

Janowski H., Gołaszewski H.: **Gastroentérite infectueuse, virotique chez les porcs.**

Les auteurs font part d'une maladie des porcs dans les contrées de l'ouest du pays, qui causaient des difficultés de diagnostic aux médecins vétérinaires et qui survint dans un cas en masse en 1959 et dans plusieurs cas en 1960. Comme exemple on décrit les symptômes cliniques, les changements anatomo-pathologiques ainsi que la marche de la maladie dans la porcherie à B. Le symptôme principal était une diarrhée, démontrée par tous les porcs. Les cochonnets „nourissons” qui tombèrent malades le second jour après la naissance périsaient après 2—3 jours. 232 cochonnets périrent au cours de 12 jours, 50% de cochonnets plus grands, ayant environ 2 semaines périsaient, parmi les plus jeunes, le chiffre comportait 100%. Tous les autres porcs, les verrats, les truies, furent malades, mais recouvrirent la santé. Chez les truies, ayant des cochonnets on observa le manque de lait. Les sections démontrèrent une gastroentérite aiguë. Les investigations bactériologiques des organes intérieurs furent négatives, de même que l'investigation toxicologique de la nourriture. Les tentatives de traitement des cochonnets à l'aide d'antibiotiques et de sulphamides furent inefficaces. Les portées de 40 truies, qui furent malades 3 semaines et plus tôt encore avant de cochonner, ne furent pas malades.

Une maladie, ayant des symptômes et une marche pareilles, n'était pas observée dans le pays jusqu'à présent. En s'appuyant sur la littérature on admit une gastroentérite infectueuse virotique des porcs décrite dans la littérature anglaise sous la dénomination „Transmissible Gastroenteritis of Pigs (Doyle, Hutchings — 1946). La source de l'infection ne fut pas établie. On supposa que le virus était apporté par un verroat acheté en USA et introduit dans le troupeau 2 mois avant le commencement de la maladie.

Janowski H., Gołaszewski H.: **Infektiöse virusartige Gastroenteritis bei Schweinen.**

Im Jahre 1959 wurde ein Fall, im Jahre 1960 mehrere Fälle einer massenhaften Erkrankung der Schweine im westlichen Teil des Landes gemeldet, wobei eine verlässliche Diagnose der Krankheit den dortigen Tierärzten erhebliche Schwierigkeiten bereitete. Als Beispiel wurden klinische Erscheinungen, anatomo-pathologische Veränderungen sowie Verlauf der Krankheit in der Schweinezucht der Ortschaft B. beschrieben.

Hauptsymptom bei allen befallenen Schweinen bildete der Durchfall. Verluste bezogen sich auf saugende Ferkel, die gewöhnlich am zweiten Tag nach der Geburt erkrankten und gingen nach 2—3 Tagen ein. Im ganzen verendeten im Laufe von 12 Tagen—232 Ferkel im Alter von ungefähr 2 Wochen sind in 50%, jüngere in 100% umgestanden. Frischlinge, Mutterschweine, Eber und Mastschweine sind zwar der Krankheit anheimgefallen, doch genasen alle. Bei Mutterschweinen ist eine Agalaktie beobachtet worden. Anatomo-pathologisch fand man eine akute katarrhalische Magendarmentzündung. Die bakteriologische Untersuchung der inneren Organe der verendeten Ferkel fiel negativ aus. Auch die toxikologische Untersuchung brachte keinerlei Ergebnisse. Erfolglos blieb die Therapie mit Antibiotika und Sulfamiden. Vierzig Mutterschweine, die vor dem Werfen 2—3 Wochen, kränkelten, lieferten Junge, die nicht erkrankten.

Eine wie oben beschriebene und verlaufende Krankheit wurde bis jetzt im Lande nicht wahrgenommen. Auf Grund der zugänglichen Literatur sind die Ansicht geäußert worden, dass es sich in diesen Fällen um eine seuchenhafte virusartige Gastroenteritis bei Schweinen handelt, die im amerikanischen Schrifttum unter dem Namen Transmissible Gastroenteritis of pigs (Doyle, Hutchings 1946) bekannt ist. Die Infektionsquelle war nicht zu ermitteln. Es liegt die Vermutung nahe, dass der Virus durch einen aus USA importierten Eber eingeschleppt wurde, den man zwei Monate vor dem Ausbruch der Krankheit in die genannte Schweinezucht einstellte.

JANUSZ WAWRZKIEWICZ

Badania biochemiczne i serologiczne nad drobnoustrojami *Pasteurella multocida*

Z Katedry Mikrobiologii Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: doc. dr TADEUSZ JASTRZĘBSKI

Drobnoustroje z gatunku *Pasteurella multocida* wywołują schorzenia u różnych zwierząt, a czasami także u ludzi. Proces chorobowy u zwierząt ma przebieg ostry lub przewlekły. Wielokrotnie jednak zarazki przebywają w ustroju nie wywołując objawów chorobowych, które pojawiają się dopiero w przypadku zmniejszenia się odporności organizmu. Według *Stamatina* (1958) zasadnicze znaczenie w chorobotwórczym działaniu zarazka ma jego zjadliwość, której intensywność jest uzależniona w dużym stopniu od warunków środowiskowych.

Czynniki, które wpływają na stopień zjadliwości szczepów *Pasteurella* dla poszczególnych gatunków zwierząt, nie są dotychczas dokładnie zbadane. Niewątpliwie jednak najważniejsze znaczenie mają: postać dysocjacyjna, przynależność grupowa i typowa oraz inwazyjność zarazka.

Postać dysocjacyjna

W 1921 r. pierwszy *de Kruif* rozróżnił 2 typy dysocjacyjne (na podstawie wzrostu na podłożu bulionowym): D — dyfuzyjny oraz G — granularny i doszedł do wniosku, że zjadliwość kultury zależy od ilości zarazków typu D; w przypadku gdy ilość ta

była mniejsza niż 10% ogółu zarazków, kultura okazała się niezjadliwą.

Postaciami dysocjacyjnymi pastereli zajmowali się również *Anderson, Coombs i Mallick* (1930) oraz *Brigham i Rettger* (1935); rozróżniali oni postać S — gładką, R — szorstką oraz I — o cechach pośrednich pomiędzy postacią gładką a szorstką. *Webster i Hughes* (1929) a także *Cornelius* (1931) zwrócili uwagę na kolonie, które dają fluorescencję. Szczepy, które wytwarzały kolonie fluoryzujące, były wysoce patogenne i wykazywały skłonność do dysocjacji; szczepy kolonii nie fluoryzujących (niebieskich) były mało zjadliwe. Dysocjacją zajmowało się bardzo wielu autorów, wyjaśniając i potwierdzając poszczególne zjawiska tego zagadnienia (*Carter i Bigland* (1953), *Webster i Burn* (1926), *Hellman* (1959), *Lichaczew* (cyt. za *Swincowem, Uszakowem i Skriabinem*) i in. Wyniki dotychczasowych prac przedstawia tabela 1.

