

ring the course of some immuno — biological reactions in rabbits and pigs inoculated with the examined strain and on the basis of eventual quantitative and qualitative differences of those reactions deduce conclusions as regards biological characteristics of the strain.

The examinations included: a) body temperature, b) leukocyte count and picture of white blood corpuscles, c) level of the separate protein fraction in the blood serum and d) histopathological picture of internal organs.

In was found that the examined virus multiplies in the organism of rabbits rapidly and intensively, causing in the majority — 82,2% a rise of the body temperature already on the next day following inoculation, a decrease of the white blood corpuscles count, a decrease of the level of gamma globulins in the blood serum and histopathological lesions in the internal organs — mainly in the form of degenerative changes and ecchymoses.

In pigs the greater part of the listed reactions developed considerably slower and milder and the proteins of the blood serum revealed no decrease of the fraction of gamma globulins.

On this basis it was concluded that the strain of the virus of swine fever adapted to rabbits became more active towards rabbits than pigs.

The changes of the strain proved in the present studies may form a theoretical basis which points to the purposefulness of conducting further tests of using this strain for inoculations under field conditions.

Janowski, M., Mierzejewska, M., Żuliński, T.: **Réaction immubiologiques chez les lapins et les porcs vaccinés avec une souche lapinisée de la peste porcine.**

On examina la direction et le degré des changements, survenus dans la souche lapinisée „Rovac” possédée, comme effect de son adaptation aux lapins. Dans ce but on employa la méthode de comparaison de certaines réactions immuno-biologiques chez les lapins et les porcs vaccinés à l'aide de la souche examinée et pour venir aux conclusions concernant les particularités biologiques de la souche en vertu des différences éventuelles qualitatives et quantitatives de ces réactions.

Les investigations prirent en considération: a) la température interne du corps, b) la quantité et l'aspect des leucocytes, c) le niveau des fractions respectives d'albumine dans le sérum sanguin et d) l'image histopathologique des organes internes.

On constata que le virus examiné se propage vite et avec intensité dans l'organisme des lapins, en causant chez la plupart — 82,2% — une augmentation de la température du corps dès le second jour après l'injection, dépassant la limite physiologique inférieure, une baisse de la quantité des leucocytes,

une baisse du niveau des gamma-globulines dans le sérum sanguin ainsi que des changements histopathologiques dans les organes internes — principalement sous la forme de changements rétroactif et d'extravasations.

Chez les porcs la plupart des réaction énumérées se développe plus lentement et plus faiblement, les albumines du sérum sanguin ne démontrent pas de baisse de la fraction gamma-globulinaire.

A base de ces constatations on vint à la conclusion que la souche du virus de la peste porcine adaptée aux lapins est devenue plutôt une souche „lapine” que „porcine”.

Les changements de la souche, démontrés peuvent constituer une base théorique, motivant l'opportunité de faire des épreuves ultérieures de son emploi pour les vaccinations en terrain.

Janowski H., Mierzejewska M., Żuliński T. — **Immunobiologische Reaktionen bei den mit dem lapinisierten Virus der Schweinepest geimpften Kaninchen und Schweinen.**

Es wurden die Richtung und der Grad der Veränderungen im lapinisierten Stamm „Rovac” bezüglich seiner Adaptation den Kaninchen gegenüber, untersucht. Zu diesem Zwecke bediente man sich einer Vergleichungsmethode des Verlaufs mancher immunobiologischen Reaktionen bei Kaninchen und Schweinen, welche mit dem untersuchten Stamm geimpft wurden, um auf Grund ev. quantitativer und qualitativer Differenzen Schlüsse bezüglich der biologischen Eigenschaften des Stammes zu ziehen.

Man berücksichtige dabei a) innere Körpertemperatur b) Zahl der Leukozyten und Leukogramm c) Eiweißspiegel des Bluteserums d) histopathologisches Bild der inneren Organe.

Es wurde eine rasche und intensive Vermehrung des untersuchten Virus im Organismus der Kaninchen festgestellt, wobei man bei 82,2% der Tiere bereits am zweiten Tag nach der Injektion einem Anstieg der Innentemperatur, Leukozytensenkung unter gewöhnlicher physiologischer Norm beobachtete, desgleichen einen Abfall der Gammaglobuline des Bluteserums sowie histopathologische Veränderungen der inneren Organe hauptsächlich in Form rückgängiger Veränderungen und Blutungen.

Bei den Schweinen entwickelte sich die Mehrheit beschriebener Reaktionen bedeutend langsamer und schwächer, auch sind die Gammaglobuline nicht gesunken.

Aus den Erfahrungen ist zu ersehen, dass der zur Adaptation bei Kaninchen verwendete Virus der Schweinepest mehr dem Kaninchen als dem Schwein nahe liegt. Die genannten Veränderungen des Stammes können eine theoretische Grundlage bilden was die Zweckmäßigkeit in der Anwendungsproben bei Impfungen im Gelände, anbelangt.

STANISŁAW GOŁĘBIEWSKI

Chorobotwórcze działanie pastereli

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Łodzi
Kierownik: dr STANISŁAW GOŁĘBIEWSKI

Pastereloza należy do tych jednostek chorobowych, które jeszcze dotychczas, pomimo wieloletnich badań, kryją wiele zagadek. Zagadnienia patogenyzy pastereloz są tematem licznych rozważań teoretycznych i prac doświadczalnych, przy czym wypowiedzi całego szeregu badaczy są często sprzeczne. Dowodzi to, że rozwiązanie tych problemów natrafia na duże trudności. W pracy niniejszej omówiono niektóre zagadnienia dotyczące patogenyzy pa-

sterelozy w oparciu o osiągnięcia nauki lat ostatnich.

