

9. Howard B. D.: Nature (Lond) 230, 97, 1971.
10. Jandl G.: Arb. Paul-Ehrlich Inst. 62, 27, 1966.
11. Ketyi I., Rauss K.: Acta microbiol. hung. 14, 165, 1967.
12. Kordes J., Kordes B., Pichl H., Ganze B., Raettig H.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I 217, 242, 1971.
13. Luderitz O.: Angew. Chem. 9, 649, 1970.
14. Nash D. R., Crabbe P. A., Bazin H., Eyssen H., Heremans J. F.: Experientia 25, 1091, 1969.
15. Ocklitz H. W., Mochmann H., Schmidt E. F., Hering L.: Nature (Lond) 214, 1053, 1967.
16. Ose E., Barnes L., Berkman R.: J. Am. vet. Ass. 143, 1084, 1963.
17. Porter P.: Vet. Rec. 92, 658, 1973.
18. Porter P., Albem W. D.: Immunology 17, 789, 1969.
19. Porter P., Kenworthy R., Holme D. W., Horsfield S.: Vet. Rec. 92, 630, 1973.
20. Porter P., Noakes D. E., Allen W. D.: Immunology 18, 245, 1970.
21. Raettig H., Buse A.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I 214, 116, 1970.
22. Rauss K., Ketyi I., Szendrei L., Vertenyi A.: Acta microbiol. hung. 17, 275, 1970.
23. Schollenberger A.: Medycyna Wet. 28, 591, 1972.
24. Volkheimer G., Schulz F. H.: Digestion 1, 213, 1968.
25. Wernet P., Breu H., Knop J., Rowley D.: J. infect. Dis. 124, 223, 1971.
26. WHO Scientific Group on Oral Enteric Bacterial Vaccines: Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser. No. 500, 1972.
27. Zikan J.: Immunochimistry 10, 331, 1973.

Adres autora: dr Antoni Schollenberger, ul. Grochowska 272, 03-899, Warszawa.

IRENA FLIS, MARIA MONCIK

Prątki kwasooporne wyizolowane z tkanek bydła tuberkulinododatniego

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Kielcach

Badania licznych autorów (2, 3, 5, 7, 8, 12, 14) wskazują, że uczulenie na tuberkulinę ssaków u bydła może być wywołane przez różne typy prątka gruźlicy, a także przez tzw. prątki atypowe, szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Wilczyński i wsp. (13) podają, że wśród 82 szczepów prątków kwasoopornych wyizolowanych z prób tkankowych pobranych od bydła tuberkulino-dodatniego, 51,2% stanowiły prątki bydłce, 35% — prątki typu ludzkiego, 3,7% — szczepy mieszane, 7,4% określono jako prątki atypowe, 2,4% szczepów nie udało się zidentyfikować. Worthington i Kleeberg (cyt. za 2) wyizolowali *M. kansasii* od 2 krów reagujących na tuberkulinę ssaków, a Chapman i Bernard (cyt. za 2) wydzielili z mleka krów uznanych za gruźlicze 46 szczepów *M. bovis* i 6 szczepów prątków fotochromogennych. Schaaf i wsp. (11) opisują przypadki masowego wystąpienia uczulenia na tuberkulinę ssaków u bydła na tle prątków atypowych. Źródłem prątków były trociny drewna, używane jako ściółka. Także badania Sobiecha i wsp. (9, 10), Kocuły (4), Rymarczuka (6) wskazują, że prątki atypowe mogą nieswoiście uczulać bydło na tuberkulinę ssaków.

Celem pracy było zbadanie jakie prątki kwasooporne występowały u bydła tuberkulinododatniego w woj. kieleckim, uznanym w 1966 r. za wolne od gruźlicy bydłcej.

Materiał i metody

Bydło. Badaniem objęto 230 szt. bydła, które na podstawie wyników tuberkulinizacji porównawczej uznano za zakażone prątkiem gruźlicy typu bydłcego i skierowano je na ubój. Bydło pochodziło z gospodarstw indywidualnych z różnych powiatów woj. kieleckiego. Liczba zwierząt poddana szczegółowym badaniom sekcijnym i laboratoryjnym stanowiła 33% zwierząt tuberkulinododatnich eliminowanych po drugim kontrolnym badaniu tuberkulinowym przeprowadzonym w 1971 r., czyli w 5 lat po urzędowym uznaniu woj. kieleckiego za wolne od gruźlicy bydła.

Badanie sekcyjne. Zwierzęta poddane ubojowi badano w rzeźni wg obowiązujących przepisów, rejestrując dokładnie wszystkie stwierdzone zmiany anatomo-patologiczne. Do badań laboratoryjnych pobierano węzły chłonne okołogardzielowe, oskrzelowe, śródpiersiowe i krezkowe.