Należy jednak zaznaczyć, że związek cech morfologicznych hodowli pastereli z ich postacią dysocjacyjną i zjadliwością ma tylko wartość względną. *Bain i Jones* (1955) np. podkreślają, że fluorescencja u pastereli na pewnych pożywkach w ogóle nie występuje, a *Hudson* (1959) podaje, że wiele szczepów wybitnie

Tab. 1. Zasadnicze warianty dysocjacyjne *Pasteurella multocida* (zmodyfikowana tabela Cartera)

Lp.	Wariant	Otoczka	Kolonie na pożywce z agarem	Hodowla bulion	Zjadliwość dla myszy	Wyosobn. z procesów chorob.
	Nazwa					
1	M = mukoidalny	++	duże, śluzowe, spływające	męt, a czasem śluzowy osad	umiarkowana	przewlekłych
2	S = gładki (fluoryzujący)	+	delikatne, gładkie, wielkość różna, zależnie od rodz. pożywki	jednolity dyfuzyjny męt	wysoka	ostrych, posocznicych
3	SI i SR przejściowe	+ lub -	delikatne	różna	umiarkowana lub niska	przewlekł. lub od nościeli
4	R = niebieski	-	delikatne, drobne	autoaglutynaty	niska lub brak.	przewlekł. lub od nościeli

zjadliwych dla myszy nie daje fluorescencji. Zjadliwość pastereli jest zależna w pierwszym rzędzie od obecności i rodzaju otoczki. Już Priestley (1936 a,b,c,) wykazał, że przy specjalnych metodach barwienia (np. słabą fuksyną fenolową) u postaci zjadliwych można wykryć otoczki, których nie ma u postaci niezjadliwych. Bain (1954 a,b) odróżnia dwa rodzaje otoczek: szerokie i wąskie i podaje, że np. szczep świeżo wyosobniony przez niego od bydła lub bawołów posiadał wąską otoczkę i był zjadliwy dla tych zwierząt. Była to tzw. przez niego faza I, w której drobnoustroj ma zawierać m. in. antygen podobny do Vi u salmoneli, hamujący aglutynację. Po kilku jednak pasażach przez podłoża sztuczne, zjadliwość szczepu dla dużych przeżuwaczy zanika, utrzymując się tylko dla królików i myszy. Zmienił się również charakter otoczki, a szczep łatwiej aglutynował. Otoczki pastereli zawierają kwas hyaluronowy i dwa lub trzy polisacharydy, którymi można uodpornić myszy i wysycić własności ochronne króliczych surowic przeciw-pasterelozowych (cyt. wg Hudsona 1959).

Przynależność grupowa

Niezależnie od różnic zjadliwości związanych z postacią dysocjacyjną zarazka musimy uwzględnić różnice w zjadliwości dla poszczególnych gatunków zwierząt, uwarunkowane przynależnością grupową szczepu. Jastrzębski (1938), prowadząc w latach 1930—50 uodpornianie koni i wołów dla uzyskania surowic odpornościowych p/choleryze drobiu (avisepsin), p/pasterelozie prosiąt (suisepsin), oraz surowicy wieloważnej p/pasterelozowej (polisepsin), wielokrotnie zaobserwował, że wołom wysoko uodpornionym p/szczepem ptasim (*P. avicida*) można było wstrzykiwać hodowlę nowych krajowych szczepów ptasich od razu w pełnych dawkach, bez niebezpieczeństwa dla uodpornionego zwierzęcia. Natomiast u koni i wołów wysoko uodpornionych p-ko „mieszance” bardzo zjadliwych szczepów, wyosobnionych ze świń (*P. suis*) lub bydła (*P. bovicida*) zastosowanie żywej hodowli nowego szczepu, uprzednio nie używanego, powodowało nieraz zejście śmiertelne, na skutek posocznicy pasterelowej. Z tego powodu przyjął z czasem jako zasadę, że przy produkcji surowicy p/pasterelozom świń i innych zwierząt ssących (suisepsin, polisepsin), każdy nowy szczep, nawet u najwyższej już uodpornionych koni i wołów, musi być początkowo stosowany w postaci zabitej, a dopiero potem w stanie żywym, i to w stopniowo zwiększanych dawkach. Ponieważ przynależność grupowa, jak to wielokrotnie stwierdzono, często nie pokrywa się z pochodzeniem szczepu, a najważniejsza w tym przypadku analiza antygenowa metodą aglutynacji natrafia u pastereli na duże trudności, pierwsze próby podziału oparto na wynikach badania biochemicznego.

Khalifa (1934) podzielił zbadane przez siebie 49 szczepów na trzy grupy. Do grupy A zaliczył szczepy wytwarzające kwas z arabinozy i mannitu, ale nie

z ksylozy; wyosobnione one były z drobiu i królików i były patogenne dla ptaków. Grupa B — wytwarzanie kwasu w pożywce z ksylozą, i brak rozkładu arabinozy i mannitu: zawierała szczepy wyosobnione z bawołów, bydła i jednokopytnych. Zarazki z tej grupy były niechorobotwórcze dla ptactwa. Do grupy C zaliczył on szczepy rozkładające mannit i ksylozę, ale nie rozkładające arabinozy. Szczepy te były również niechorobotwórcze dla ptactwa. Wg tego autora grupy te można było odróżnić również pod względem immunologicznym (z tym, że w grupie C zaznaczył się dwie podgrupy: C₁ i C₂). W Polsce zagadnieniem tym zajęto się już w 1938 r. Soltys (1938) przebadał 49 szczepów pastereli i podzielił je na dwie grupy, z których pierwsza nie fermentowała arabinozy a rozkładała scrbitol, natomiast grupa druga zachowywała się odwrotnie. Obie grupy nie rozkładały dulcytolu. Również i drogą aglutynacji autor ten potwierdził istnienie dwóch grup serologicznych, które pokrywały się zupełnie z grupami wydzielonymi przy pomocy badań biochemicznych. Wobec tego, że do grupy arabinozo-ujemnej należały wszystkie szczepy wyosobnione z bydła (17) oraz część szczepów wyosobnionych z koni (2, 6) i świń (4, 13) autor nazwał ją typem „bovinus”; drugą grupę arabinozododatnią, do której należały wszystkie szczepy wyosobnione z ptaków (11) i po kilka szczepów z koni (4, 6) i świń (9, 13) określił jako typ „avianus”. Rosenbusch i Merchant (1939) podzielił szczepy *Pasteurella septica* i *P. haemolytica* na cztery grupy; zarazki z pierwszej grupy fermentowały arabinozę i dulcytol, nie rozszczepiały ksylozy, z grupy II rozszczepiały ksylozę, nie fermentowały arabinozy lub dulcytolu, do grupy III należały trzy szczepy rozkładające arabinozę, dulcytol i ksylozę oraz jeden rozkładający tylko arabinozę i dulcytol. Grupa IV obejmowała zarazki *P. haemolytica*. Przy badaniu metodą aglutynacyjną grupa I wykazywała najwyższe miana przy nastawieniu próby z surowicami grupy I, jednak niektóre szczepy były aglutynowane i przez surowice grupy II. Szczepy grupy II były wysoko aglutynowane jedynie przez surowice grupy II, ale niektóre szczepy wyosobnione od koni były zlepiane i przez część surowic grupa III. Pewien postęp wnosi praca Little'a i Lyon'a (1943). Zastosowali oni metodę aglutynacji szkiełkowej, wyróżniając trzy grupy serologiczne, z których dwie pierwsze pokrywały się z grupą pierwszą i drugą Rosenbuscha i Merchanta. Metodą biochemiczną lub aglutynacyjną posługiwali się jeszcze i inni badacze (Smith (1958), Marthedal i Velling (1954), Morch i Krogh-Lund (1931), natomiast Masiukow (1960) użył metody biochemicznej i immunologicznej.

