

4. Szurman J.: praca doktorska oddana do druku.
5. Mayr A.: Monatsh. Tierheilk. 10 186 1958.
6. Patocka F., Kubelka VI., Korych B.: Cesk. Mikrob. Immunol. 7 73 1958.
7. Bourdin P., Serres H.: Ann. Inst. Pasteur 97 583 1959.
8. Mayr A.: Zbl. Bakteriolog. I. Orig. 172 465 1958.
9. Youngner J. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 85 202 1954.
10. Schwöbel W.: Zbl. Bakteriolog. I Orig. 168 329 1957.
11. Szurman J., Larski Z.: Med. Wet. 13 139 1957.
12. Ely J. O., Batt W. G.: Jour. Franklin Inst. 261 569 1956, ref. Chem. Ztbl. Nr 3843 1957.

Adresy autorów: Mgr Jan Szurman, Cieszyn, Plac Kościelny 7; Dr Zdzisław Larski, Puławy, ul. Partyzantów 59.

#### Шурман И., Лярски З. — ИММУНОГЕННЫЕ СВОЙСТВА ЖИВОГО НЕПАТОГЕННОГО ШТАММА ВИРУСА ЦЕЦИНСКОЙ БОЛЕЗНИ.

Авторы получили апатогенный для свиней штамм вируса чешинской болезни путем 11 — кратного пассажа штамма „Гумна СТ“ в тканевых выращиваниях трипсицинированных почечных клеток свиньи. После внутримозгового введения животные приобретают полный иммунитет против больших доз патогенного штамма.

После подкожного или внутривенного введения штамма с AI (OH)<sub>2</sub> или риванолом получается меньший, хотя тоже значительный иммунитет.

#### Szurman J., Larski Z. — Immunizing properties of the live, avirulent strain of the virus of Teschen disease

The authors discovered an apathogenic to pigs strain of the virus of Teschen disease. This strain was obtained by making 11 passages of the strain „Gumna ST“ on tissue culture of trypsinized kidney cells of pigs. It produces complete immunity in animals after intracerebral introduction against large doses of the virulent virus. A weaker, although also

a considerable immunity was produced after the subcutaneous introduction of the strain absorbed on aluminium hydroxide as well as after its intravenous introduction in the form of a complex with rivanol.

#### Szurman J., Larski Z. — Qualités d'immunisation de la souche de virus vivant, non virulent, de la maladie de Cieszyn

Les auteurs ont obtenu une souche non pathogène pour le Porc de virus de la maladie de Cieszyn, par onze passages de la souche „Gumna ST“ sur des cultures de tissus de cellules rénales tripsynisées du Porc. Cette souche produit chez les animaux, après introduction dans le cerveau, une immunité complète contre le virus virulent, même à doses massives. Une immunité moindre bien qu'importante elle aussi, a été obtenue après injection sous-cutanée de la souche adsorbée sur de l'hydroxyde d'aluminium, ainsi qu'après introduction intra-veineuse sous forme de complexe avec le Rivanol.

#### Szurman J., Larski Z. — Immunisierungseigenschaften eines lebenden, apathogenen Virusstammes der Teschener Krankheit.

Den Verfassern ist es gelungen einen apathogenen Virusstamm der Teschener Krankheit durch elf Passagen des Stammes „Gumna ST“ in der Gewebezüchtung der trypsinisierten Nierenzellen des Schweines zu bekommen.

Der apathogene Virusstamm nach einer intrazerebralen Einverleibung gibt den Tieren eine volle Immunität gegen grosse Gaben des virulenten Stammes.

Eine kleinere doch immerhin bedeutende Immunität wurde erzielt bei einer subkutanen Verabreichung eines Absorbats mit Aluminiumhydroxyd wie auch nach einer intravenösen Injektion zusammen mit Rivanol.

