu zdrowych kur (przy grupowym pomieszczeniu dwie kury wypadają na 1m² posadzki). Dla utworzenia warunków do zakażenia dosadzono 20 kur sztucznie zakażonych do jamy nosowej bulionową kulturą b. pasteurellae w dawkach po 0,1 ccm. Kultura ta w ilości 0,000001 ccm przy podskórnym zakażeniu posiadała zdolność zabijania kury w ciągu 18—20 godzin. W pierwszych dniach padały tylko kury dosadzone i to w ciągu 10-ciu dni padło ich 95%. Z doświadczalnej grupy 6-go dnia padła jedna kura, 7-go dnia trzy kury, a na 8-my dzień 5 kur. W 9-tym dniu od czasu wywołania choroby klinicznie zdrowe kury doświadczalnej grupy były rozdzielone na 2 równe części. Jedna część 40 kur w dalszym ciągu pozostawała w grupowych warunkach utrzymana na miejscu, a druga grupa (też 40 kur) była umieszczona w osobnych klatkach po 4 kury.

Wynik badania w klatkach był następujący:

W pierwszych dwóch dniach zachorowało i padło 7 kur (17,5%) i więcej zachorowań na pasteurellozę nie było. W okresie 20 dni przy grupowym utrzymaniu padło 87,5% drobiu. — W ciągu następnego miesiąca w żadnej z obu grup nie było wypadku śmierci. Po upływie miesiąca do 7-miu kur znajdujących się w grupowym pomieszczeniu dosadzono 30 kur, które przed 50-ciu dniami były rozsadzone po klatkach. Po upływie 15 dni wśród kur dosadzonych z klatek pojawiła się pasteurelloza i w ciągu jednego miesiąca padło 15 kur (50%).

Powyższym doświadczeniem wykazaliśmy, że straty spowodowane przez pasteurellozę zależą od gęstości rozmieszczenia, co potwierdza również wypadek, jaki miał miejsce w zimie 1935 r.

W pewnym gospodarstwie pojawiła się pasteurelloza i w ciągu jednego miesiąca padło 60 kur, t.j. 20%. Pozostałą resztę kur rozsadzono w osobnych klatkach po 2 kury. Klatki z kurami ustawiono w osobnych pomieszczeniach (t + 5° do + 10°C.) do 10-ciu dni nie stwierdzono wypadku śmierci kur wskutek pasteurellozy.

Charakterystycznym jest, że w klatkach nie było wprawdzie żadnego wypadku śmierci u kur, lecz pojawiły się prawie u 100% kur obrzęki dzwonków. Przy badaniu 97% z ogólnej ilości, z obrzęku dzwonków wyosobniono dyssocjanty (S) i częściowo „R" zarazka. Doświadczenie to świadczy o tym, że dla rozwinięcia enzoocji pasteurellozy oprócz jakości dyssocjanta zarazka i odporności ustroju ważną jest jeszcze pewna ilość czyli koncentracja zarazka w zewnętrznym otoczeniu drobiu. Gdy kury rozsadzono po 2 w jednej klatce to koncentracja zarazka w zetrzymywać się na tym samym poziomie, lecz zmniejszała utrzymywaü się na tym samym poziomie, lecz zmniejszała się tym bardziej, że klatki codziennie odkażano. Wypadki śmierci w ciągu kilku pierwszych dni można uzasadnić tym, że część kur przy rozsadzeniu po klatkach już znajdowała się w okresie wylegania się choroby, a zakażenie reszty kur w klatkach było zbyt słabe, ażeby spowodować wypadki śmierci, lecz wystarczało ażeby wywołać umiejscowione formy pasteurellozy (obrzęk dzwonków). Spostrzeżenia w gospodarstwach wykazują, że dla podtrzymania „epizootycznej" koncentracji b. pasteurellae w zewnętrznym otoczeniu ma znaczenie koncentracja (ilość) nosicieli zarazka w stadzie, jak również częste i dokładne odkażanie. Potwierdza to również następujący przykład:

W jednym wielkim gospodarstwie drobiu wyosobniono ze stada wszystkie kury z umiejscowioną pasteurellozą, (pasteurellozowy nieżyt nosa i obrzęk dzwonków), i przeprowadzano systematycznie raz w tygodniu odkażenie pomieszczeń. W krótkim czasie okazało się, że ilość wypadków śmierci zmniejszyła się do bardzo nieznacznych rozmiarów.

