

BADANIA NAD PASTERELAMI I PASTERELOZAMI PTAKÓW

N. STAMATIN

Katedra Mikrobiologii Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Bukareszt, Rumunia
Institute de Medicina Veterinara, Laboratorul de Bacteriologia, Bucuresti
Kierownik: Prof. dr N. Stamatina

Pasterelami i pasterelozami ptaków autor zajmuje się już około 20 lat. W tym czasie wykonał on osobiście i przy udziale współpracowników liczne badania dotyczące różnych zagadnień związanych z zarazkiem i wywoływaną przezeń chorobą. W niniejszym referacie ograniczono się do przedstawienia w streszczeniu tylko niektórych wyników badań, zwłaszcza z zakresu zwalczania pasterelozy ptactwa oraz zapobiegania tej chorobie.

Badania nad patogenezą pasterelozy (cholery) ptactwa. Patogeneza pasterelozy ptaków w ogóle a u kur w szczególności była stosunkowo często przedmiotem szczegółowych badań. W okresie ponad 80 lat, które dzielą nas od wykrycia czynnika etiologicznego cholery ptaków, sformułowano różne, nieraz przeciwstawne sobie poglądy, co do patogenezы tej choroby.

Dla Pasteura pasterelozą ptaków była zakażeniem zewnątrzpocho-dnym, w którym drobnoustrój dostawał się do organizmu za pośrednictwem układu pokarmowego wraz z karmą. Pogląd swój Pasteur opierał na doświadczeniu, którego wynik skłonił go do następującej wypowiedzi: „kilka kropli hodowli drobnoustroju na płynnej pożywce umieszczone na chlebie lub mięsie, którym żywi się ptaki, wystarcza, aby zło przeniknęło przez przewód pokarmowy, w którym mikroskopijne drobnoustroje rozwijają się tak obficie, że wydaliny kur zakażonych w taki sposób wywołują śmierć osobników szczepionych tymi odchodami. Na podstawie tych faktów łatwo możemy zrozumieć sposób rozprzestrzeniania się w hodowlach ciężkiej choroby, która nas teraz interesuje” (Pasteur, 1880).

W 1900 r., a więc w 20 lat później, Lignieres sprawdzając doświadczalnie twierdzenie Pasteura doszedł do odmiennych wniosków. Zakażenia pasterelami za pośrednictwem przewodu pokarmowego autor ten podawał w wątpliwość. Píše on w tej sprawie: „Istotnie robiłem liczne próby wywołania zakażenia przez skarmianie zjadliwych hodowli lub też narządów zwierząt padłych na cholere, ale przypadki zakażenia jednak tylko rzadko się udawały. Zamykałem zdrowe ptaki razem z innymi, za-

każonymi cholera — i najczęściej nie obserwowałem zarażenia się. W związku z rozprzestrzenianiem się choroby i powstawaniem enzootii, musi z pewnością istnieć jakiś swoisty czynnik dotychczas nieznan. Może jest to czynnik współdziałający, a może specjalna właściwość drobnoustroju”.

Jak wynika z cytowanej wypowiedzi, L i g n i e r e s już w 1900 r. przewidywał działanie jakiegoś dodatkowego czynnika wpływającego na wybuch epizootii cholery ptaków; wspomina także o szczególnych właściwościach pastereli.

Ten nowy czynnik został później wykryty przez H u g h e s a i P r i t c h e t a (1930), M a n n i n g e r a (1934), C e r n a i a n u (1942). Jest nim zmienna wrażliwość ptaków na zakażenie. Dla autorów tych czynnik etiologiczny nie miał decydującego znaczenia na wybuch pasterelozy ptaków, czyli jego obecność nie doprowadzała bezwzględnie do zakażenia.

Autorzy tu cytowani i wielu innych są zdania, że w pewnych hodowlach drobiu spotyka się ptaki, u których można znaleźć drobnoustroje w górnych odcinkach dróg oddechowych, mimo iż nie chorują one na cholera. Choroba występuje dopiero wtedy, kiedy pewne niekorzystne czynniki środowiska obniżają odporność organizmu i pozwolą na wnikanie i mnożenie się zarazka w tkankach.

C e r n a i a n u (1942) uważa, że pod wpływem zarazka mogą tworzyć się ogniska i pisze, że: „Możliwe jest, iż *B. avisepticum* jest wydalane z moczem oraz z wydzieliną nosa i dzioba zwierząt chorych i zakażonych, zanieczyszczając pokarm, wodę, pomieszczenia itd., w związku z czym ptaki dotąd zdrowe pobierają karmę zakażoną. W ten sposób tworzy się nowe ognisko choroby drogą wniknięcia czynnika zakaźnego z zewnątrz, jednak zdarza się to tylko wtedy, kiedy ów czynnik napotka na osłabiony organizm zwierzęcia”.