Rozwój choroby zakaźnej w populacji zależy od 3 zasadniczych elementów: zarazka, osobnika i środowiska. W przypadku pasterelozy wzajemne powiązania tych elementów nabierają specjalnego znaczenia i są wskazówką do szczegółowego ich omówienia.

W 1878 r. *Bollinger* i *Kitt* wykryli u bydła chorego po raz pierwszy zarazek należący do

gatunku *Pasteurella*. W 1880 r. *Pasteur* i *Toussaint* wyizolowali i opisali pałeczkę cholery drobiu, w 1882 r. *Löffler* wydzielił zarazek posocznicy krwotocznej ze świni. W 1887 roku *Trevisan* zaproponował nazwę *Pasteurella* dla drobnoustrojów, wywołujących posocznicę krwotoczną, przy czym uważał zarazki wydzielone z różnych gatunków zwierząt za odrębne. Stąd powstały nazwy *P. avicida*, *P. suisseptica*, *P. bovisseptica* itd. Jednak już w 1886 r. *Hueppe* jako pierwszy badacz wyraża pogląd unitarystyczny. Podobne stanowisko zajmują *Lehmann* i *Neumann* (1899), którzy nadają nazwę *Bact. septicemiae haemorrhagicae* dla wszystkich zarazków grupy. W 1935 r. *Topley* i *Wilson* nadają tej grupie nazwę *Pasteurella septica*, w 1935 r. *Gay* i współprac. — *Pasteurella pluriseptica*, w 1939 r. *Rosenbach* i *Merchant* — *Pasteurella multocida*, w 1950 r. *Stamatini* i współprac. — *Pasteurella animalium*. Wyniki licznych prac upoważniają do stwierdzenia, że wszystkie zarazki wywołujące posocznicę krwotoczną tworzą jeden gatunek i że nie ma podstaw do tworzenia gatunków oddzielnych dla zarazków *Pasteurella* wydzielonych z różnych gatunków zwierząt. Należy jednak podkreślić, że szczepy wyizolowane z różnych zwierząt, a nawet ze zwierząt tego samego gatunku, nie zawsze są całkowicie identyczne. Różnice o najważniejszym znaczeniu występują w strukturze antygenowej, właściwościach chorobotwórczych i hodowlanych. Cały szereg badań wykazuje bezspornie istnienie różnych typów *Pasteurella*. Wykazano je w odczynach serologicznych i immunobiologicznych. *Jones* (1921) stosując odczyn zlepnicy wyróżnił 3 typy *Pasteurella*, *Cornelius* (1929) przy pomocy wysycania zlepników — 4 grupy, *Lal* (1927) przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza — 4 grupy, *Yusef* (1935) przy pomocy odczynu precipitacji — 4 odmiany, *Carter* (1955) w odczynie hemaglutynacji — 4 grupy. W oparciu o właściwości immunobiologiczne szczepów (uodpornianie czynne i testy krzyżowe) *Little* i *Lyon* (1943) wyróżniają — 3, *Roberts* (1947) — 4, *Ochi* (1931) — 4 grupy. Pomimo licznych prac podkreślających złożoność budowy antygenowej *Pasteurella multocida* i stwierdzających obecność przynajmniej 4 serotypów, zagadnienie podziału zarazków *Pasteurella* na typy nie jest rozstrzygnięte. Nie można również dokonać syntezy wyników dotychczas osiągniętych, z względu na różnice w stosowanych metodykach badań oraz ze względu na brak porównywalnych wzorców. *Saurat* (1958) usiłuje wprowadzić pewną standaryzację w nomenklaturze opisanych typów *Pasteurella*. Zgrupował on razem odpowiadające sobie typy na podstawie zasadniczych ich właściwości opisanych przez poszczególnych autorów. Tabela 1 przedstawia zestawienie wyników pracy *Saurat*.

Wyróżnianie typów w obrębie gatunku *Pasteurella multocida* posiada poważne znaczenie praktyczne. Typy różnią się m. in. właściwościami antygenowymi i immunobiologicznymi. Surowice odpornościowe przygotowane przy pomocy szczepów jednego typu oraz szczepionki przygotowane ze szczepów jednego typu chronią zasadniczo zwierzęta przed zakażeniem szczepami homologicznymi, tzn. przed szczepami należącymi do tego samego typu. Zwierzęta zaś jednego gatunku mogą być atakowane szczepami różnych typów. Dlatego też surowice i szczepionki, przygotowane bez rozeznania typów *Pasteurella*, występujących na określonych terenach, mogą być w pewnych wypadkach zawodne.

Tabela 1

A u t o r	T y p y			
	I	II	III	IV
Little i Lyon	I	II	III	IV
Roberts	II	I	III	IV
Carter	A	B	C	D
Ochi	A	B	C-D ?	C-D ?

Jeśli chodzi o zmienność morfologiczną hodowli na sztucznych podłożach, to należy wymienić następujące opisane formy wzrostu: M — śluzowa (*Webster* i *Burn*, 1962.), D — dyfuzyjna (*De Kruif*, 1921.), F — fluoryzująca (*Hugnes*, 1930.), S — gładka (*Anderson*, 1929.), I — pośrednia (*Hugnes*, 1930.), S — gładka (*Carter*, 1957.), G — ziarnista (*De Kruif*, 1921.), B — niebieska (*Hugnes*, 1930.), S-R (*Carter*, 1957.), R — szorstka (*Anderson*, 1929.). Z materiału zakaźnego najczęściej wyosabia się warianty F lub M; te ostatnie z przypadków o przebiegu przewlekłym lub podostym pasterelozji świń, drobiu i królików. Z fenomenem dysocjacji morfologicznej związane są zmiany cech chorobotwórczych i immunobiologicznych szczepów. Odmiana F uważana jest przez autorów za postać najbardziej chorobotwórczą danego szczepu, odmiana B lub S-R jest w zasadzie bardzo mało chorobotwórcza. Zjadliwość form M i I mieści się pomiędzy zjadliwością wyżej wymienionych postaci. Postać S wydaje się antygenowo najbardziej kompletną.