ODPORNOSC U NOSICIELI ZARAZKA

Szeregiem doświadczeń stwierdziliśmy, że przechorowanie kur na umiejscowioną formę pasteurellozy na dzwonkach pozostawia względną odporność. W dalszym ciągu tych doświadczeń postanowiliśmy sprawdzić stopień odporności u kur, które przebyły umiejscowioną formę pasteurellozy na dzwonkach i którym następnie obrzękłe dzwonki amputowano. Do tego celu użyto 20 kur, które chorowały na pasteurellozę z klinicznymi objawami obrzęku dzwonków. U tych kur usunięto chirurgicznie obrzękłe dzwonki, a po 2,5 miesiąca zakażono je pasteurellozą przez zetknięcie dla sprawdzenia ich stopnia odporności. Dla kontroli wzięto 20 klinicznie zdrowych kur z gospodarstwa, w którym nie było wypadku pasteurellozy. Obie grupy osadzono osobno w krytych jasnych czystych pomieszczeniach. Dla utworzenia warunków kontaktowego zakażenia wpuszczono do obu grup po 6 kur zarażonych sztucznie do jamy nosowej kulturą w wysokim stopniu jadowitą. W doświadczalnej grupie w ciągu 20 dni nie stwierdzono ani jednego wypadku pasteurellozy, a w kontrolnej grupie w ciągu 14-tu dni padło 16 kur czyli 80%.

Równolegle przeprowadzono doświadczenie inokulatywnego zakażenia, w którym przy podskórnych zastrzykach w dawkach po 0,01 cem wysokojadowitej kultury bulionowej b. pasteurellae w doświadczalnej grupię złożonej z 20 kur w ciągu 3 -5 dni padło 8 kur (40%), a 60% kur lekko przechorowało i wyzdrowiało. Kontrolne kury zaś padły wszystkie, przy czym 40% kur padło w ciągu 12—40 godzin a reszta w ciągu 36—48 godzin.

Celem stwierdzenia, jaki stopień odporności posiadają kury pozostałe przy życiu z ognisk enzoocji pasteurellozy przeprowadzono następujące doświadczenie:

W grupie 60 kur wywołano przez zetknięcie enzoocję pasteurellozy, wskutek czego padło 35 kur, czyli 58,3% i więcej wypadków śmierci nie było. Po upływie miesiąca do 25 pozostałe przy życiu kur dosadzono 25 kur z gospodarstwa, w którym nigdy nie było pasteurellozy. Po 13 dniach od chwili połączenia tych dwóch grup kur pojawiła się pasteurelloza, przy czym w ciągu pierwszych 25 dni zapadały i ginęły tylko kury dosadzone z gospodarstwa, w którym pasteurellozy nie było (padło 60%), a następnie zaczęły też chorować kury, które przeszły chorobę w środowisku, w jakim pasteurelloza była wygaszona, lecz infekcja wśród tych kur miała przebieg łagodny. W ciągu 50-dniowego okresu badań z dosadzonych kur padło 18 sztuk tj. 72%, a z kur, które przed tym w 1 godnej formie przechorowały padło 7 sztuk tj. 28%. Po upływie 2 tygodni połączyliśmy obie grupy kur razem, w wyniku czego zaczęła się szerzyć umiejscowiona forma pasteurellozy w postaci obrzęku dzwonków, a przy jej badaniu wyosobniono szczepy dyssocjant" „R."