Podobnie wypowiada się M a n n i n g e r (1934): „... trudno jest zakażać ptaki *per os*, nawet jeżeli używa się dużej ilości zjadliwych drobnoustrojów w postaci ich hodowli lub narządów pochodzących od zwierząt chorych poddanych ubojowi. Zakażenie *per os* jest tak trudne, iż należy przyjąć, że zwierzęta padłe w następstwie takiego podania zarazka wykazują specjalną wrażliwość”. Cholera ptaków, według cytowanego autora, nie jest chorobą zaraźliwą, lecz pasterele jedynie komplikują jakiś powstały uprzednio proces patologiczny. „Pojawienie się drobnoustrojów *Bact. avisepticum* — pisze on — zmienia obraz i przyspiesza rozwój wcześniej powstałego procesu chorobowego, zwiększa znacznie śmiertelność i skraca czas trwania schorzenia pierwotnego, które w przeciwnym wypadku mogłoby mieć przebieg łagodniejszy”.

Wniosek, do jakiego dochodzą wymienieni autorzy, jest następujący: pastereloza ptaków jest wynikiem zakażenia warunkowego; pasterela mo-

że znajdować się w drogach oddechowych ptaka, lecz obecność jej nie jest wyczerpująca dla wystąpienia zakażenia i choroby.

Czy poglądy dotyczące braku zaraźliwości cholery ptaków, niezdolności pastereli ptasiej do wywołania zakażenia przez podanie doustne odpowiadają zawsze stanowi faktycznemu, czy odzwierciedlają one wiernie patogenezę pasterelozy ptaków? Wydaje się, że nie, gdyż wyjaśniają one tylko pewne określone sytuacje epizootiologiczne, nie wyjaśniając pozostałych. Poza tym z obserwacji epizootiologicznych wynika, że często, przynajmniej w Rumunii, cholera ptaków przebiega jako choroba zaraźliwa. Zachodzi wobec tego pytanie, dlaczego pasterelozę ptaków jest niekiedy chorobą zaraźliwą, w innych zaś przypadkach warunkowo zaraźliwą, i w jakich okolicznościach do wspomnianych wniosków doszli z jednej strony P a s t e u r, z drugiej zaś L i g n i e r e s, M a n n i n g e r, C e r n ě i a n u itd.

W celu wyjaśnienia tych pytań przeprowadziliśmy serię doświadczeń, na których podstawie doszliśmy do następujących wniosków (S t a m a t i n i G o g o a s a, 1953):

1. Szczepy *Pasteurella avium* o wysokiej zjadliwości dla myszy i ptaków, pochodzące z ostrych ognisk cholery, przenikają przez błony śluzowe, wskutek czego w razie dostania się do przewodu pokarmowego z karmą lub też trafienia na nieuszkodzoną powierzchnię widocznych błon śluzowych (spojówek, nosa), wywołują zawsze zakażenie.

2. Szczepy *Pasteurella avium* o niskiej zjadliwości, pochodzące ze stacjonarnych lub chronicznych ognisk cholery, nie przenikają przez błony śluzowe i nie wywołują zakażenia przez nieuszkodzone błony śluzowe nawet przy wprowadzeniu ich przez tchawicę wprost do płuc.

3. Występowanie tych dwóch typów szczepów *Pasteurella avium* tłumaczy z jednej strony niezgodność wyników uzyskanych przez różnych badaczy (P a s t e u r, L i g n i e r e s, M a n n i n g e r, C e r n ě i a n u itd.) w doświadczeniach dotyczących patogenezы cholery ptaków, z drugiej zaś strony — istnienie dwu postaci cholery ptaków, a mianowicie: a) wybuchowej — zaraźliwej i b) przewlekłej — niezaraźliwej.

4. Wydaje się, że pasterele niezależnie od ich chorobotwórczości nie pozostają na błonach śluzowych, na które się dostaną, lecz przenikają przez nie dość szybko i dostają się do tkanek, gdzie zarazki w słabym stopniu chorobotwórcze zostają zniszczone, chorobotwórcze zaś namnażają się i wywołują zakażenie.

5. Występuje pewna współzależność między zjadliwością szczepu i właściwościami epizootiologicznymi ogniska chorobowego. Mianowicie: na ogół z endemicznie trwałych ognisk wyosabnia się szczepy o niskiej zjadliwości, natomiast z ognisk, w których chorobę cechował ostry przebieg i duży odsetek śmiertelności — szczepy o dużej zjadliwości.