Wszystkie te prace mają jednak obecnie znaczenie tylko teoretyczne lub historyczne. Podstawą dla współczesnego ustalenia przynależności grupowej stała się praca Roberts'a z 1947 r. Badacz ten oparł swą klasyfikację na własnościach immunologicznych szczepów. Przygotował on p-ko 20 badanym przez siebie szczepom zjadliwych pastereli z różnych kra-

jów surowice odpornościowe na królikach, po czym drogą biernego uodporniania myszy i próbą krzyżowego badania odporności podzielili użyte szczepki na cztery grupy — osiągając bardzo wyraźne wyniki. Surowice przygotowane na królika p-ko szczepom I typu chroniły myszy tylko przeciwko temu typowi; surowice p-ko szczepom typów II, III i IV nie chroniły myszy p-ko zakażeniu I typem. Co do typów II, III i IV, to odpowiednio surowice dawały pełne zabezpieczenie myszy od zakażenia szczepami homologicznymi, a częściowe w stosunku do szczepów heterologicznych w obrębie tych trzech typów.

Pod względem biochemicznym typy I i III rozkładały ksylozę, a nie fermentowały arabinozę; typ II rozkładał arabinozę i przeważnie nie działał na ksylozę. Typ IV. rozkładał arabinozę i dulcyt, a w stosunku do ksylozy zachowywał się różnie.

W oparciu o typy Roberts'a — Bain (1954 b) stwierdził, że z 23 szczepów pastereli izolowanych od bydła i bawołów w Burmie, Indiach, Pakistanie, Indonezji, Syjamie i na Malajach — 22 należało do typu I Roberts'a, a tylko jeden z Burmy do typu IV.; Hudson (1954) zaś po zbadaniu 58 szczepów wykazał, że szczepki wyosobnione z bawołów i bydła w Syjamie, w Indiach, Pakistanie i Kenii należały do typu I Roberts'a, który w ogóle nie występował wśród 43 przebadanych przez niego szczepów, wyosobnionych od różnych zwierząt w Anglii.

Metoda immunologiczna Roberts'a, która umożliwiła naukowo uzasadniony podział *P. multocida* na typy i w ten sposób stworzyła podstawy do właściwego doboru szczepów przy produkcji surowicy i szczepionek, jest jednak kłopotliwa i kosztowna, a poza tym nie może być stosowana do szczepów niezjadliwych dla myszy; dlatego wielu autorów próbowało znaleźć inne metody grupowania szczepów pastereli. Między innymi próbowano wykorzystywać w tym celu hemaglutynację. W Polsce Dąbrowski i Daszkiewicz (1951) przebadali 9 szczepów *P. multocida* na zdolności hemaglutynacyjnej używając krwinek barana, świnki morskiej, kury i żaby. W czterech przypadkach stwierdzili oni hemaglutynację w rozcieńczeniu antygeny 1:2. Jastrzębski i Wawrzkiwicz (dane nie opublikowane) przebadali 49 szczepów pastereli na właściwości hemaglutynacyjne przy użyciu krwinek kurzych, a 9 wybranych szczepów także przy użyciu krwinek gołębih, kaczych, świnek morskich, myszek białych i baranich. Badania te przeprowadzono kilkakrotnie, jednak ani razu u żadnego z badanych szczepów nie stwierdzono stałych właściwości hemaglutynacyjnych. Wymienieni autorzy nie stwierdzili również żadnej korelacji pomiędzy stopniem fluorescencji kolonii pastereli, a zachowaniem się w stosunku do arabinozy, ksylozy, laktozy, dulcytolu, sacharozy i sorbitolu.

Carter (1952) typowanie szczepów oparł początkowo na metodzie precypitacyjnej na podstawie występujących w otocze szczepów postaci S (czyli fluoryzującej) antygenów kapsularnych. W 1952 r. wykazał on tą metodą istnienie wśród szczepów *P. multocida* trzech typów, które nazwał A, B, i C; w 1953 r., na podstawie próby precypitacyjnej i odczynu pęcznienia otoczki, wykazał istnienie jeszcze czwartego typu — D, (Carter i Byrne 1953). Jeszcze lepszą i wygodniejszą okazała się zastosowana przez niego metoda hemaglutynacyjna — adsorbowania antygeny kapsularnego na erytrocytach ludzkich grupy 0, i aglutynowania zawiesiny takich opłaszczonych krwinek swoistymi surowicami serotypowymi (Carter 1955). Metoda powyższa jest poza tym bardziej ścisła od poprzednich metod. Przy porównywaniu ze szczepami prototypowymi Roberts'a serotypy A, B, C i D Cartera okazały się zasadniczo identyczne z typami II, I, III i IV Roberts'a. Części jednak szczepów nie można było zaszeregować również i metodą Cartera. Prócz szczepów bezotoczkowych nie daje się ona zastosować do wielu szczepów mukoidalnych. Np. w pracy Cartera z 1955 r. spośród 122 szczepów nie mogły być zaszeregowane 24 szczepki bezotoczkowe

i 48 mukoidalnych. W ostatnich latach Hudson (1954) wyosobnił od świń szereg szczepów, dla których nie znalazł odpowiedników w czterech typach Roberts'a wzgl. Cartera, wobec czego zaproponował stworzenie z nich nowej grupy V. Również Bain (1957) sygnalizuje z Australii możliwość istnienia jeszcze jednej grupy serologicznej.

Orientacyjne zestawienie zasadniczych grup antygenowych i biochemicznych wg danych z literatury podaje załączona tabela 2.

Jak widać z podanej tablicy epizootycznie przebiegająca ciężka pastereloza tropikalna bydła, powodująca duże straty w krajach azjatyckich, jest wywołana niemal wyłącznie przez typ I Roberts'a prawie nie stwierdzany w Europie.