LESZEK GRZYWIŃSKI

## Współzależność doświadczalnej inwazji i infekcji jelitowej u drobiu\*

Z Katedry Parazytologii i Chorób Inw. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr ZBIGNIEW KOZAR

(Autoreferat)

Problem współzależności między pasożytami a bakteriami nie jest jeszcze należycie wyjaśniony. Stosunek zachodzący między parazytofauną a florą bakteryjną był przez różnych autorów różnie interpretowany i różnie określany. Pierwotnie sądzono, że pasożyty są nieodzownym partnerem, jak również wektorem wszelkich schorzeń infekcyjnych. Znamienna jest wypowiedź Blancharda (1904) na Międzynarodowym Kongresie Chirurgów w Bernie, który oświadczył, że „nie ma schorzeń infekcyjnych przewodu pokarmowego bez obecności helmintów, które torują drogę bakteriom”. Skrzabin (1923) następująco określił rolę pasożytów: „inwazja jest bramą wejścia dla bakterii”.

Wyniki prac Weinberga (1907), Podjapolskiej i Die-dowy (1937), a następnie Gerbilskiego (1946) pozornie potwierdzają powyższe tezy.

Szereg jednak autorów neguje rolę pasożytów jako czynnika ułatwiającego infekcję bakteryjną. Jak wynika z ich badań, daje się raczej zauważyć pewną tolerancję pasożytów wobec bakterii (Taylor i Purchase, 1931; Taylor, 1935; Stefański, 1958; Przyjałkowski, 1958).

Jest bardzo prawdopodobne, że w niektórych przypadkach chodzi o antagonistyczne działanie substancji wydzielanych przez robaki, na co zwracają uwagę: Brumt (1949), Jettmar (1952), Stefański (1955) i Emanuiloff (1958).

Nie dotyczy to możliwości zawlekania bakterii przez larwy robaków pasożytniczych czynnie wnika-jących przez skórę (Smirnow i Kamalow, 1951; Stefański, 1958; Stefański Majdan i Wertejuk 1959).

W niektórych grupach schorzeń daje się natomiast zauważyć występowanie współzależności między parazytofauną a florą bakteryjną bytującą w przewodzie pokarmowym u żywiciela (Puchow i Mitowzorow, 1934; Czapliński i Przyjałkowski, 1956; Iwańczuk, Macierewicz, Horbowska i Truchanowicz, 1958).

Znane są także liczne obserwacje kliniczne dotyczące powikłań różnych schorzeń infekcyjnych przez robaczyce. Donoszą o tym Buszujew (1892); Zilberberg (1913); Kosmaczewski (1938); Niemirowski (1946); Murzin (1946); Mukwoz, Frejman i Panok (1954) oraz inni. Przeprowadzone badania Ackerta, Eger-tona i Hansena (1951), a następnie Garbilskiego (1953) wykazują wpływ parazytofauny również na zmniejszenie odporności żywiciela na toksyny bakterii. Według obserwacji Kotlana (1956) inwazje larw pasożytniczych robaków mogą wywołać wtórnie schorzenie infekcyjne przez uaktywnienie fakultatywnie

\* Wygłoszono podczas obrony doktorskiej; praca w oryginalnej formie w języku angielskim w Acta Parasit. Polon. w 1960 r.

patogennych bakterii przebywających w jelicie żywiciela.

Całokształt stosunków zachodzących między fauną pasożytniczą a florą bakteryjną ujmuje w trafny sposób *Stefański* (1955) w następującej tezie: „pomiędzy pasożytem i florą bakteryjną współbytującymi u właściwego żywiciela wytwarza się w drodze ewolucyjnej pewien stosunek, którego wynikiem jest wzajemna tolerancja, a niekiedy nawet współzależność”.

Celem mojej pracy było ustalenie współzależności między przebiegiem glistnicy (*Ascaridia galli*) i tyfusu (*Salmonella gallinarum*) u drobiu. Do doświadczeń wybrano dlatego właśnie te jednostki chorobowe, gdyż są one dość pospolite u naszego ptactwa domowego — zwłaszcza glistnica, oraz że zakażenie tyfusem odbywa się *per os*, a więc identycznie jak przy glistnicy.