Unitarystyczny pogląd w nomenklaturze pastereli, dzisiaj powszechnie uznany, znajduje do pewnego stopnia odzwierciedlenie w ujęciu zagadnienia patogenności tego zarazka przez niektórych autorów. Wychodząc z założenia, że istnieje jeden tylko gatunek *Pasteurella multocida*, niektórzy autorzy sugerują twierdzenie, że pasterele wydzielone z jakiegokolwiek zwierzęcia są chorobotwórcze dla pozostałych gatunków zwierząt domowych, a więc cechowałyby się polipatogennością. Uogólnienie takie byłoby jednak uproszczeniem zagad-

nienia. Istnieją wprawdzie liczne prace doświadczone, które potwierdzają wypowiedziany wniosek, lecz równie liczne są prace przeczące temu. Niektórzy autorzy wykazali możliwość przenoszenia się w warunkach praktycznych pasterelozy z jednego gatunku zwierzęcia na drugi. Hueppe (1886) zakaził szczepem bydłęcym gołębie, króliki, świnię i kozy. Hjërre i Sahlstedt (1946) podają, że w ZOO Sztokholmie pasterelozą została przeniesiona z zajęcy na ptaki, niedźwiedzie, bobry, lisy i kuny. Wektorami zakażeń były szczury. Delpy stwierdza, że szczepy bydłęce są często zjadliwe dla pozostałych gatunków zwierząt. Wg Tropę (1952) w wypadku zachorowania w gospodarstwie na pasterelozę jednego gatunku zwierzęcia należy się praktycznie liczyć z możliwością rozszerzenia się choroby na pozostałe gatunki zwierząt. W szczególności *P. avicida* atakuje często króliki i świnię. Ochi dzieli pasterele na 4 grupy, przy czym pasterele grupy A występują wg niego tylko u ptaków, grupy B — tylko u ssaków (bydło, świnię, owce, kozy), grupy C i D — u ptaków i ssaków. Wg wypowiedzi Saurat pasterele typu I (Roberts) są przyczyną właściwej posocznicy krwotocznej ssaków i występują przede wszystkim u bydła i bawołów w okolicach tropikalnych i subtropikalnych Afryki i Azji. Pasterele typu II (Roberts) wydzielane są głównie z drobiu w przypadkach klasycznej cholery, lecz mogą być przyczyną zapalenia płuc bydła, świń, królików itp. Pasterele typów III i IV (Roberts) są przyczyną pastereloz wtórnych. Autor uważa, że jeden typ *Pasteurella* może wystąpić u kilku gatunków zwierząt i przeciwnie jeden gatunek zwierzęcia może być atakowany różnymi typami zarazki. Stamatin, Stoenscu i Taga (1950) wyróżniają w gatunku *Pasteurella multocida* dwie odmiany — ssaków i ptaków. Pierwsza wydzielana jest zawsze z bydła, bawołów, często ze świń i królików, nigdy z ptaków. Druga zawsze z ptaków, bardzo rzadko z królików i świń, a nigdy z bydła i bawołów. Pomimo olbrzymiego znaczenia zagadnienie polipatogenności pastereli nie jest ostatecznie rozwiązane i wymaga dalszych badań. Tym niemniej wniosek Tropę o możliwości przenoszenia się w gospodarstwie pasterelozy z jednego gatunku zwierzęcia na drugi wydaje się z praktycznego punktu widzenia słuszny i winien być uwzględniany przy likwidacji pasterelozy w terenie.

Zjadliwość szczepów *Pasteurella* oraz zmienność tej cechy wymaga omówienia. Zjadliwość jest funkcją inwazyjności i toksyczności. Problem wytwarzania toksyn przez szczepy *Pasteurella* jest tematem spornym, ostatecznie nie rozstrzygniętym. Cały szereg badaczy jak Pasteur, Fores, Mac Fedien, Smith, Morre uważa, że zjadliwość szczepu pastereli zależy

w dużej mierze od zdolności produkowania toksyn i agresyn. Badania Klett i Braun, Maksutowa, Isajewa wskazują na możliwość wydzielania egzotoksyn przez pasterele (cyt. wg 2). Pierwszy Pasteur wykazał, że zjadliwość zarazki zmniejsza się spontanicznie z upływem czasu. Zjadliwość szczepów *Pasteurella* określa się przez zakażenie parenteralne. Uważa się bowiem na ogół, że zwierzęta najbardziej wrażliwe przy sztucznym zakażeniu mogą bezkarnie otrzymywać doustnie olbrzymie ilości pastereli zjadliwych, byleby ich śluzówka przewodu pokarmowego nie była uszkodzona, a czynności trawienne były normalne (Delpy). Doświadczenie Stamatina i Goosa (1953) wykazały jednak, że w pewnych wypadkach pasterele umieszczone na błonach śluzowych ptaków przenikają dość szybko do organizmu, niezależnie od stanu fizjologicznego zwierzęcia. Zjawisko to zachodzi przy użyciu mocno zjadliwych szczepów. Delpy dla celów praktycznych dzieli zarazki *Pasteurella* na chorobotwórcze i saprofityczne. Szczepy zjadliwe wg niego mogą się stać niezjadliwymi, lecz przejście odwrotne wydaje się być niemożliwe. Szczepy chorobotwórcze ze względu na postać wywoływanej choroby mogą być septyczne lub ropotwórcze, przy czym szczep septyczny nie może się stać ropotwórczym, również niemożliwe jest przejście odwrotne. Szczepy saprofityczne są ubikwitarne, występują w ziemi, wodzie, na błonach śluzowych zwierząt oraz w wydalinach zwierząt i ludzi. Wg badacza japońskiego Ochi (1952, 1957) pasterele należące do grupy A i B wywołują ostrą posocznicę krwotoczną, natomiast pasterele grup C i D są przyczyną przewlekłego zakaźnego zapalenia płuc. Choroba wywołana przez typy A i B przebiega zawsze w postaci epizootii, natomiast zakaźne zapalenie płuc wywołane przez typy C i D występuje w stadzie w postaci sporadycznych zachorowań. Zarazki typu C i D znajdują się powszechnie na błonach śluzowych dróg oddechowych różnych zwierząt i mogą być przyczyną choroby w wypadku współdziałania czynników szkodliwych (inne choroby, transport, zmiana karmy, klimat, itp). Na tej podstawie w Japonii urzędowo rejestrowana jest tylko pasterelozą powodowana przez typy A i B.