W Europie natomiast mamy do czynienia przede wszystkim z typem II Roberts'a, będącym najczęstszą przyczyną cholery drobiu, oraz przeważnie niezjadliwymi typami III i IV Roberts'a, wzgl. V Hudsona.

Badania własne

Pastereloza w Polsce nie ma tak wielkiego znaczenia jak w krajach tropikalnych. Niemniej jednak zapoznanie się z przynależnością grupową oraz właściwościami uodporniającymi naszych szczepów wydaje się sprawą konieczną.

Celem niniejszej pracy było zorientowanie się we właściwościach biochemicznych posiadanych szczepów *P. multocida*, oraz stwierdzenie w nich częstości występowania komponentów składowych antygeny, dających się wykryć drogą precypitacji żel-dyfuzyjnej, jako wstępu do dalszej pracy, po uzyskaniu koniecznych szczepów wzorcowych Roberts'a wzgl. Cartera.

Materiał i metodyka

1. Do badań użyto 62 szczepki otrzymane z 2 ośrodków krajowych, z czego szczepów krajowych 46, zaś zagranicznych 16. Wszystkie szczepki krajowe oraz zagraniczne oprócz czterech — były to szczepki zjadliwe, na krótko przed badaniem przepasażowane przez gołębie.

2. Jako surowice odpornościowe wykorzystano surowice p/cholery drobiu „avisepsin” od wołów nr 49, 125, 158, 190 i 112, oraz surowice odpornościowe p/pasterelozowe wieloważne „polisepsin” od wołów nr 60, 61, 62, 130 i 134*. Wg informacji wytwórni (Biowet — Gorzów) woły produkujące surowicę „polisepsin” otrzymywały szczepki *P. multocida* różnego pochodzenia, m. in. i szczepki ptasie.

3. Badanie właściwości fermentacyjnych. Szczepki pastereli, przetrzymywane na podłożu agarowym, z dodatkiem 3% surowicy końskiej, wysiewano na podłoża bulionowe o pH 7,6. Po 24 godz. okresie inkubacji, sprawdzeniu wzrostu szczepów i ich „czystości” za pomocą badania mikroskopowego, wykonywano posiewy na szereg węglowodanów, tj. wodę peptonową z dodatkiem 0,5% arabinozy, dulcytolu, d, l- ksylozy, laktozy i sorbitolu. Jako kontrole służyły: a) hodowle pastereli na wodzie peptonowej bez dodatku węglowodanów, celem wykluczenia pomyłki w wyniku rozkładu ewentualnych domieszek wielocukrów, znajdujących się w peptonie; b) niezasiłane podłoża. Wynik odczytywano co 48 godz. przetrzymując badane podłoża w cieplarni w 37° przez 2 tygodnie. Badania przeprowadzono dwukrotnie.

4. Odczyn precypitacji w żelu. Użyte do doświadczeń szczepki pastereli hodowano na bulionie z mięsa końskiego o pH 7,6 w temperaturze 37° przez okres

* Większość szczepów oraz wszystkie surowice użyte przeze mnie, otrzymano z Wytwórni „Biowet-Gorzów”, za co składam Dyrekcji i Kolegom serdeczne podziękowanie.

Tab. 2. Orientacyjne zestawienie zasadniczych grup antygenowych i biochemicznych *Pasteurella multocida*.

L. p.	Grupa antygenowa Roberts'a		Zachowanie się na zasadn. cukrach			Pokrywa się zasadniczo z grupami antygenowymi	Odpowiada do pewnego stopnia grup. biochem.
	Typ	Ilość i pochodzenie	Arabinoza	Ksyloza	Inne		
1	I	5/20 3 Azja (BS) 2 Europa (SS)	—	+		Hudson I 15 Azja (BbS, BS) Bain I 23 Azja (BbS, BS) Carter B (2 BbS, 1 BS) Little i Lyon II (8 BbS, 3 różne)	Khalifa B (BbS, BS, ES) Khalifa C _I C _{II} (SS) (CS) Rosenb. Merch. II
2	II	11/20 10 Europa (8 As, 1 BS, 1 SS) 1 Ameryka (BS)	+	—		Carter A 20 (17 As, 2 BS, 1 BbS) Little i Lyon (4 As, 3 SS, 4 ES, 1 BS)	Khalifa A (As, CS) Rosenb. i Merchant I Sołtys I „avium“
3	III	2/20 1 Europa (BS) 1 Ameryka (CrS)	—	+		Carter C 6 (różne) Hudson III 7 Europa (4 VS, 3 różne)	
4	IV	2/20 1 Europa (BS) 1 Azja (As)	+	v	dulcyt +	Carter D 21 (7 SS, 4 BS, 4 OS, 6 różnych) Hudson IV 4 Europa (różne) 1 Azja Bain IV 1 Azja (BS)	
5	—					Hudson V 10 Europa (9 SS, 1 CS)	
6	—					Bain	

ZNACZENIE SKRÓTÓW:

As — szczep wyosobniony z ptaków, BS — szczep wyosobniony z bydła, BbS — szczep wyosobniony z bawołu, CS — szczep wyosobniony z królika, CrS — szczep wyosobniony z sarny, ES — szczep wyosobniony z konia, MS — szczep wyosobniony z myszy, SS — szczep wyosobniony z świni, Różne — szczep wyosobniony od człowieka, psa, kota, myszy, dziczyzny.

— nie wytwarza kwasu, + wytwarza kwas, (—) przeważnie nie wytwarza kwasu, v poszczególne szczepy zachowują się różnie.

72 godzin, a następnie przetrzymywano przez 10 dni w temp. pokojowej (ok. 18°).

Odczyn precypitacji w żelu wykonywano stosując metodę płytkową podwójnej dyfuzji wg techniki *Ouchterlony'ego* (1953) Używany żel agarowy 1,5% przygotowany był na 1% roztworze NaCl z dodatkiem merthiolatu (rozcieńczenie końcowe 1:10.000) Stosowany agar-agar był to zwykły agar bakteriologiczny (f-my Edward Gurr) łuskowy, oczyszczony przy pomocy bentonitu, po czym przechowywany w butelkach aż do użycia (*Feinberg* (1956), *Mussgay* (1957)). Płytki z żelem przygotowywano zawsze wcześniej, najpóźniej dnia poprzedzającego badanie, wylewając na płytkę średnicy 10 cm — 20 ml agaru; otwory średnicy 5 ml wycinano w ten sposób, aby odległość zagłębień peryferycznych od zagłębienia centralnego wynosiła 6 mm; dna otworów, dla zabezpieczenia od podsiąkania pokrywano rozpuszczonym agarem. Po nastawieniu odczynu precypitacji płytki umieszczano w temp. 25° w wilgotnych komorach, zapobiegających wysychaniu agaru (*Feinberg* 1957). Obserwacje przeprowadzano przez 2 tygodnie, kontrolując płytki co 24 godziny. Badania powtarzano dwukrotnie w odstępie 1 miesiąca.