Wyniki otrzymane w tym doświadczeniu zostały też potwierdzone w praktyce:

Do jednego gospodarstwa, w którym do tego czasu drobiu nie hodowano zawieziono 700 kur z gospodarstwa, gdzie przez 2 i pół miesiąca panowała pasteurelloza. W pierwszych dniach po transporcie koleją pojawiły się pojedyńcze wypadki pasteurellozy, po upływie tygodnia ilość wypadków zachorowań z każdym dniem wzrastała i w końcu 3-go tygodnia wskutek ostrej formy pasteurellozy padało do 2% kur dziennie, w końcu 5-go tygodnia ilość zachorowań raptownie zmniejszyła się i wkrótce zaraza zupełnie wygasła. Za 1½ miesiąca straty kur w danym stadzie wynosiły 70%.

Po upływie 40 dni od czasu ustąpienia pasteurellozy przywieziono do tego gospodarstwa 700 kur z gospodarstwa, w którym nigdy pasteurellozy nie było i rozmieszczono je w ten sposób, ażeby uniknąć zetknięcia się z kurami, które przetrwały poprzednią enzoocję pasteurellozy. (Około 200 kur). Po upływie 5-ciu dni wśród dowiezionych kur pojawiła się pasteurelloza, która stopniowo wzrastała, iż w końcu pierwszego miesiąca straty wynosiły 68%, a wśród kur z poprzedniego ogniska pasteurellozy nie było. Przy końcu drugiego miesiąca pojawiły się, w obfitej ilości umiejscowione formy pasteurellozy w postaci obrzęku dzwonków i nóg. Jak później stwierdzono przeniesienie zarazka z jednej grupy do drugiej było spowodowane przez służbę do oprzątania drobiu.

Doświadczenia laboratoryjne i liczne spostrzeżenia w gospodarstwach z chowem drobiu wykazują, że pasteurelloza (tak we formie z objawami klinicznymi, jak i bez tych objawów) może pozostawić po sobie odporność. W tych wypadkach występuje wprawdzie przechowanie zarazka w górnych drogach oddechowych kury, co jednak nie posiada praktycznego znaczenia.

Przy niedostatecznym odżywianiu w znacznych skupiskach, jak również prawdopodobnie wskutek wielu innych czynników u takiego drobiu występują ponownie objawy choroby. Wogóle taki drób maskuje zarazę w gospodarstwie, jest jej nosicielem i stanowi źródło do rozprzestrzenienia pasteurellozy.

Stąd więc widzimy, że przechorowanie pasteurellozy z klinicznymi objawami obrzmienia dzwonków pozostawia po sobie wprawdzie pewien stopień uodpornienia, nie jest ono jednak pewne ani trwałe. Spostrzeżenia w gospodarstwach z chowem drobiu wykazują, że nosiciele drobnoustrojów, wywołujących pasteurellozę stanowią zawsze groźbę ostrego wybuchu zarazy.

Np. w pewnym gospodarstwie niewielki odsetek drobiu przechorował z objawami zapalenia jamy nosowej i obrzmieniem dzwonków, a od padnięcia ostatniej sztuki w ciągu 1½ roku nie było wypadku zachorowania. Kiedy tylko wskutek podawania zwierzętom nieodpowiedniej karmy pojawiła się awitaminoza A, w ślad za tą chorobą wybuchła ostra forma pasteurellozy, która spowodowała stratę do 70% całego pogłowia drobiu.

W innym gospodarstwie po wybuchu ostrej formy pasteurellozy w 1931 r. w następnych latach zaobserwowano pasteurellozę z objawami zapalenia jamy nosowej i obrzmienia dzwonków, która jednak nie wykazywała ostrego charakteru zarazy.