Zjadliwość czyli inwazyjność i toksyczność szczepu decyduje więc o charakterze epizootycznym choroby w populacji. Pasterelozą ssaków i ptaków może przebiegać jako choroba zarazliwa o niezwyklej dynamice szerzenia się w stadzie powodując poważne straty, lub może być schorzeniem sporadycznym. Pierwsza forma wywoływana jest przez zarazkę w wysokim stopniu inwazyjną i toksyczną, występuje przede wszystkim u drobiu, rzadziej u królików, świń i owiec. Druga postać wywoływana przez szczepy o średniej lub niskiej in-

wazyjności notowana jest zarówno u ptaków jak i u ssaków. Pastereloza sporadyczna może przebiegać ostro i wówczas mamy do czynienia ze szczepem o wysokiej toksyczności lecz niskiej inwazyjności, względnie może przebiegać pierwotnie przewlekłe i wówczas szczep charakteryzuje się słabą inwazyjnością i słabą toksycznością. W takim przypadku schorzenie ujawnia się klinicznie w wyniku współdziałania dodatkowych czynników sprzyjających. Ta ostatnia forma pasterelozy często obserwowana jest w tuczarniach świń. Na ogół wg *Vittoza* szczepy *Pasteurella* odznaczają się wysoką toksycznością a słabą inwazyjnością. Pastereloza może więc mieć charakter wybuchowy, niczym nie uwarunkowany oraz charakter łańcuchowy i uwarunkowany dodatkowymi czynnikami. W pierwszym przypadku warunki środowiskowe mają małe znaczenie, w drugim odgrywają decydującą rolę.

Czynniki, które powodują zmiany zjadliwości pastereli w tak dużych granicach nie są ściśle poznane. Faktem jest jedynie to, że spotykamy szczepy o różnym stopniu inwazyjności i toksyczności, przy czym obie te cechy nie zawsze występują w jednakowym stopniu u tego samego szczepu. Stwierdzono, że szczepy posiadające otoczkę są bardziej zjadliwe i bardziej immunogenne od szczepów bezotoczkowych (*Priestley*, 1936). Wg *Vittoza* zwiększenie się zjadliwości szczepu w wyniku pasażu przez zwierzęta zdaje się być wątpliwe. Przeciwnego zdania jest *Salazar Ramirez* (1958), wg którego pasterele mogą zwiększyć swoją zjadliwość na organizmach bardzo wrażliwych.

Losy zarazka w okresie międzyepizootycznym są tematem licznych dociekań naukowych. Znajomość dróg krążenia zarazka w przyrodzie umożliwia zastosowanie odpowiednich zabiegów chroniących zwierzęta przed zakażeniem. Jeśli chodzi o przeżywalność zarazka po likwidacji pasterelozy w stadzie, poglądy różnych badaczy są znamienne różnie. Znajdujemy wypowiedzi m. in. skrajnie sprzeczne. Stanowiska przeciwstawne zajmują zwolennicy saprofityzmu tellurycznego (*in loco*) i zwolennicy saprofityzmu *in vivo*. Lansowana przez *Gaffky'ego* w 1881 r., *Huepne* — 1896 r., *Kitta* — 1888 r teoria saprofityzmu tellurycznego posiada również obecnie dużo zwolenników. Twierdzą oni, że pasterele przedostają się z organizmu chorego do środowiska zewnętrznego z wydaliniami i wydzielinami i że w tym środowisku zarazki zdolne są do rozmnażania i zachowania zjadliwości. Zwolennicy saprofityzmu w zwierzęciu utrzymują, że pasterele jako saprofity występują tylko w organizmach żywych i nie są w stanie rozwijać się w ziemi lub wodzie. *Manninger* (1934) twierdzi, że nie ma takiego przypadku, by pasterele były wykryte na zewnątrz organiz-

mu zwierzęcego, a tym bardziej by obserwowano ich rozmnażanie. Tłumaczy on to zjawisko dużą wrażliwością zarazka na czynniki szkodliwe. Wg *Manningera* pasterele są szeroko rozpowszechnione w organizmach zwierząt zdrowych i wyleczonych. U zwierząt całkowicie zdrowych, u których pastereloza nigdy klinicznie nie była stwierdzona, pasterele vegetują w górnych drogach oddechowych jako zarazki warunkowo chorobotwórcze. *Vittoz* w latach 1930—1939 przebadał setki ognisk pasterelozy w Kochinchinie. Wydzielał zjadliwe pasterele ze zwłok zwierząt i w bezpośredniej ich bliskości, jak z ziemi obór, chlewni i kurników. Jednak ani razu nie izolował zarazka zjadliwego z wody bagien i ryżowisk, ani z ziemi ryżowisk suchych i zalanych. Nawołuje on do zrewidowania poglądów o ubikwitarym występowaniu pastereli i twierdzi, że zwierzę zakaża się pasterelami nie za pośrednictwem wody, błota ani ziemi. Źródłem zakażenia jest chore zwierzę lub nosiciel. Wypowiedź tego badacza, znawcy zagadnienia, jest wysoce znamienna, lecz odnosi się do innych niż nasze warunków geoklimatycznych.