Badanie laboratoryjne. Węzły chłonne pozabawione tłuszczu krajano na drobne kawałki, ucierano w moździerzu z jałowym piaskiem, a następnie homogenizowano 5% roztworem NaOH wg metody Petrofa (1). Z uzyskanego po homogenizacji osadu sporządzano po 2 preparaty mikroskopowe barwione metodą Ziehl-Neelsena (1) oraz wykonywano posiewy na podłoża hodowlane. Stwierdzenie w preparacie conajmniej 2 prątków kwasoopornych odpowiadających morfologicznie prątkom gruźlicy przyjmowano za wynik dodatni badania bakterioskopowego.

Posiewy każdego materiału wykonywano na 4 podłoża Loewensteina-Jensena z glicerolem, 4 podłoża Loewensteina-Jensena bez glicerolu oraz 4 podłoża Stonebrinka. Posiewy inkubowano w temp. 37°C przez okres 12 tyg. sprawdzając co 7 dni pojawianie się wzrostu i opisując wygląd kolonii. Wyrosłe kolonie przesiewano na podłoża Loewensteina-Jensena bez zieleni malachitowej i po uzyskaniu obfitego wzrostu, wykonywano test niacynowy wg Peknice (1). Sprawdzano też zawieszalność prątków w płynie fizjologicznym.

Próba biologiczna. Szczepy nasuwające podejrzenie *M. tuberculosis* oraz wybrane losowo kilka przedstawicieli *M. bovis* zbadano na królikach, którym wprowadzano dożylnie 0,1 mg zawiesiny badanego szczepu, a szczepy pigmentowane — na świnkach morskich, wprowadzając im podskórnie 0,1 mg zawiesiny badanych prątków.

Wyniki

Badaniem poubojowym zmiany gruźlicze lub gruźliczo-podobne stwierdzono u 81 szt. bydła. W tym u 19 zwierząt były to zmiany stare, zwapniałe lub wapniejące, które obejmowały węzły chłonne okołogardzielowe lub śródpiersiowe, a w 3 przypadkach także tkankę płucną. U 54 szt. stwierdzono w węzłach chłonnych śródpiersiowych pojedyncze gruzelki gruźlicze.

U 5 zwierząt węzły chłonne okologardzielowe były obrzękłe, przekrwione, nacieczone, ale nie zawierały wyraźnych zmian gruźliczych. Brak makroskopowo uchwytanych zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych zanotowano u 149 szt. bydła tuberkulino-dodatniego.

dzono ogniska serowate w płucach, wątrobie, korze nerek, a ponadto u 1 królika — w śledzionie i węzłach chłonnych). Szczepy te uznano za *M. bovis*.

Obfity wzrost, już po 2 tyg. inkubowania w postaci dużych, szorstkich, mocno pomarańczowych kolonii dały 3 szczepy prątków kwasoopornych. Kolonie w płynie fizjologicznym dały homogenne

Tab. 1. Wyniki badania sekcyjnego i laboratoryjnego 230 szt. bydła tuberkulinododatniego

Badanie sekcyjne	Badanie laboratoryjne			Wyizolowane typy prątków	
	Ilość zwierząt	Bakterioskopia (+) u ilości szt.	Hodowla na podłożach bakteriologicznych (+) u ilości szt.	Ilość szczepów	Typ prątka
Bydło ze zmianami tbc stwierdzonymi sekcyjnie	81	21	42	41 1	<i>M. bovis</i> <i>M. tuberculosis</i>
Bydło sekcyjnie bez zmian gruźliczych	149	2	12	6 3 3	<i>M. bovis</i> <i>M. tuberculosis</i> Prątki atypowe

Badaniem mikroskopowym stwierdzono prątki kwasooporne w preparatach z węzłów chłonnych 23 szt. bydła. Liczne prątki, powyżej 50 w 10 polach widzenia, w ciągu 10 min. badania, ujawniono w 4 próbach. Były to węzły chłonne śródpiersiowe nie wykazujące wyraźnych zmian gruźliczych. Najlicniejszą grupę stanowiły preparaty, w których w ciągu 10 min. badania wykrywano 2—20 prątków kwasoopornych. Układały się one w preparatach pojedynczo, parami pod kątem rozwartym, w mniejsze i większe skupiska lub w łańcuszki.

Metodą hodowlaną wyizolowano 54 szczepy prątków kwasoopornych. W 11 przypadkach hodowle uzyskano na wszystkich użytych podłożach, w 4 przypadkach tylko na podłożu Loewensteina-Jensena z glicerolem, a w 39 przypadkach wzrost prątków wystąpił wyłącznie na pożywce Stonebrinka.

