

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

detromycyny. Po jej zastosowaniu upadki znacznie się zmniejszyły, ograniczając się do pojedynczych sztuk. Po uzyskaniu odpowiedniej wagi stado zostało poddane ubojowi w rzeźni drobiu, skąd po uboju pobrano głowy 150 kurcząt do dalszych badań. Celem ich było wykazanie ewentualnego nosicielstwa *Pasteurella haemolytica* w badanych stadzie.

Po wstępnym mechanicznym oczyszczeniu głów i dezynfekcji, przecinano w płaszczyźnie pionowej dziób odsłaniając jamy nosowe, z których eż pobierano wymazy. Wymazy te posiewano na agar zwykły oraz agar z dodatkiem 5% krwi baraniej. Po 24 godz. inkubacji w temperaturze 37°C, w warunkach tlenowych stwierdzono na agarze zwykłym w 5 próbach wzrost nielicznych kolonii bakteryjnych *Pasteurella haemolytica*. Poza opisanym drobnoustrojem izolowano z badanych prób niespecyficzną towarzyszącą florę bakteryjną w postaci pałeczek okrężnicy, gronkowca białego, paciorkowców kałowych.

### Omówienie wyników

Przebieg schorzenia oraz wyniki przeprowadzonych badań potwierdzają dotychczasowe doniesienia o warunkowej chorobotwórczości *Pasteurella haemolytica* również i u drobiu. Drobnoustroj ten może wywołać chorobę w przypadku obniżenia odporności ptaków wskutek oddziaływania nieodpowiednich warunków środowiskowych. Izolowanie drobnoustroju z górnych dróg oddechowych wskazuje na bytowanie zarazka w tej części układu oddechowego. W omawianym przypadku wykluczono raczej możliwość zawleczenia zarazka z zewnątrz, gdyż w ostatnich latach nie stwierdzono na terenie województwa opolskiego pasterelozę kur wywołanej przez *Pasteurella haemolytica*. Nie było również żadnych przerzutów stada jak i możliwości kontaktów z innymi zwierzętami.

W opisanym przypadku wybuch choroby w stadzie należałoby tłumaczyć uaktywnieniem i uzjadliwieniem drobnoustroju bytującego jako komensal w górnych drogach oddechowych. Uaktywnienie zarazka nastąpiło w wyniku obniżenia odporności ptaków przez złe warunki środowiskowe tj. nieodpowiednią wentylację oraz nadmierne zagęszczenie ptaków. Wybuchowi choroby sprzyjały również i warunki bioklimatyczne związane z porą roku.

Szczepy *Pasteurella haemolytica* izolowane z narządów mięsnych padłych na fermie ptaków, jak również z górnych dróg oddechowych ptaków zdrowych poddanych ubojowi, wykazywały identyczne właściwości hodowlane, morfologiczne i biochemiczne. Nie były również chorobotwórcze dla białych myszek.

### Wnioski

1. Opisane masowe zachorowania i upadki kurcząt były wywołane przez *Pasteurella haemolytica*. Czynnikiem uspasabiającym do wybuchu choroby były nieodpowiednie warunki środowiskowe.

2. Stwierdzono nosicielstwo *Pasteurella haemolytica* w jamie nosowej 3,3% badanych po uboju kurcząt. Wyosobnione szczepy okazały się *in vitro* najbardziej wrażliwe na chloramfenikol.

### Piśmiennictwo

1. Dziekoński J.: Medycyna Wet. 10, 637, 1954.
2. Dąbrowski T.: Medycyna Wet. 21, 546, 1965.
3. Wachnik Z.: Medycyna Wet. 27, 10, 1971.
4. Truszczyński M.: Bakteriologia Weterynaryjna PWRiL 1969.

Adres autora: lek. wet. Adam Latała, ul. Buczka 1, 45-951 Opole.

MARIAN ŚWIETLIKOWSKI  
Warszawa

## Epizootiologia robaczyc płucnych przeżuwaczy w świetle badań krajowych\*)

Domowe przeżuwacze: bydło, owce i kozy są tylko częścią dużej grupy zwierząt przeżuwających, które znajdują się pod pełną kontrolą lekarsko-weterynaryjną. Dziko żyjące przeżuwacze których przedstawiciele; sarny, jelenie, danielę, łosie i żubry rozproszeni po terytorium całego kraju i pozbawieni kontroli weterynaryjnej, przyczyniają się do rozpowszechniania różnych inwazji pasożytniczych a w ich liczbie i pasożytów płucnych wśród domowych zwierząt.

Bydło domowe w Polsce jest żywicielem jednego tylko gatunku pasożyta płucnego, nicie-

nia *Dictyocaulus viviparus* (7). Nicień ten występuje również u dziko żyjących przeżuwaczy saren, jeleni i żubrów (2). Diktiokauloza bydła stwierdzana jest na terenie całego kraju w różnym tylko stopniu ekstensywności występowania. Najczęściej stwierdza się ją na terenach województw północnych, najrzadziej zaś na południowo-zachodnich (9).

Z robaczącą płuc jako problemem o znaczeniu gospodarczym nasza służba weterynaryjna zetknęła się dopiero po 1945 r. (6). Diktiokauloza bydła występuje w formie ognisk, przy czym za ognisko należy uznać nawet pojedyncze gospodarstwo w którym odbywa się wychów cieląt.

\*) Referat wygłoszony na Sympozjum Naukowym poświęconym robaczycom zwierząt gospodarskich, Warszawa 5-6.IV. 1973 r.