Tylko w 1935 roku, gdy drób skarmiano większą ilością karmy obfitującej w białko w postaci mączki kostnej i mięsnej, jak również i surowego mięsa, pojawiły się masowe zachorowania na zapalenia nerek i podagrę, przy czym nastąpił ostry wybuch pasteurellozy, wskutek czego strata w całym pogłowiu ptactwa wynosiła do 50%.

A więc przy przeprowadzaniu zabiegów przeciwepizootycznych należy zwalczać nietylko wybuchy ostrych form pasteurellozy, lecz głównie umiejscowione formy przewlekłe (pasteurellozowe zapalenie jamy nosowej i inne), które przy określonych warunkach mogą stać się punktem wyjścia i rozprzestrzenienia ostrych wybuchów pasteurellozy.

Zakończenie

Reasumując wyniki przytoczonych doświadczeń, jak również i praktyczne spostrzeżenia w gospodarstwach należy przyjąć, że różnice, jakie zachodzą w rozprzestrzenieniu i przebiegu pasteurellozy nie można uzasadnić wpływem tylko jednego czynnika jak obecność, którego z dyssocjantów zarazka według twierdzenia Pritchetta i Hughesa. Nie wolno jednak niedoceniać znaczenia czynnika drobnoustrojowego jak to czyni Manninger, który przypisuje wybuch pasteurellozy wyłącznie niskiej odporności organizmu drobiu. Pasteurelloza występuje nietylko jako ostra choroba septyczna, lecz i w postaci umiejscowionych form chronicznych oraz form ukrytych.

Najbardziej rozprzestrzenioną formą jest umiejscowiona pasteurelloza chroniczna, która najczęściej objawia się obrzmieniem dzwonków i zapaleniem błon śluzowych górnych dróg oddechowych (zapalenie jamy nosowej).

W wypadku pojawienia się w gospodarstwie objawów chorobowych wzbudzających podejrzenie pasteurellozy (zapalenie jamy nosowej, obrzmiewanie dzwonków i inne) należy bezwzględnie przeprowadzić badania bakteriologiczne i biologiczne celem odróżnienia od zwykłych nieżytów nosa, awitaminozy, lub innych chorób.

Ponieważ b. pasteurellae trudno udaje się na zwykłych pożywkach, dlatego więc celem rozpoznania umiejscowionej pasteurellozy chronicznej należy jako materiału użyć części chorobowo zmienionych lub śluzu z jamy nosowej przenosząc je na agar kurzy pH 7,2, którego powierzchnia jest zwilżona świeżą krwią hemolizującą. Oprócz badania bakteriologicznego dla upewnienia się, że rozpoznanie jest ścisłe następuje zarażenie gołębi lub królików przez wprowadzenie b. pasteurellae do tkanki płucnej.

Użycie tej metody znajduje uzasadnienie w tym, że domięśniowe i podskórne zakażenie zarazkiem o mniejszej jadowitości nie powoduje zejścia śmiertelnego, podczas gdy po wprowadzeniu zarazka do płuc gołębia lub królika, zwierzęta te w większości wypadków giną wskutek posocznicowej formy pasteurellozy.

Kury chore na umiejscowioną pasteurellozę chroniczną są długotrwałymi nosicielami zarazka (według naszych badań okres ten trwa do 8 miesięcy). W gospodarstwach zapowietrzonych pasteurellozą nosicielami zarazka mogą być sztuki, które przeszły formę zarazy bez objawów chorobowych.

Kury dotknięte umiejscowioną pasteurellozą, jakoteż nosiciele zarazka nie wykazujący objawów chorobowych posiadają nieznaczny stopień odporności na zakażenie, który jednak w pewnych warunkach może być obniżony.

Nosiciele są stałym źródłem zarazy w stadzie. Dlatego też należy nie zaprzestawać zwalczania nosicieli zarazy, a w pierwszym rzędzie tych, które wykazują objawy kliniczne.