Kolonie wyrosłe na podłożu Loewensteina-Jensena z glicerolu pojawiły się po 3—4 tyg. inkubowania i były szaro-żółte, suche, twarde, chropowate, silnie wrośnięte w podłoże. W próbie na obecność niacyny dały wynik dodatni. Z płynem fizjologicznym nie dawały równomiernej zawiesiny. Próba biologiczna na królikach ujemna (brak zejścia śmiertelnego w okresie 3 mies. obserwacji oraz brak zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych poza pojedynczymi gruzełkami w nerkach 2 królików). Szczepy te określono jako *M. tuberculosis*.

Wzrost na podłożu Stonebrinka lub Loewensteina-Jensena bez glicerolu 47 szczepów był dysgoniczny. Biało-szare, małe, okrągłe, wilgotne i łatwo kruszące się kolonie pojawiły się dopiero po 5—7 tyg. inkubowania. W teście niacynowym dały wynik ujemny. Przy rozcieraniu z płynem fizjologicznym nie dawały równomiernej zawiesiny. Próba biologiczna na królikach z wybranymi losowo 3 szczepami dała wynik dodatni (zejście śmiertelne królików nastąpiło kolejno w 63, 71 i 82 dniu obserwacji, a sekcyjnie stwier-

zawiesiny o dobrej dyspersji. W teście niacynowym dały wynik ujemny. Ekspozycja posiewów na światło powodowała intensywnie pigmentu z koloru pomarańczowego do ceglastoczerwonego. Próba biologiczna na świnkach morskich ujemna (brak zejścia śmiertelnego w okresie 3 mies. obserwacji oraz brak zmian gruźliczych w narządach wewnętrznych). Szczepy te zaliczono do mykobakterii skotochromogennych (grupa II wg Runyona).

Ilościowe wyniki badań sekcyjnych i laboratoryjnych ilustruje tab. 1.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w

Badaniem poubojowym i laboratoryjnym objęto 230 szt. bydła tuberkulinododatniego. Sekcyjnie, zmiany gruźlicze lub gruźliczo-podobne stwierdzono w próbach tkankowych 35% badanych zwierząt. W wielu przypadkach były to zmiany stare, zwapniałe lub wapniejące. Metodą mikroskopową i hodowlaną wykryto prątki kwasooporne w tkankach 18,2% badanego bydła, wykazującego poubojowo zmiany gruźlicze oraz w tkankach 8% bydła bez makroskopowo uchwytanych zmian.

Z 54 szczepów (100%), wyizolowanych z węzłów chłonnych bydła tuberkulinododatniego, 47 szczepów (87%) zaliczono do typu bydłowego, 4 szczepy (7,4%) określono jako typ ludzki, a 3 szczepy (5,6%) uznano za prątki atypowe.

Szczepy prątka bydłowego wyizolowano głównie ze zmienionych węzłów chłonnych natomiast prątek ludzki i prątki atypowe przeważnie od bydła, u którego badaniem poubojowym nie stwierdzono w tkankach zmian makroskopowych.

Stwierdzenie w materiale pochodzącym od bydła prątków gruźlicy ludzkiej potwierdza istnienie wyraźnej współzależności w zapadal-

ności na gruźlicę u ludzi i bydła. Eliminacja bydła gruźliczego z hodowli zniosła niebezpieczeństwo zakażenia ludzi prątkiem bydłym. Pozostaje możliwość zakażenia się bydła prątkami gruźlicy od ludzi chorych.

Wyizolowanie z tkanek bydła tuberkulino-dodatniego 3 szczepów prątków atypowych świadczy, że prątki te odgrywają rolę w uczulaniu zwierząt na tuberkulinę ssaków. Wydaje się, że potrzebne są szersze badania nad występowaniem różnych prątków atypowych u bydła i nad ich rolą jako czynnika uczulającego nieswoiście zwierzęta na tuberkulinę.

Wnioski

1. Identyfikacja szczepów z rodzaju *Mycobacterium* wykazała, że uczulenie bydła na tuberkulinę poza *M. bovis* spowodowały *M. tuberculosis* i prątki atypowe.

2. Wyizolowanie z tkanek bydła tuberkulino-dodatniego *M. tuberculosis* świadczy, że istnieje możliwość zakażenia się bydła prątkami gruźlicy od ludzi chorych.