Wyniki

Różnicowanie bakterii na podstawie ich metabolizmu.

Różnicowanie poszczególnych szczepów wykonano na podstawie ewentualnego wytwa-

rzania kwasu na podłożu z arabinozą, dulcycylolem, d,l-ksylozą, laktozą lub sorbitolem. Wyniki zestawione w tab. 3 przekonują, że w oparciu o kryterium AKD (arabinoza, ksyloza, dulcycytol) można wyróżnić wśród zba-

Tab. 3. Własności biochemiczne i wyniki precypitacji przebadanych pastereli.

Grupa	Stosunek do węglowodanów					Ilość zbadanych szczepów	Precypitacja w żelu		
	zasadniczych			innych			Poli-sep-sin	Avisep-sin	
	Arabinoza	D, L-ksyloza	Dulcycytol	Laktoza	Sorbitol			Nr 134	Nr 49
I	+	—	—	—	+	kraj. 45 zagr. 12 razem 57	+	+	+
II	+	—	+	—	+	kraj. — zagr. 2 razem 2	a ₁ — b ₁ +	— +	— +
III	+	+	—	—	+	kraj. — zagr. 2 razem 2	a ₂ — b ₂ —	— —	— —
IV	—	+	—	—	+	kraj. 1 zagr. — razem 1	+	+	+

Objaśnienia: a₁ = *P. ovisida* nr 580
b₁ = *P. bovicida* nr 581
a₂ = *P. „ „* nr 582
b₂ = *P. muricida* nr 579

Uwaga: Spośród 45 szczepów krajowych grupy I — 16 wyosobniono od kur, 5 od gęsi, 1 od kaczki, 2 od królików, 11 od świni, 6 od bydła, 3 od owiec, 1 od konia.

danych 62 szczepów *P. multocida* 4 grupy biochemiczne:

I — A+, K—, D—; jest to największa grupa gdyż obejmuje ona $45/46 = 97,8\%$ zbadanych szczepów krajowych oraz $12/16 = 75\%$ zbadanych szczepów zagranicznych. Do grupy tej należą wszystkie szczepy wyosobnione z ptaków (zarówno krajowe jak i zagraniczne) oraz przeważna część szczepów wyosobnionych z ssaków.

II — A+, K—, D+ oraz III — A+, K+, D—. Grupy te obejmują tylko szczepy zagraniczne pochodzenia pozaeuropejskiego; wszystkie one zostały wyosobnione od ssaków (dwa od bydła, jeden od owcy, jeden z myszy).

IV — A—, K+, D—. Grupa ta obejmuje tylko jeden szczep. Jest to szczep krajowy wyosobniony z jagnięcia.

Badanie powyższe wykazuje, że zbadane krajowe szczepy ptasie należą wszystkie do jednej grupy biochemicznej, oznaczonej tutaj I (A+, K—, D—). Wynik ten pokrywa się z danymi *Soltysa*, który w 1938 r. stwierdził również, że wszystkie przebadane przez niego krajowe szczepy ptasie były arabinozo-dodatnie i dulcyto-ujemne (ksylozv autor ten nie badał).

Zjadliwe szczepv krajowe wyosobnione z ssaków, okazały się przeważnie przynależne do tej samej grupy I ($23/24 = 95,8\%$). Wynik ten nie zgadza się z danymi *Soltysa*, u którego tylko nieliczne krajowe szczepy ssaków były arabinozo-dodatnie i dulcyto-ujemne ($6/38 = 15,7\%$). Przyczyny tej rozbieżności należy szukać prawdopodobnie w tym, że przebadane przez *Soltysa* szczepy były szczepami tereno-

Tab. 4. Ilość linii precypitacyjnych w żelu agarowym między surowicami p/pasterelozowymi a antygenami poszczególnych szczepów.

Pochodzenie szczepu	Ilość szczepów	Nr szczepów	S u r o w i c e		
			avisepsin 125	49	polisepsin 134
Ptaki (szt. 29) z czego krajowych szt. 22	8	kury — 2 (Nr 3, 9) gęsi — 2 (Nr 17, 20) nie pod. — 4 (Nr 11, 18, 19, 28)	1	1	1
	2	kura — 1 (Nr 16) nie pod. — 1 (Nr 56)	1	2	1
	6	kura — 4 (Nr 1, 2, 7, 8) gęś — 2 (Nr 6, 21)	2	1	1
	10	kura — 5 (Nr 4, 5, 35, 37, 39) gęś — 1 (Nr 15) nie pod. — 4 (Nr 12, 24, 26, 55)	2	2	1
	1	kura — 1 (Nr 32)	2	1	2
	1	kaczka — 1 (Nr 51)	2	2	2
	1	kura — 1 (Nr 22)	2	2	3
Ssaki (szt. 31) z czego krajowych szt. 27	1	bydło — 1 (Nr 582)	—	—	—
	1	owca — 1 (Nr 580)	—	—	—
	1	mysz — 1 (Nr 579)	—	—	—
	6	świnia — 2 (Nr 30, 62) cielę — 2 (Nr 41, 42) królik — 1 (Nr 29) jagnię — 1 (Nr 33)	1	1	2
	1	królik — 1 (Nr 40)	1	2	1
	2	cielę — 2 (Nr 43, 44)	1	2	2
	1	krowa — 1 (Nr 60)	2	1	1
	5	świnia — 2 (Nr 14, 34) bawół — 1 (Nr 13) jagnię — 2 (Nr 47, 48)	2	2	1
	13	świnia — 8 (Nr 36, 50, 52, 54, 57, 58, 61, 63) bawół — 1 (Nr 49) cielę — 1 (Nr 59) koń — 1 (Nr 45) jagnię — 2 (Nr 46, 581)	2	2	2
	Nie wiadomo	1	nie pod. — 1 (Nr 27)	1	2
1		nie pod. — 1 (Nr 23)	2	2	3
Kontrola		bulion nie zasiany — 6 szt.	—	—	—

wymi, podczas gdy szczepy przebadane przeze mnie pochodziły z wytwórni surowic, która pasażowała je regularnie przez gołębie i szczepy mniej zjadliwe, późno zabijające gołębie usuwała z kolekcji.

Bardzo ciekawym szczepem krajowym jest *P. multocida* nr 47 z jagnięcia. O ile na podstawie pracy Roberts'a (którego szczepy typu I reagowały biochemicznie wg wzoru A—, K+, DV) i *Baina* (wzór A—, K+, D+) przyjmujemy, że typ I Roberts'a charakteryzuje układ A—, K+, DV, moglibyśmy wyrazić przypuszczenie, że szczep ten jest krajowym przedstawicielem tego właśnie niebezpiecznego typu, wywołującego ciężkie epizootie u bydła w krajach tropikalnych.