Większość badaczy zajmuje stanowiska pośrednie, tzn. uważa, że pasterele mogą występować *in vivo* i *in loco*. *Salvarez Ramirez* sądzi, że pasterele mogą znajdować się w obu sektorach i że różnice w klinicznych postaciach pasterelozy są związane ściśle z wewnętrznym, czy też zewnętrznym zakażeniem. Wg niego pasterele, które występują w ziemi stają się zjadliwe, jeśli działają na nie pewne sprzyjające czynniki klimatyczne, szczególnie ciepło i wilgotność. Zdaniem *Nikiforowej* (1958) pasterele, które dostały się do ziemi wilgotnej i ocienionej, przechowują się w stanie żywotnym dość długo i stanowią źródło zakażeń. Wg *Delpy* pasterele w środowisku zewnętrznym sprzyjającym mogą zachować zjadliwość. Obszerne badania na ten temat wykonał *Szamatawa* i *Ganiew*. Wykazali oni dość świadczalnie, że w środowisku zewnętrznym pasterele mogą dość długo zachować nie tylko żywotność, lecz także zjadliwość. Stwierdzono, że pasterele żyją dłużej w glebie siabo zasadowej i obojętnej. W warunkach naturalnych w ziemi pasterele zachowują zjadliwość w lecie do 45 dni, jesienią — do 145, zimą — do 155, wiosną — do 125. Zjadliwość pastereli znajdujących się w ziemi ulega zmianom pod wpływem działania gleby. Droga pasażu na zwierzętach laboratoryjnych uzyskano wzrost zjadliwości szczepów oraz odtworzono zasadnicze właściwości szczepu wyjściowego. Przeżywalność pastereli w wodzie, w warunkach zbliżonych do naturalnych waha się od 188—252 dni. Zjadliwość w tych warunkach utrzymuje się do 87 dni, a w wodzie destylowanej i jałowej w warunkach laboratoryjnych

do 1 roku. Biorąc pod uwagę nasze warunki geoklimatyczne, jak i wyniki przedstawionych prac, należy się liczyć z możliwością występowania u nas pastereli tak w środowisku zewnętrznym, jak i w organizmach zwierząt zdrowych.

Wybuch i nasilenie pasterelozy w populacji uzależnione są w dużej mierze od liczby zwierząt nosicieli zarazka oraz od stosunku osobników wrażliwych do częściowo i całkowicie odpornych. U wielu gatunków zwierząt, szczególnie u drobiu i królików, stwierdzono u pewnej części osobników występowanie pastereli w górnych drogach oddechowych, przy czym zwierzęta te często nie wykazywały żadnych oznak chorobowych. Jeśli chodzi o badania nad nosicielstwem najwięcej wykonano ich nad drobiem. W ognisku cholery drobiu stwierdzono 4,06% nosicieli zarazka, przy czym 1/4 szczepów wydzielonych od nosicieli okazała się zjadliwa dla drobiu, a prawie połowa zabijała króliki. Badanie przeprowadzone po 21 miesiącach od ostatniego przypadku cholery drobiu wykazało na fermie 1,4% nosicieli zarazka (*Vittoz*). Wg *Nobrega* i *Reisa* pasterele mogą przebywać ponad rok w drogach oddechowych drobiu klinicznie zdrowego. *Csontos* zbadał na nosicielstwo pastereli 44 hodowle kur, odsetek nosicieli wahał się w poszczególnych fermach od 6—95. *Müller* (1910) podaje, że ptaki zakażone doustnie wydzielają z moczem zarazki w ciągu 4 miesięcy, ponadto zarazki można wyosobnić z narządów wewnętrznych, w szczególności ze śledziony. Wg *Nikiforowej* nosicielstwo u ptaków po cholery utrzymuje się 5—7 miesięcy, wg *Koronny'ego* — 1 rok. Zdaniem *Andreewa P.* i *Andreewa K.* nosicielstwo pastereli wśród świń jest szeroko rozpowszechnione. *Ganiejew* wykazał nosicielstwo pastereli u bydła trwające 12—15 miesięcy. *Nagina Singh* (1947) stwierdził po sztucznym zakażeniu bydła i bawołów nosicielstwo pastereli w jednej grupie u 3,5%, w drugiej u 7% osobników. Nasilenie epizootii w populacji uwarunkowane jest wymieszaniem dużej liczby zwierząt nosicieli zarazka ze zwierzętami wrażliwymi na zakażenie, lub ze zwierzętami częściowo odpornymi, których odporność została obniżona czynnikami zewnętrznymi lub wewnętrznymi (pasożyty, inne choroby). Wg *Yasina* pastereloza występuje sporadycznie lub jako epizootia, przypuszczalnie zależnie od ilości nosicieli zarazka, proporcji zwierząt wrażliwych do odpornych, czynników klimatycznych, stanu fizjologicznego zwierząt itp. Zdaniem *Vittoza* nasilenie pasterelozy w ognisku zależy bardziej od wrażliwości względnie odporności pośłowia niż od opadów atmosferycznych. Rozmieszczenie terytorialne zwierząt, rozproszenie w małych grupach ewentualnie tworzenie wielkich skupisk, odgrywa ważną rolę w szerzeniu się epizootii.