Piśmiennictwo

1. Janowiec M.: Mikrobiologiczne metody diagnostyki laboratoryjnej, Inst. Gruźl. Warszawa, 1966.
2. Jonowiec M.: *Medycyna Wet.* 28, 513, 1972.
3. Janowiec M., Sobiech T.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
4. Kocuta K.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
5. Maciak T.: *Medycyna Wet.* 29, 269, 1973.
6. Rymarczuk M.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
7. Spryszak A., Konarski W.: *Medycyna Wet.* 21, 15, 1965.
8. Spryszak A., Zórawski C.: *Medycyna Wet.* 21, 407, 1965; 24, 397, 1968.
9. Sobiech T., Bochdalek R., Nowacki J.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
10. Sobiech T., Bochdalek R., Nowacki J.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
11. Schaaf A., Meurs G. K., Goudswaard J.: XIX Cong. vet. Mexico, 1, 236, 1971.
12. Wachnik Z.: *Medycyna Wet.* 21, 70, 1965.
13. Wilczyński M., Grajewski S., Kamińska W., Sadownik J., Leowski J., Janowiec M., Osinski J.: Sympozjum nt. atypowych bakterii, Wrocław, 1972.
14. Zórawski C.: *Medycyna Wet.* 22, 150, 1966.

Adres autora: dr Irena Flis, 26-025 Dyminy 160, pow. Kielce.

ADAM LATAŁA, JERZY DĄBROWSKI

Zachorowania kurcząt wywołane przez *Pasteurella haemolytica*

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Opolu

Pasteurella haemolytica izolowana była na przestrzeni lat od różnych zwierząt, najczęściej od jagniąt (1) i owiec (2), znacznie rzadziej natomiast stwierdzono ją jako przyczynę zachorowań i upadków drobiu. W piśmiennictwie krajowym przypadek taki został opisany w 1971 r. przez Wachnika (3).

Z dotychczasowych danych wynika, że przebieg kliniczny pasterelozy drobiu wywołanej przez *Pasteurella haemolytica* jest dość zróżnicowany. U ptaków młodych charakteryzuje się formą ostrą lub podostrą z licznymi upadkami, u starszych natomiast ma przebieg przewlekły z niską na ogół śmiertelnością.

Z uwagi na rzadkie występowanie u drobiu *Pasteurella haemolytica*, w niniejszym doniesieniu przedstawiono obserwacje dotyczące nosicielstwa oraz zachorowań i upadków kurcząt wywołanych tym zarazkiem.

Badania własne

W jednej z ferm województwa opolskiego posiadającej ponad 18 tys. sztuk broilerów w wieku 5 tyg. wystąpiły w okresie jesieni liczne upadki kurcząt. Upadki poprzedzone były mało charakterystycznymi objawami klinicznymi w postaci apatii, niechęci do jedzenia i picia. Warunki środowiskowe oceniono jako niewłaściwe ze względu na nieodpowiedni mikroklimat pomieszczeń, spowodowany niedostateczną wentylacją oraz nadmiernym zagęszczeniem ptaków. Początkowo podejrzewano, że przyczyną upadków są niedobory witaminowo-mineralne i dlatego zalecono podanie tych preparatów w dostatecznej ilości. Nie

dało to jednak poprawy, a upadki utrzymywały się nadal. W sumie na przestrzeni tygodnia padło 400 szt. kurcząt, co stanowiło 2,2% całego stada.

Celem ustalenia przyczyny upadków, przesłano do Zakładu Higieny Weterynaryjnej czternaście padłych ptaków.

Badaniem anatomo-patologicznym stwierdzono u wszystkich przesłanych ptaków zmiany ograniczające się jedynie do lekkiego przekrwienia wątroby oraz nerek i zapalenia błony śluzowej jelit cienkich. Tylko u sześciu sztuk stwierdzono dodatkowo pojedyncze wybroczyny na nasierdziu.

Badaniem parazytologicznym dało wynik ujemny. Badaniem bakteriologicznym wykazano u jedenastu ptaków obecność w narządach mięszożowych pałeczek okrężnicy, a u czterech stwierdzono wzrost z posiewów wątroby i śledziony drobnoustrojów, których właściwości morfologiczne, hodowlane, biochemiczne były, według danych Wachnika (3) i Truszczyńskiego (4), charakterystyczne dla *Pasteurella haemolytica*.

Drobnoustroj fermentował z wytworzeniem kwasu: glukozę, laktozę, maltozę, mannit, sacharozę, arabinozę i sorbitol. Nie rozkładał dulcytu, trehalozy, adonitu, rafinozy, salicyny i inuliny. Nie wykazywał ruchu, nie wytwarzał indolu i siarkowodoru, nie rozpuszczał żelatyny. Redukował azotany. Dawał wynik ujemny w próbie VP.

Białe myszki zakażone podskórnie i dootrzewnowo dawką 0,2 ml 24 godzinnej hodowli bulionowej zarazka nie wykazywały objawów chorobowych i nie padły.

W oparciu o wyniki powyższych badań, szczep określono jako *Pasteurella haemolytica*.

Wycsobnione szczepy okazały się *in vitro* wrażliwe na chloramfenikol, średnio wrażliwe na penicylinę, streptomycynę, słabo wrażliwe na neomycynę oraz odporne na oksytetracyclinę i erytromycynę. W oparciu o wyniki antybiotykoqramu zalecono podanie