Doświadczenie przeprowadzono na 286 kurcząt (kogutkach), rasy Sussex, w wieku 8 tygodni i wykonano je w 5 seriach.

Pierwsza seria dotyczyła badań nad współzależnością przebiegu glistnicy i tyfusu; w drugiej przeprowadzono badania nad wpływem inwazji na moment zakażenia pałeczkami tyfusu; trzecia miała na celu stwierdzenie ilości i wielkości migrujących larw u kurcząt tylko z glistnicą oraz u kurcząt z glistnicą i tyfusem; w czwartej uwzględniono badania histopatologiczne jelita cienkiego; a celem piątej serii było określenie wpływu wyciągu z całych glist i z gonad samic na wzrost pałeczek tyfusu na pożywkach płynnych.

Seria I doświadczeń obejmowała 5 grup kurcząt. Przy zarażaniu ptaków w poszczególnych grupach brano pod uwagę cykl rozwojowy pasożyta, a przede wszystkim moment wnikania larw do błony śluzowej jelita cienkiego. Według danych *Tugwella* i *Ackerta* (1952) wnikanie larw zaczyna się już w pierwszym dniu po zarażeniu. W oparciu o ich prace, kurczęta z grupy pierwszej zarażano równocześnie jajami *A. galli* (około 400 jaj na sztukę) i hodowla *S. gallinarum* (około 300 mln. pałeczek na sztukę). W grupie drugiej, celem przesłedzenia inwazji glist podczas tyfusu, kurczęta zakażano najpierw tyfusem, a wtórnie po 7 dniach glistami. W grupie trzeciej kurczęta zarażano najpierw jajami glist, a po 10 dniach pałeczkami tyfusu, mając na uwadze, że wnikanie larw w głąb błony śluzowej osiąga fazę szczytowa między 10 a 17 dniem po zarażeniu (*Sadun*, 1949; *Tugwell* i *Ackert*, 1952). Celem zaś przesłedzenia przebiegu tyfusu po wniknięciu większości larw do śluzówki, ptaki z grupy czwartej zarażano najpierw jajami glist, a wtórnie po 18 dniach pałeczkami tyfusu. Natomiast ostatnia grupa obejmowała trzy podgrupy kurcząt kontrolnych: a) zakażonych wyłącznie pałeczkami tyfusu, b) zarażonych tylko jajami glist oraz c) ptaków zdrowych.

Analizując wyniki badań I serii daje się zauważyć większy procent padnięć kurcząt (40) po pierwotnym zarażeniu glistami i wtórnym, po 18 dniach, zakażeniu pałeczkami tyfusu (grupa 4). Istotnych natomiast różnic w przebiegu schorzenia pomiędzy grupami 1, 2, 3 i 5a nie stwierdzono.

Uzyskane wyniki zdają się wskazywać na to, że wtórne zakażenie pałeczkami tyfusu dopiero po kilkunastu dniach po zarażeniu glistami powoduje ostrzejszy przebieg schorzenia (większa śmiertelność). Zakażenie równoczesne lub najpierw glistami, a po kilku dniach tyfusem, względnie najpierw tyfusem, a po tygodniu glistami nie zwiększa prawdopodobnie procentu padnięć ptaków i schorzenie przebiega podobnie jak u kurcząt z samym tyfusem. Można to tłumaczyć tym, iż padnięcia kurcząt spowodowane były w głównej mierze infekcją tyfusu i jeśli zakażenie natrafiało na toczący się dłużej proces glistnicy, a tym samym na obniżoną odporność kurczęcia,

przebiegało ono w pierwszej fazie ostrzej — powodując większą śmiertelność.