Wpływ środowiska na rozwój pasterelozy uwidacznia się w czynnikach geograficznych i klimatycznych. Niezwykle ściśle i wszechstronne badania na ten temat przeprowadził *Vittoz* w Indochinach. W wyniku swych prac twierdzi on, że pastereloza występuje w rejonach nisko położonych, ciepłych i wilgotnych; uważa, że temperatura otoczenia oraz wilgotność względna powietrza określają klimat środowiska. Notując na osi odciętych wilgotność względną, na osi rzędnych temperaturę powietrza uzyskuje on tzw. klimatogramy, charakteryzujące klimat miejscowości. Na podstawie wieloletnich badań autor stwierdza, że tam, gdzie występuje temperatura w cieniu 26,5°—28,3° i wilgotność względna 71,9—85,5%, pojawia się natychmiast pastereloza. Wpływ wilgotności i temperatury otoczenia na rozwój pasterelozy uwidacznia się szczególnie w okresowym pojawieniu się tego schorzenia wśród świń i drobiu. *Vaysse* i *Zottner* (Maroko) obserwują schorzenie w różnych rejonach, lecz najczęściej w okregach nisko położonych, błotnistych i w latach deszczowych. *Yasin* (Pakistan) twierdzi, że częstość występowania pasterelozy jest funkcją klimatu (opady) i warunków geograficznych (tereny podmokłe). W rejonach błotnistych choroba pojawia się regularnie każdego roku, natomiast w rejonach suchych choroba należy do rzadkości. Niewystępowanie choroby w okolicach suchych nie jest całkowicie wyjaśnione, być może chodzi o małą wytrzymałość zarazka na gorąco, albo w tych rejonach zwierzęta znajdują się w lepszych warunkach. Największą ilość ognisk zanotowano przy końcu okresu deszczowego i jednocześnie w połowie zimy, po lekkich deszczach. Wg *Ubcewa* (Burjacka SRR) wysoka wilgotność i jednocześnie chłodna pogoda wiosna i jesienią oraz upalne lato osłabiają organizm zwierzęcy, przyczyniając się bezpośrednio do wybuchu pastereloz. *Szamatawa* (Gruzińska SRR) przeprowadziła szczegółowe badania nad wpływem środowiska na przebieg pasterelozy. Wg niej duży wpływ na stopień rozprzestrzenienia się pasterelozy wśród zwierząt mają czynniki klimatyczne, takie jak wysoka wilgotność względna, ostre wahania temperatury dobowej, słabe nasłonecznienie. O nasileniu pasterelozy nie decyduje jednak ściśle określona pora roku, lecz kompleks czynników klimatycznych, które nie wszędzie występują o tej samej porze roku, a więc nie tereny nisko położone, podmokłe, nie tereny wysoko położone, nie ilość opadów i nie żaden inny czynnik samodzielnie występujący. W strefach o bardziej suchym klimacie, gdzie wilgotność względna w lecie osiąga minimum, pastereloza występuje częściej wiosną i jesienią. W strefach, w których równoległe z podwyższeniem temperatury powietrza wzrasta także wilgot-

ność względna, choroba występuje najczęściej w lecie. Czynniki te osłabiają zwierzę oraz umożliwiają przetrwanie zarazki w środowisku. Najwięcej zachorowań w Gruzińskiej SRR stwierdza się w rejonach podgórskich i górskich z klimatem umiarkowanie ciepłym i wilgotnym, szczególnie w okresie pastwiskowym. *Salazar Ramirez* (Kolumbia) uważa, że warunki tropikalne klimatyczne, szczególnie wysoki stopień wilgotności atmosfery, wysoka temperatura, gwałtowne spadki temperatury, często o 10° w ciągu 1 godz., zakwaszenie ziemi, narażają zwierzęta na duże wysiłki związane z termoregulacją, które zazwyczaj kończą się przełamaniem odporności lub oporności i zachorowaniem. Wg *Nikiforowej* pastereloza była w ZSRR występuje w rejonach południowych tam, gdzie są pastwiska nisko położone i błotniste. Wilgotność terenu sprzyja zachorowaniu. *Michajłowicz* i *Batozan* (Jugosławia) obserwują największe nasilenie pasterelozy drobiu jesienią i zimą, najczęściej na równinach i terenach bagnistych, rzadziej na terenach górzystych i płaskowzgórzach wapiennych. Obfite deszcze przyspieszają wybuch choroby. Niektóre elementy klimatu oddziałują widocznie na ustrój zwierzęcy i czynią go mniej lub więcej podatnym na zakażenie. *Vittoz* wykazał ujemny wpływ pogody na zwierzęta. Przebadł on ciepłość wewnętrzną, poziom hemoglobiny, wagę żywą, tętno i oddychanie. U świni np. stwierdził oziębienie ciała po deszczu o 0,4—1,1°, u drobiu o 0—1,2°, u bawołów o 1,5—2°. Badania licznych autorów zgodnie wykazują, że duże obniżenie temperatury otoczenia ułatwia zakażenie zwierząt mniejszą ilością i mniej zjadliwymi zarazkami. Klasycznym przykładem ujemnego wpływu zimna na stan oporności jest wrażliwość kury na zarazki wąglika po oziębieniu ciała. Ochłodzenie powierzchni ciała powoduje szybkie obniżenie temperatury w jamie nosowej. Zmiany funkcji fizjologicznych jamy nosowej i noso-gardzieli pod wpływem zimna i wilgotności warunkują obniżenie odporności miejscowej i usposabiają do zakażenia. Podobne skutki powoduje zbyt wysoka temperatura otoczenia. Badania *Arnolda* i współpr. (1927—1929) nad psami wykazały, że pod wpływem wysokiej temperatury otoczenia i zwiększonej wilgotności następuje obniżenie wydzielania soku żołądkowego, spadek jego kwasoty i szybkie przechodzenie bakterii z żołądka do jelita cienkiego. *Salazar Ramirez* uzależnia rozwinięcie się pasterelozy w przypadku nosicielstwa od oziębienia ciała zwierzęcia. Przy oziębieniu ciała podobnie jak przy dużym wysiłku fizycznym, wzrasta poziom kwasu mlekowego w mięśniach zwierzęcia. Wg autora kwas mlekowy przyczynia się pośrednio do zwiększenia się zjadliwości zarazki w wyniku zahamowania fagocytozy. Wniosek swój autor wyprowa-

da z obserwacji nad sztucznym zakażeniem zwierząt zarazkami tężca lub szelestnicy. Dodatek kwasu mlekowego do zarodników tężca lub szelestnicy ułatwia w znacznej mierze sztuczne zakażenie.