Precypitacja żelowa.

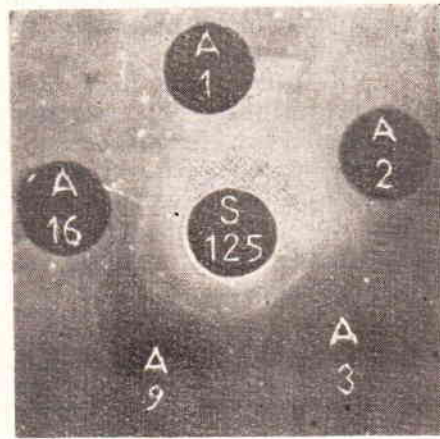
Odczyn precypitacji w żelu wykonano z hodowlami bulionowymi (bulion pH 7,6) oraz z hodowlami bulionowymi z dodatkiem 3% surowicy końskiej. Do badań w pierwszym etapie użyto 7 szczepów oznaczonych jako *P. avicida* (nr: 4, 5, 18, 19, 51, 55, 56), 6 szczepów oznaczonych jako *P. suicida* (nr: 30, 50, 52, 54, 57, 58), 2 szczepy — *P. ovicida* (nr: 47, 48), 1 szczep — *P. bubalicyda* (nr: 49), oraz 1 szczep *P. bovicida* (nr 60).

Precypitacje nastawiano używając 5 surowic „avisepsin” (nr 125, 158, 190, 112, 49) oraz 5 surowic „polisepsin” (nr 60, 61, 62, 130, 134). Jako kontrolne służyły nie zasiane podłoża bulionowe tej samej serii, na której namnażano pasterele. Najwyraźniejsze wyniki otrzymano przy użyciu surowicy „avisepsin” od wołów nr 125 i 49, oraz „polisepsin” nr 134. Nie zauważono natomiast różnic uzależnionych od użycia jako antygeny hodowli na pożywce bulionowej zwykłej, lub na pożywce z surowicą końską. Wobec tego właściwe badanie przeprowadzono przy użyciu w/w surowic odpornościowych oraz hodowli bulionowych bez surowicy. Wyniki badania podaje tabela 3 i 4.

Jak wynika z tab. 3 wszystkie szczepy krajowe *P. multocida* dają precypitację żelową z użytą surowicą „polisepsin” nr 134 i z obydwoma surowicami „avisepsin” nr 125 i 49. Z szczepów zagranicznych precypitowały szczepy zaliczone do naszej grupy biochemicznej I oraz część szczepów grupy II i III. Surowice „avisepsin” nie precypitowały tylko 3 szczepów zagranicznych wyosobnionych od ssaków *P. ovicida* nr 580, *P. bovicida* nr 581, i nr 582), a surowica „polisepsin” tylko dwóch z w/w trzech szczepów (*P. ovicida* nr 580 i *P. bovicida* nr 582). Krajowy szczep grupy IV precypitowany był wszystkimi trzema surowicami.

Tab. 4 podaje ilości linii precypitatu użytych trzech surowic z antygenami poszczególnych szczepów. Jak wynika z tablicy prawie wszystkie szczepy badane precypitowały zarówno z surowicą „avisepsin” jak i „polisep-

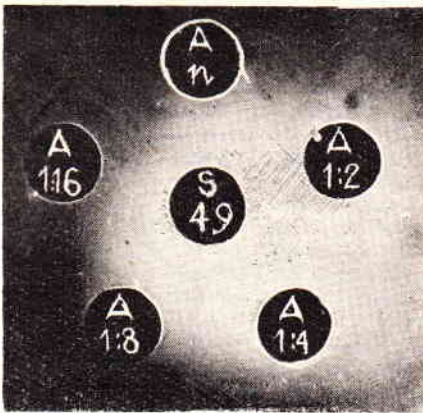
sin”, tworząc jedną, dwie, lub nawet wyjątkowo trzy linie strątu. Rozwój linii był zwykle ukończony z końcem pierwszego tygodnia. W przypadku występowania kilku linii, jedna z nich położona bliżej zagłębienia z surowicą występowała szybciej i wyraźniej od innych (fot. 1). Zdolność wytwarzania jednej, czy też



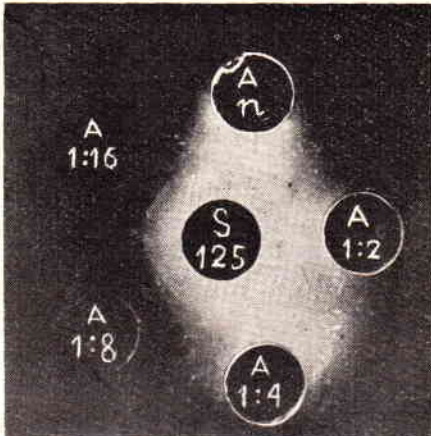
Fot. 1. Precypitacja żelowa między surowicą p-w pastereleozową a antygenami *P. multocida* S 125 = surowica „avisepsin” od wołu nr 125. A₁A₂ = antygeny *P. multocida* (*P. avicida*) nr 1 i 2 — wykazujące po 2 linie precypitacyjne. A₃, A₉, A₁₆ = antyg. *P. multoc.* (*P. avicida*) nr, nr 3, 9, 16 — wykazujące po 1 linii precypitacyjnej.

większej ilości linii precypitacyjnych nie była związana z gatunkiem zwierzęcia, od którego dany szczep został wyosobniony, a stanowiła cechę charakterystyczną stałą dla danego szczepu. Zarówno szczepy wyosobnione z ptaków jak i z ssaków na ogół silniej reagowały z surowicą „avisepsin” niż z surowicą „polisepsin”, dając także częściej dwie linie precypitacyjne. Wobec powyższego przebadano miano surowicy „avisepsin” nr 125 i 49 oraz miano surowicy „polisepsin” nr 134. Wyniki przedstawiają fot. 2, 3 i 4. Surowice „avisepsin” nr 125 i 49 oraz „polisepsin” nr 134 precypitują ze szczepem nr 580 do rozcieńczenia 1:16 (w wyższych rozcieńczeniach nie precypitowały). Jednakże przy surowicach „avisepsin” można wyróżnić co najmniej dwie linie strątu przy rozcieńczeniu antygeny do 1:4, czego nie stwierdza się w przypadku surowicy „polisepsin”. Należy zaznaczyć, że jako antygeny użyto w tym przypadku dwumiesięcznej hodowli szczepu nr 580, która w temperaturze pokojowej uległa zagęszczeniu do połowy objętości pierwotnej. Zastosowany jako kontrola zagęszczony do połowy bulion nie dał linii strątu. Powyższe obserwacje wskazują, że ilość linii precypitacyjnych zależy zarówno od miana surowicy odpornościowej, jak i od stężenia substancji antygenowych w hodowli danego szczepu. Kilkundniowa hodowla nie zagęszczona szczepu nr 580 podobnie jak szczepu nr 582 nie dawała w ogóle zjawiska precypitacji (p. tab.3).