Porównując intensywność inwazji glist u ptaków po mieszanym zarażeniu z intensywnością występowania pasożytów u kurcząt zarażonych tylko glistami, stwierdzić należy, że różnica ta jest minimalna. I tak: u kurcząt grupy 1, 2 i 4 stwierdzono nieco większą ilość glist niż u ptaków kontrolnych, podczas gdy u kurcząt grupy 3 brak było jakichkolwiek różnic. Zauważa się natomiast niski procent wyosobnionych glist (68—210) w stosunku do ilości jaj użytych do zarażenia (około 400). Zjawisko to jest wynikiem odporności, na co zwracają uwagę również inni autorzy.

Ponadto wykonano pomiary dojrzałych glist (samic i samców) i nie stwierdzono żadnych różnic w wielkości pomiędzy grupą 1, 2, 3, 4 i 5b. Wymiary odpowiadają wymiarom glist podanym przez *Klimeša* i *Šveca* (1955).

W serii II doświadczenie przeprowadzono również w 5 grupach. Kurczęta zakażano równocześnie subinfekcyjną dawką pałeczek tyfusu (0,1 ml — 0,5 ml) i jajami glist, zwiększając poszczególnym ptakom w każdej grupie, przy tej samej dawce pałeczek tyfusu, ilość jaj od 100 do 500 na kurczę. Ponieważ w 10 dni po zakażeniu (w czasie kiedy najwięcej larw wnika do śluzówki) nie stwierdzono w grupie 1, 2, 3, 4 żadnych objawów chorobowych, a kontrolne bakteriologiczne badanie kału było ujemne, kurczęta zakażono wtórnie taką samą dawką tyfusu. Schorzenie udało się wywołać dopiero w piątej grupie doświadczeń, gdzie do zakażenia użyto dawki 0,5 ml, tj. dawki, jaką zakażano drób bez względu na obecność glist.

Jak wynika z powyższych obserwacji inwazja glist oraz intensywność inwazji przy subinfekcyjnej dawce *S. gallinarum* nie wpływa na moment zakażenia tyfusem.

Wyniki tej serii badań potwierdzają wyniki szeregu autorów (*Taylor* i *Purchase*, 1931; *Taylor*, 1935; *Stefański*, 1958; *Przyjałkowski*, 1958 i inni), którym nie udało się również przy „pomocy” inwazji pasożytów doprowadzić do zwiększenia stopnia zakażenia bakteriologicznego zwierząt domowych.

Celem badań serii III było stwierdzenie różnic w ilości i wielkości wędrujących larw *A. galli* u kurcząt zarażonych tylko glistami i u kurcząt zarażonych glistami i tyfusem. Ptaki w grupie pierwszej zarażano równocześnie glistami (około 400 jaj) i tyfusem (0,5 ml hodowli pałeczek), a w grupie drugiej tylko glistami (około 400 jaj). Kurczęta poddawano ubojowi w czasie od 11 do 17 dnia po zarażeniu. Larwy ze światła jelit zbierano za pomocą metody hydraulicznej, a larwy tkwiące w błonie śluzowej jelita, metodą wytrawiania.

Stwierdzono nieco większą ilość larw w grupie pierwszej niż w grupie drugiej, różnica ta wynosiła 7,3%. Natomiast nie obserwowano istotnych różnic w wielkości larw pomiędzy tymi grupami.

Badania przeprowadzone w IV serii doświadczeń miały na celu porównanie zmian histopatologicznych błony śluzowej jelita cienkiego u kurcząt z glistnicą z odpowiednim obrazem u kurcząt dotkniętych glistnicą i tyfusem. Doświadczenie przeprowadzono w dwóch grupach. Kurczęta pierwszej grupy zarażono glistami (około 1000 jaj na sztukę) i tyfusem (0,7 ml hodowli pałeczek tyfusu na sztukę), a kurczęta drugiej grupy tylko glistami (około 1000 jaj na sztukę). Ilość jaj jak również ilość bakterii zwiększono celem uzyskania pewniejszych wyników.