W polskim piśmiennictwie brak jest prac naukowych, które by uzależniały nasilenie pasterelozy od warunków geoklimatycznych. Niemniej można z prac przytoczonych wysnuć pewne wnioski praktyczne. Opinia wielu badaczy jest zgodna, że wysoka wilgotność względna powietrza i wysoka temperatura otoczenia oraz nagłe ochłodzenie ciała zwierzęcia są czynnikami odgrywającymi decydującą rolę w powstaniu pasterelozy. Wysoka wilgotność powietrza uwarunkowana bywa zazwyczaj opadami atmosferycznymi. Tereny, na których wilgotność powietrza jest funkcją klimatu (opady) i warunków geograficznych (tereny podmokłe) szczególnie sprzyjają wybuchowi i szerzeniu się pasterelozy. Wg własnych obserwacji oraz *Dąbrowskiego* i *Daszkiewicza*, pastereloza występuje stosunkowo u nas często jesienią i zimą, a więc w porach roku zazwyczaj bogatych w opady atmosferyczne.

W powstaniu pasterelozy nie mniejsze znaczenie jak klimat ma utrzymanie, żywienie i użytkowanie zwierząt. *Aleksandrow* stwierdził często pasterelozę u świń przy zatruciach solą kuchenną (podawanie słonych odpadków kuchennych). *Hein* (USA) obserwował pasterelozę bydła przede wszystkim w czasie transportów kolejną i na spędach, (osłabienia zwierząt). Stąd pochodzi określenie tej choroby jako gorączki transportowej bydła lub gorączki okrętowej. *Szamatawa* tłumaczy nasilenie pasterelozy w okresie pastwiskowym zmianą odczynności treści trawienia bydła. Zbadala działanie bakteriobójcze soku trawienia na pasterelę. Okazało się, że bakteriobójczość soku waha się w szerokich granicach zależnie od zawartości kwasu solnego, którego obecność zaś zależy od warunków karmienia zwierząt. Kwasowość treści żołądka słabnie przy podawaniu zielonej trawy i po pojeniu. Wg badaczy rumuńskich *Stamatina* i *Gogoasa* (1953) w okolicach zakażonych, w których nosicielstwo pałeczek *Pasteurella* wśród bydła jest szeroko rozpowszechnione, choroba wybucha po podaniu szczepionek, lub nawet przy pobieraniu krwi do badań diagnostycznych. U świń podobne przypadki stwierdzano po wprowadzeniu parenteralnym preparatów biologicznych.

Vittoz uważa, że „barbone” nie jest chorobą zaraźliwą wg ogólnie przyjętych reguł. *Salazar Ramirez* określa pasterelozę jako „maladie de sortie” względnie „maladie associée”. Wnioski obu badaczy wydają się w zasadzie słuszne. W większości przypadków wybuch pasterelozy uwarunkowany bywa współistnieniem następujących elementów: 1) stopnia

zjadliwości zarazka, 2) stopnia wrażliwości osobników populacji, 3) liczby zwierząt nosicieli zarazka, 4) warunków utrzymania, żywienia i użytkowania zwierząt, 5) warunków geoklimatycznych środowiska. Jeśli zarazek jest bardziej zjadliwy pozostałe czynniki mają mniejsze znaczenie w wybuchu i nasileniu zarazy. Jeśli zaś zarazek jest mniej zjadliwy, wówczas o nasileniu epizootii decydują inne czynniki. Wpływ czynników dodatkowych na przebieg schorzenia jest więc odwrotnie proporcjonalny do stopnia zjadliwości zarazka.

Piśmiennictwo

1. Delpy L. P.: Office International des Epizooties (O.I.E.), t. 38, str. 196, (1952).
2. Dąbrowski T., Daszkiewicz I.: Med. Wet. nr 6 (1951).
3. Dąbrowski T., Daszkiewicz I.: Med. Wet. nr 8 (1951).
4. Gołębiowski S.: Med. Wet. nr 9 (1958).
5. Hjarre A., Sahlstedt V.: O.I.E., t. 25, nr 9-10, str. 264 (1946).
6. Kasprzak E.: Med. Wet. nr 12 (1952).
7. Michajłowicz S., Butozan V.: O.I.E., t. 50, str. 189 (1958).
8. Nikiforowa N. M.: O.I.E., t. 50, str. 176 (1958).
9. Ochi Y.: O.I.E., t. 38, str. 226 (1952).
10. Ochi Y.: O.I.E., nr 9-10 (1957).
11. Parnas J., współpr.: Med. Wet. nr 6 (1952).
12. Saurat P.: O.I.E., t. 50, str. 195 (1958).
13. Stamatina N.: O.I.E., t. 50, str. 212 (1958).
14. Stamatina N., Gogoasa V.: Med. Wet. str. 380 (1958).
15. Szamatawa W.: Wietierinaria nr 7 (1958).
16. Salazar Ramirez B.: O.I.E., t. 50, str. 158 (1958).
17. Tropa E.: O.I.E., t. 38, str. 196 (1952).
18. Ubczew A. O.: Wietierinaria nr 11 (1958).
19. Vaysse J., Zottner G.: O.I.E., t. 38, str. 219 (1952).
20. Vittoz R.: O.I.E., t. 38, str. 240 (1952).
21. Zablocki B.: Zarys Immunologii, Warszawa (1959).
22. Yasin S.: O.I.E., t. 38, str. 233 (1952).
23. Janowski H.: Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Roln. Zeszyt 6 (1956).