W celu potwierdzenia, lub wykluczenia identyczności antygeny u szczepów o różnych

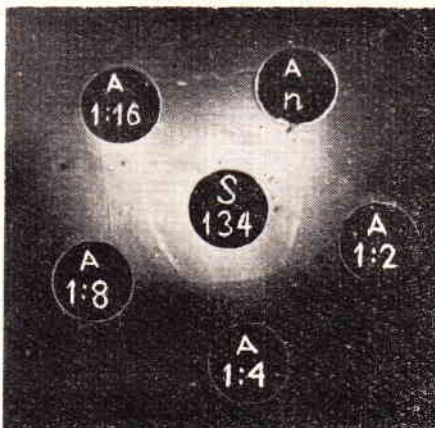


Fot. 2.



Fot. 3.

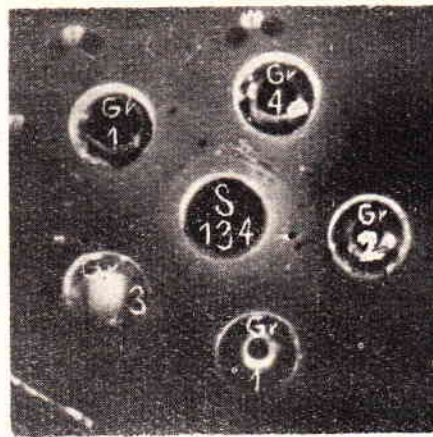
Badanie precypitacją w żelu antygenu *P. multocida* nr 580 w stosunku do różnych surowic p-w pasterelozowych.
 S 49 = surowica „avisepsin” od wołu nr 49.
 S 125 = surowica „avisepsin” od wołu nr 125.
 An i A 1:2 = antygen nierozcieńczony i rozcieńczony roztw. fizjol. NaCl 1:2 — wykazuje po 3 linie precypitacyjne.
 A 1:4 = antygen rozcieńczony roztw. fizjol. NaCl 1:4 — wykazuje 2 linie precypitacyjne.
 A 1:8 i A 1:16 = antygeny rozcieńczone roztw. fizjol. NaCl 1:8 i 1:16 — wykazują do 1 linii precypitacyjnej.



Fot. 4.

S 134 = surowica „polisepsin” od wołu nr 134.
 An i A 1:2 = antygeny nierozcieńczone i rozcieńczone roztw. fizjol. NaCl 1:2 wykazują po 2 linie precypitacyjne.
 A 1:4, A 1:8, A 1:16 = antygeny rozcieńczone roztw. fizjol. NaCl 1:4, 1:8, 1:16 — wykazujące po 1 linii precypitacyjnej.

właściwościach biochemicznych przeprowadzono dodatkowe badanie żel-precypitacyjne. W tym celu użyto surowicy „polisepsin” nr 134



Fot. 5.

Badanie struktury antygenowej szczepów *P. multocida*, należących do 4 różnych grup biochemicznych za pomocą precypitacji w żelu.

S 134 = surowica „polisepsin” od wołu nr 134.

Gr 1, Gr 2, Gr 3 i Gr 4 = antygeny *P. multocida* z grupy I, II, III i IV.

oraz antygenów nr 1 i 30 z grupy I, nr 580 z grupy II, nr 579 z grupy III i nr 47 z grupy IV. Jak wynika z fot. 5 wszystkie antygeny wytworzyły po jednej linii precypitacyjnej łączącej się z sobą w pięciobok. Jedynie antygen 579 z grupy III wytworzył dodatkowo drugą linię precypitacyjną, zresztą słabo zaznaczoną. Zlewanie się linii strątowych przy braku zjawiska krzyżowania się ich (*Ouchterlony*, 1949, *Björklund*, 1952) świadczy, że podstawowy antygen tych szczepów różnych pod względem biochemicznym, jest wspólny. Wytworzenie dodatkowej linii strątu przez szczep nr 579 z grupy III nie wydaje się być cechą typową tylko dla tej grupy, gdyż wiele szczepów z różnych grup ma własność dawania dwóch a nawet trzech linii precypitacyjnych. Konieczne są tu dalsze badania z użyciem frakcji oczyszczonych chemicznie. Z doświadczenia powyższego można wyciągnąć również dodatkowy wniosek, że produkowane w Polsce surowice odpornościowe „avisepsin” i „polisepsin” reagują precypitacyjnie ze wszystkimi zbadanymi przez nas szczepami krajowymi, a także z większością zagranicznych. Dwa szczepy nie reagujące z surowicami odpornościowymi, oraz jeden reagujący tylko z surowicą „polisepsin” pochodzą z poza Europy.

Piśmiennictwo

- Anderson L. A. D., Coombs M. G., Mallick S. M. K.: *Indian J. Med. Res.* 17, 611, 1930.
- Bain R. V. S.: *Nature, Lond.* 113, 584, 1954a.
- Bain R. V. S.: *Bull. Off. internat. Epiz.* 42, 256, 1954b.
- Bain i Jones (1955) cyt. za Hudson J. R. wg A. W. Stableforth L. A. *Galloway Diseases Due to Bacteria, London, Vol. II, s. 413, 1959.*
- Bain R. V. S.: *Aust. vet. J.* 33, 119, 1957.
- Brigham C. D., Rettger L. F.: *J. Infect. Dis.* 56, 225, 1935.
- Carter G. R.: *Canad. J. Med. Sci.* 30, 48, 1952.
- Carter G. R., Bigland C. H.: *Canad. J. Comp. Med., a Vet. Science*, 17, 473, 1953.
- Carter G. R., Byrne J. L.: *Cornell Vet.* 43, 223, 1953.
- Carter G. R.: *Amer. J. Vet. Res.* 16, 60, 481, 1955.
- Carter G. R.: *Amer. J. Vet. Res.* 18, 210, 1957.
- Cornelius J. T.: *Indian J. Med. Res.* 18, 1167, 1931.
- Das M. S.: *J. Comp. Path.* 68, 288, 1958.
- Dąbrowski T., Daszkiewicz I.: *Med. Wet.* 537, 1951.
- Feinberg I. G.: *Nature Lond.* 178, 1406, 1956.