Obraz mikroskopowy preparatów z jelit obu grup ptaków był podobny. Stwierdzono często w miejscach inwazji larw pasożytów uszkodzenia nabłonka powierzchniowego kosmków i przewodów gruczołowych. Komórki kubkowe nabłonka w sąsiednich partiach uległy namnożeniu i wydzielaly większą ilość śluzu. Jądra nabłonka powierzchniowego w licznych miej-

scach wykazywały zwiększony rozplem. W strukturze tkanki siateczkowej kosmków, szczególnie w pobliżu pasożytów, stwierdzono namnożenie elementów leukocytnych. W warstwie gruczołowej obserwowano niekiedy rozszerzone przewody wypełnione ściętym białkiem i złuszczonej komórkami nabłonka. W obrębie grudek chłonnych występował również rozplem elementów limfocytarnych. W niektórych miejscach namnożone komórki grudek chłonnych tworzyły wyraźne czopy wrastające w utkanie kosmków. Obserwowane pozorne zgrubienie kosmków było niewątpliwie spowodowane skurczeniem mięśni gładkich wywołanym przez płyny utrwalające.

W preparatach histologicznych jelit kurcząt zarażonych glistami i tyfusem nie stwierdzono wokół larw tkwiących w błonie śluzowej pałeczek tyfusu. Nie jest to oczywiście dowodem na nie zawlekanie w głąb błony śluzowej przez wędrujące larwy pałeczek tyfusu. Stwierdzenie tego wydaje się być zbyt trudne do uchwycenia w doświadczeniu.

Ponadto należy zaznaczyć, że obraz anatomopatologiczny błony śluzowej jelit kurcząt obu grup różnił się nieco między sobą. U ptaków grupy pierwszej przekrwienie śluzówki było silniej zaznaczone i obejmowało większe partie jelit (dwunastnicę, jelito czcze, a nawet pierwsze odcinki jelita biodrowego), natomiast w grupie drugiej — przekrwienie błony śluzowej ograniczało się do dwunastnicy i pierwszych odcinków jelita czczego i miało charakter punkcikowatych wybroczyn. Stwierdzono również u sekcjonowanych ptaków obu grup zwiększoną sekrecję śluzu.

W serii V badano *in vitro* działanie wyciągu z całych glist oraz wyciągu z gonad samic (z jaj) na wzrost pałeczek *S. gallinarum* na pożywkach płynnych. Doświadczenie przeprowadzono w 3 grupach. W grupie pierwszej do pożywek płynnych dodawano różne ilości (od 0,5 ml do 3,0 ml) roztworu wyciągu z całych glist i kroplę 24-godzinnej hodowli pałeczek tyfusu. W grupie drugiej postąpiono identycznie jak w grupie pierwszej, z tym, że użyto wyciągu z gonad samic. Grupa trzecia zawierała kontrolne buliony z pałeczkami.

Po upływie 24 i 48 godzin nie stwierdzono żadnych różnic między grupami 1, 2 i 3. Wzrost był wszędzie intensywny. Z powyższych doświadczeń wynika, że wyciągi z całych glist jak i z gonad samic nie wywierają żadnego widocznego wpływu w okresie 24 i 48 godzin na wzrost szczepu *S. gallinarum* na pożywkach płynnych.

Podobne próby przeprowadzone *in vitro* przez Jettmara (1952) z piynem jamy ciała glist końskich wykazały również brak wpływu tego piynu na gramujemne pałeczki.

Z przeprowadzonych badań wynika, że między glistnicą a tyfusem u kurcząt nie występuje bezpośrednia współzależność. Dowodem tego jest brak wpływu inwazji na zakażenie kurcząt subinfekcyjną dawką hodowli pałeczek tyfusu, brak jakichkolwiek różnic w czasie rozwoju glist, jak również brak wpływu *in vitro* wyciągu z glist na hodowlę szczepu *S. gallinarum*.