Adres autora: dr Stanisław Gołębiowski, Łódź, ul. Bolesława 5.

JAN GAŁUSZKA

O toksoplazmozie zwierząt

Z WZHW w Katowicach
Kierownik: doc. dr JERZY SZAFŁARSKI

Toksoplazmoza (*toxoplasmosis*) jest zakaźną chorobą pasożytniczą wywołaną przez pierwotniaki — *Toxoplasma gondii* (Nicolle i Manceaux, 1909) stwierdzoną po raz pierwszy w Tunisie w 1908 r. u gryzonia północno-afrykańskiego — *Ctenodactylus gundi* s. *gondi* (Pallas, 1778). Są to pasożyty w zasadzie śródkomórkowe, cechujące się dużym polimorfizmem, kształtu od okrągłego do półksiężycowatego, długości od 4—7 μ i szerokości od 2—4 μ . W komórce pierwotniaka wyróżnić można jądro z gęsto zbitą chromatyną, jąderka widoczne przy barwieniu metodą Giemsy oraz niezróżnicowaną protoplazmę, otoczoną cienką błoną komórkową. Pasożyty stwierdzić można prawie we wszystkich komórkach żywiciela, z tym że szczególnie powinowactwem odznaczają się w stosunku do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Czasem tworzą w komórkach większe skupienia zwane koloniami otorbionymi („terminal colony”, Cross, 1949). Na sztucznych pożywkach nie rosną. Szczegóły dotyczące biologii pasożyta, epizotologii, kliniki, diagnostyki, leczenia podał w wyczerpującej monografii Kozar (23).

Prawie od samego początku zaliczono toksoplazmozę do zoonoz (Sabin, Mac Donald, Winsser, Piekariski, Laven, Westphal i inni). Na terenie Polski badanie nad toksoplazmozą rozpoczął w 1950 r. Kozar. Od tego czasu ukazało się w piśmiennictwie polskim kilkadziesiąt publikacji obejmujących opis przypadków kazuistycznych toksoplazmozy u ludzi, badania epidemiologiczno-epizootologiczne wśród różnych grup i środowisk zawodowych oraz zwierząt, szereg prac ogólnobiologicznych, parazytologicznych i innych. Toksoplazmoza wzbudza duże zainteresowanie w medycynie ludzkiej. Odmienne przedstawia się sprawa w medycynie weterynaryjnej, gdzie poza nieliczną grupą badaczy, zainteresowanie toksoplazmozą jest bardzo znikome tak, że ta jednostka choroby jest wśród lekarzy terenowych prawie nieznaną i nie rozpoznawaną.

Toksoplazmy wykryto dotychczas u całego szeregu zwierząt domowych, dzikich i laboratoryjnych. Spontaniczne zakażenia toksoplazmą stwierdzono między innymi wśród myszy — Mooser (33); szczurów — Perrin i inni. (37); świnek morskich — Nicolau (34), Markham (28); królików — Splendore (41),

Levaditi i inni. (25), Cormio (5), Wickham i Carne (49); zajęcy — Christiansen (2), Rašin (38); u norki i szynszyl — Hulland (18); leoparda, małpy, foki i pingwinów — Ratcliffe i Worth (39); kreta, gołębia, wiewiórki, kangura, kanarka — Cole (3); lisów i łasic — Rašin (38); szympansa — Kopciowska i Nicolau (21); u różnych ptaków — Wolfson i Fruma (50); papug — Galli-Valerio (13); kur — Hepding (17), Fankhauser (11), Cole (3), Saljajew (40); kotów — Liebermann (26), Olafson i Monlux (35), Hulland (18), Wickham i Carne (49), Jones i inni. (19), Meier i inni. (29); u owiec — Cole i inni. (4), Saljajew (40), Olafson i Monlux (35); świń — Momberg-Jorgensen (32), Farrell, Docton i Chamberlain (12); bydła — Cole (3) oraz psów — Mello (30), Carini (1), Yakimoff i Kohl Yakimoff (51), Machattie (27), Olafson i Monlux (35), Langham i Sholl (24), Grocott (16), Wickham i Carne (49), Fankhauser (9, 10), Hulland (18), Cole i wsp. (4), Walzl (48), Otten, Westphal i Kajahn (36), Gibson i Jumper (14), Miller i Feldman (31) oraz inni autorzy.

Eyles i inni. (8) przedstawiają wyniki badań nad toksoplazmozą dokonanych na bardzo obszernym materiale obejmującym ponad 2300 zwierząt około 20 różnych gatunków, stwierdzając tę jednostkę chorobową dość powszechnie.

Splendore (41) stwierdził przy toksoplazmozie u królików daleko posunięte wyniszczenie zwierząt, objawy porażenne, małe owrodzenia na skórze a sekcynie — przerosł śledziony z ogniskową martwicą oraz ogniska martwicowe w płucach i wątrobie. Wickham i Carne (49) podają przypadki toksoplazmozy u królików z typowymi zmianami w nerkach (powiększenie, nieregularne wybroczyny widoczne po usunięciu torebki), zaś Levaditi i inni. (25) opisują *encephalitis toxoplasmotica*.

Christiansen (2) na 2411 sekcjonowanych zajęcy w 8,75% stwierdził typowe dla toksoplazmozy zmiany anatomo-patologiczne w postaci zwyrodnienia wątroby z ogniskową martwicą, powiększenia śledziony z ogniskową martwicą, przekrwienia płuc z dużą ilością wysięku surowiczego-krwistego w jamie klatki piersiowej oraz powiększenie kręzkowych węzłów chłonnych. Rašin (38) na ogólną ilość 707 przebadanych zajęcy toksoplazmozę stwierdził w 50 przypadkach.