16. Feinberg I. G.: Intern. Arch. of Allergy a. Applied Immun. 11, 3-4, 129, 1957.
17. Hellmann E.: Zentralblatt f. Veterinärmedizin, B. VI, H. 8, 781, 1959.
18. Hudson J. R.: Bull. Off. internat. Epiz. 42, 267, 1954.
19. Hudson J. R. wg Stableforth A. W. i Galloway I. A.: Diseases Due to Bacteria, London, Vol. II, S. 413, 1959.
20. Khalifa I. A. B.: Min. Agric., Egypt Bull. 147, 1934.
21. De Kruif P. H.: J. Exper. Med. 33, 773, 1921.
22. Lichaczew wg Swincowa P. M., Uszakowa A. A., Skriabina K. I.: Bolezni Ptac T. I, s. 153-155, Moskwa 1951.
23. Little P. A., Lyon B. M.: Amer. J. Vet. Res. 4, 110, 1943.
24. Marthedal H. E., Velling G.: Nord. Vet. Med. 6, 651, 1954.
25. Masiukow A. W. wg Nikiforowej N. M.: Wietierinaria 7, 45, 1960.
26. Morch J. R., Krogh-Lund G.: Zschr. Hyg. 113, 471, 1931.
27. Mussgay M.: Zentralblatt f. Bakt. Orig. 169, 1-2, 1957.
28. Ouchterlony O.: Acta path. et microbiol. scandinav. 32, 231, 1953.
29. Priestley F. W.: J. comp. Path. 49, 340, 1936a.
30. Priestley F. W.: J. comp. Path. 49, 348, 1936b.
31. Priestley F. W.: Brit. J. exp. Path. 17, 374, 1936c.
32. Roberts R. S.: J. Comp. Path. 57, 261, 1947.
33. Rosenbusch C. T., Merchant A.: J. Bact. 37, 69, 1939.
34. Smith J. E.: J. Comp. Path. 68, 315, 1958.
35. Sołtyś M.: Pamiętnik Państw. Instyt. Nauk. Gosp. Wiejsk. w Puławach Wyd. Wet. 2, 58, 1938.
36. Stamatín N.: Bul. Office Inter. Epiz., t. 50, 1958.
37. Webster L. T., Hughes T. P.: J. Exper. Med. 51, 219 i 225, 1929.
38. Webster L. T., Burn C. G.: J. Exper. Med. 44, 343 i 359, 1926.

Adres autora: Janusz Wawrzkiwicz, Lublin, ul. Akademicka 11.

Вавжкewич Я. — ИССЛЕДОВАНИЯ БАКТЕРИЙ PASTEURELLA MULTOCIDA НА ОСНОВАНИИ ИХ БИОХИМИЧЕСКИХ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ.

Автором описаны диссоциационные варианты *Pasteurella multocida* с приложением соответствующих таблиц и сопоставлением литературных данных касающихся основных биохимических и антигенных групп безвредного возбудителя.

Экспериментально исследовано 62 штамма *P. multocida* а в этом числе 45 местных, в отношении некоторых биологических и серологических особенностей.

На основании отношения к арабинозу (А), ксилозу (К) и дульцитолу (Д) автор подразделил штаммы на 4 группы: I = А + К - Д -; II = А + К - Д +; III = А + К + Д -; IV = А - К + Д -. Все исследованные птичьи штаммы местного происхождения оказались арабинозо - положительными, ксилозо - и дульцитоло - отрицательными; к этой же группе принадлежали все птичьи штаммы зарубежного происхождения. Местные штаммы полученные от млекопитающих давали в большинстве случаев такие же соотношения на углеводах (арабиноз + дульцитол - ксилоз -; 24/25 = 95,8%).

Путем преципитации с местными иммунизационными сыворотками „avisepsin“ (сыворотка против холеры птиц) и „polisepsin“ (поливалентная сыворотка против пастереллезу) установлено, что эти сыворотки содержат преципитационные компоненты для всех исследованных местных штаммов. Из зарубежных штаммов сыворотка „avisepsin“ не преципитировала только 3-х, а „polisepsin“ 2-х штаммов полученных от млекопитающих. Эти штаммы принадлежали к биохимическим группам, местного выступления которых автор не обнаружил в своих исследованиях.

Wawrzkiwicz J. — Studies on the microorganisms Pasteurella multocida on the basis of their biochemical and serological characteristics.

A description and tabular arrangement of data on the dissociavariants of *Pasteurella multocida* and a presentation of the basic biochemical and serological groups of this microorganism as described in the literature.

In the experimental part of this work 62 strains of *P. multocida*, 45 of them aboriginal were studied as regards some biochemical and serological properties. The strains were arranged into 4 groups, depending on their relation to arabinose (A), xylose (K) and dulcitol (D): I = A+K-D-; II = A+K-D+; III = A+K+D-; IV = A-K+D-. All the aboriginal strains isolated from birds were arabinose positive, xylose and dulcitol negative; to this group were classified also all avian strains of foreign origin. Aboriginal strains isolated from mammals showed on the whole the same characteristics in relation to carbohydrates (arabinose +, dulcitol -, xylose -; 24/25 = 95,8%).

Using the gel precipitation method with our immune sera „avisepsin“ (anti-cholera avium serum) and polisepsin (polyvalent anti-pasteurellosis serum) it was found that the named sera contain precipitation components for all the examined aboriginal strains; as regards foreign strains the serum „avisepsin“ failed to precipitate only 3 strains and „polisepsin“ — only 2 strains isolated from mammals. The strains belonged to biochemical groups which were not recorded in this country as proved by the present studies.

Wawrzkiwicz J. — Untersuchungen über biochemische und serologische Eigenschaften der Pasteurella multocida.

Vom Verfasser wurden besprochen und tabellarisch aufgenommen verschiedene Dissoziationen der *P.m.* sowie die in der Literatur angegebene grundsätzliche biochemische und serologische Gruppen dieses Mikroorganismus zusammengestellt.

Im experimentellen Teil der Arbeit sind 62 Stämme *P. m.* davon 45 einheimische auf manche biochemische und serologische Eigenschaften geprüft worden. Im Verhalten der Arabinose (A), Xylose (X) und dem Dulcitol (D) gegenüber, wurden die Stämme in vier Gruppen geteilt: I. = A+X-D-; II. = A+X-D+; III. = A+X+D-; IV. = A-X+D-. Alle einheimischen vom Federvieh isolierten Stämme waren Arabinose-positiv, Xylose und Dulcitol-negativ. Zu derselben Gruppe gehörten alle ausländischen Vogelstämme. Aus den Säugetieren isolierten Landesstämme haben sich auf Kohlenhydraten beinahe identisch verhalten (Arabinose+, Xylose-, Dulcitol-; 24/25 = 95,8%). In der Gelprecipitation mit einheimischen Immunsereen „Avisepsin“ (Serum gegen Geflügelcholera) und „Polisepsin“ (polyvalentes Antipasteurellaserum) ist erwiesen worden, dass die genannten Sera Precipitationskomponente für alle einheimischen Stämme enthielten. Unter den ausländischen Stämmen „Avisepsinserum“ precipitierte nicht bei drei Stämmen und „Polisepsin“ bei zwei von den Säugetieren isolierten Stämmen. Diese Stämme gehörten zu biochemischen Gruppen deren Auftreten im Lande in diesen Untersuchungen nicht erwiesen wurde.