Reasumując powyższe wyniki należy stwierdzić, że pewna zależność, jakiej można by dopatrywać się między przebiegiem tyfusu z jednej strony a glistnicą z drugiej, jest prawdopodobnie spowodowana obniżoną odpornością żywiciela.

Z przeprowadzonych badań można wysnuć następujące wnioski:

1. U kurcząt zarażonych najpierw glistami, a po kilkunastu dniach tyfusem przebieg schorzenia jest ostrzejszy, niż u kurcząt zakażonych tylko tyfusem.

2. U kurcząt zarażonych równocześnie glistami i pałeczkami tyfusu, lub najpierw glistami, a w kilka dni potem tyfusem, względnie najpierw tyfusem, a po tygodniu glistami schorzenie przebiega podobnie, jak u kurcząt zakażonych wyłącznie tyfusem.

3. Inwazja glist nie wpływa na wywołanie zakażenia u drobiu subinfekcyjną dawką hodowli pałeczek tyfusu.

4. Ilość larw, jak również i ilość dojrzałych glist jest nieco większa u kurcząt zakażonych tyfusem, niż u kurcząt nie zakażonych tyfusem, zarażonych taką samą ilością jaj glist.

5. Nie stwierdzono różnic w wielkości larw glist znajdujących w świetle, jak również w błonie śluzowej jelita cienkiego u kurcząt z tyfusem i u kurcząt z samą glistnicą.

6. Nie stwierdzono różnic w wielkości dojrzałych glist u kurcząt z tyfusem i u kurcząt z samą glistnicą.

7. Obraz mikroskopowy preparatów histopatologicznych jelit kurcząt zarażonych glistami i tyfusem jest podobny do obrazu mikroskopowego jelit kurcząt zarażonych tylko glistami.

8. Wyciągi z całych glist oraz z gonad samic nie wpływają *in vitro* na wzrost szczepu *Salmonella gallinarum* na pożywkach płynnych.

ALFRED CHODKOWSKI, KAZIMIERZ MULAK i ALEKSANDRA BIELIŃSKA

## Zjadliwość prątków gruźlicy w zależności od dróg ich wydalania

Z Katedry Zoohigieny WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr ALFRED CHODKOWSKI

Z Woj. Przych. Przeciwgruźl. w Krakowie  
Dyrektor: dr KAZIMIERZ MULAK

Z Zakładu Mikrobiologii Lek. A. M. w Krakowie  
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW PRZYBYŁKIEWICZ

W toku dalszych badań nad użytecznością pożywki Stonebrinka w diagnostyce mikrobiologicznej gruźlicy zwierząt i ludzi, wykonanych przez Lesslie'go (1959) oraz Chodkowskiego i Mulaka (1959), przystąpiono do określania stopnia zjadliwości prątków gruźlicy w zależności od dróg wydalania ich z ustroju chorych zwierząt.

Do niedawna jeszcze uważano, że jedynym źródłem gruźlicy odzwierzęcej u człowieka jest mleko, pochodzące od krów gruźlicę, a jego gotowanie lub pasteryzacja przed spożyciem miały być

skutecznym sposobem zapobiegania zakażeniu. Badacze skandynawscy jak Hedvall (1941), Sirgudsson (1945), McDougall (1949), Jensen (1953) jako pierwsi, a następnie Goertler i Weber (1954), Hoft i Joester (1955), Steel (1957), Francis (1958), wskazali na istnienie jeszcze drugiego nie mniej ważnego źródła gruźlicy odzwierzęcej, jakim jest powietrze i środowisko, w którym bytują zwierzęta chore na gruźlicę, zanieczyszczone zjadliwymi prątkami gruźlicy, wydzielanymi głównie z dróg oddechowych względnie z kałem. Prątki gruźlicy, unoszące się w powietrzu ta-