Przeprowadzone doświadczenia i spostrzeżenia w gospodarstwach drobiu wykazują, że na wystąpienie pasteurellozy składa się szereg czynników, które wzajemnie uzupełniają się.

Spostrzeżenia wykazały, że w wypadku pojawienia się pasteurellozy w gospodarstwie tym większe były notowane straty, im gorsze były warunki utrzymania i wyżywienia drobiu.

W zapobieganiu przed wystąpieniem pasteurellozy ogólne zarządzenia jak: odosobnienie, zabezpieczenie niezbędnych warunków karmienia, dostateczna ilość witamin w podawanej karmie, przestrzeganie sanitarno - higienicznych warunków utrzymania są zasadnicze.

Dla zwalczania pasteurellozy sztuki pochodzące ze stada, które przebyły ostrą formę zarazy, jak również sztuki, u których miały miejsce tylko umiejscowione formy pasteurellozy (nieżyt nosa i obrzmienie dzwonków) nie powinny być wprowadzane do gospodarstw wolnych od zarazy.

Przy hodowli młodzieży należy ją odosobnić od drobiu dojrzałego i uzupełnić je tylko sztukami pochodzącymi ze stada zdrowego.

Kierując się więc przytoczonymi wskazówkami i stosując je bezwzględnie w gospodarstwach z hodowlą drobiu stworzy się warunki, które dadzą pełną gwarancję wygaszenia pasteurellozy w gospodarstwach zakażonych jak również zapobiegania przed zakażeniem w gospodarstwach wolnych od zarazy.

Wnioski.

1. Niema podstawy do klasyfikacji b. pasteurellae według poszczególnych gatunków zwierząt, od których zarazek wyosobniony.

W pewnych warunkach różnice pomiędzy poszczególnymi odmianami zarazka b. pasteurellae znikają.

2. Dla rozpoznania umiejscowionych form przewlekłych choroby można uzyskać najlepsze wyniki przez zaszczepienie materiału patologicznego na agarze pH—7,2 zwilżonego krwią hemolizowaną kury i wprowadzenie do tkanki płucnej gołębiom.

3. Przebieg schorzenia pasteurellozy jest zależny od szeregu czynników, z których najważniejszymi są: wytrzymałość ustroju drobiu, przynależność zarazka do danego typu, ilość nosicieli zarazka w stadzie i zagęszczenia zarazków w pomieszczeniu drobiu.

JANUSZ LIPNICKI, pow. lekarz wet.

Warszawa

Projekt organizacji służby zdrowia bydła w Polsce

(Projet d'organisation du service de santé des bovins en Pologne)

(dokończenie)

ORGANIZACJA PRACY.

Niezmiernie ważną rolę odgrywać powinni lekarze weterynarii przy Powiatowych Urzędach Ziemskich, których celem między in. jest walka z chorobami zaraźliwymi, nieobjętymi ustawą, oraz nadzór nad lecznictwem. Oni winni przygotować teren do pracy lekarzowi-specjaliście w sposób następujący:

a. zarządzenie **dokładnego** prowadzenia ksiąg krycia przez posiadaczy buhajów, przyczym każdy doprowadzający krowę winien mieć swoją stronę, gdzie możnaby się odrazu zorientować, które krowy kryte są po kilka razy;

b. zarządzenie **dokładnego** prowadzenia ksiąg przez **wszystkich** posiadaczy krów, w których wpisywane by były: data urodzenia krowy (o ile jest znana), daty każdorazowego krycia oraz daty ocieleń względnie poronień;

c. stosunkowo częsta kontrola wyżej wymienionych ksiąg celem stwierdzenia prawidłowości ich prowadzenia oraz celem wychwytania sztuk niezacielających się i roniących;

d. akcja odczytowa wykazująca straty gospodarcze na skutek jałowości krów;

e. zorganizowanie gromady wiejskiej do badań bydła na wsi przez lekarza - specjalistę, a więc zarządzenie przygotowania na wyznaczony dzień miejsca