6. W warunkach naturalnych nie jest wykluczone przekształcenie się szczepu o słabej zjadliwości w szczep zjadliwy, doświadczalnie jednak nie zdołano uzyskać takiej przemiany.

Zależności między pasterelami chorobotwórczymi dla ptaków a chorobotwórczymi dla ssaków. Zagadnienie powiązań, jakie zachodzą między tymi dwoma typami szczepów pastereli, nie zostało rozwiązane w latach 1946—1950. Niektórzy badacze uważali, że wszystkie pasterele są jednakowe niezależnie od gatunku zwierzęcia, z którego zostały wyosobnione, i zaliczali je do jednego rodzaju (Chamberland i Jouan, 1906; Basset, 1946). Inni popierając pogląd Lignieresa uważali, że u każdego gatunku zwierząt mogą występować pasterele tylko dla tego gatunku swoiste.

Rozmaitość panujących na ten temat poglądów była niekorzystna nie tylko z punktu widzenia taksonomii, lecz także zagadnień praktycznych. Opierając się na poglądzie unitarności pastereli, w pewnych instytutach produkujących preparaty biologiczne używano do przygotowywania surowic lub szczepionek szczepy pastereli wyosobnione od jakiegokolwiek gatunku zwierzęcia. Produkowano np. szczepionkę przeciw cholerze ptaków używając do tego celu szczepu wyosobnionego od bydła lub królika (Wróblewski-Świba, 1928) lub też odwrotnie; albo też zwierzętom używanym do produkcji surowicy przeciw pasterelozie wstrzykiwano na przemian szczepy wyosobnione od ptaków lub bydła, co niekiedy powodowało wystąpienie niepożądanych padnięć. Ponadto pogląd unitarny był powodem wprowadzania w terenie nieuzasadnionej izolacji i kwarantanny, gdyż uważano, że pasterelozą ptaków jest zaraźliwa dla bydła i odwrotnie.

Powyższe względy skłoniły nas do przeprowadzenia badań nad zależnościami zachodzącymi między pasterelami pochodzącymi z różnych źródeł od różnych zwierząt. Równocześnie, nie wiedząc o naszych pracach, podobne badania przeprowadzał w Anglii Roberts (1947) i na Węgrzech Schneider (1948). Należy dodać, że w związku ze wspomnianymi badaniami, obok testów seroneutralizacji i biochemicznych, stosowano także próbę porównawczej chorobotwórczości dla myszy i gołębi, która okazała się najbardziej wartościowa w różnicowaniu typów pastereli.

Wyniki pierwszych badań (Stamatina, Stoeneescu, Taga, 1950) można streścić następująco:

1. Wszystkie szczepy pastereli wyosobnione od przeżuwaczy, świń i ptaków domowych należy zaliczyć do jednego rodzaju, dla którego zaproponowano nazwę *Pasteurella animalium (multocida)*. W obrębie tego rodzaju można wyróżnić dwie odmiany, dla których zaproponowano nazwy:

Pasteurella animalium (multocida) var. avium,

Pasteurella animalium (multocida) var. mammalium.

Rodzaj i obie odmiany identyfikują się według ich charakterystycznych właściwości, podanych w załączonym zestawieniu.

Ogólna charakterystyka rodzaju *Pasteurella animalium (multocida)* i obu jej odmian

Pasteurella animalium (multocida)

1. Mały drobnoustrój. Gram-ujemny, wielopostaciowy, zazwyczaj o wyglądzie ziarniaków.
2. Rozmaity wygląd w hodowli; na ogół delikatne zmętnienie bulionu oraz małe kolonie na agarze.
3. Rozkłada glikozę i sacharozę z wytworzeniem kwasu, nie wytwarza gazu.
4. Nie fermentuje laktozy.
5. Nie rozpuszcza żelatyny.
6. Nie zmienia mleka.
7. Nie wytwarza hemolizyn.
8. Wytwarza indol.
9. Wnętrze komórki bakteryjnej zawiera toksynę o charakterze nukleoproteidu.
10. Chorobotwórcza dla wielu gatunków zwierząt, lecz nie chorobotwórcza lub tylko w słabym stopniu chorobotwórcza dla człowieka.

I. *Past. animalium var. avium*

1. W naturalnych warunkach jest chorobotwórcza dla ptaków, bardzo rzadko dla świń i królików, nigdy dla bydła.
2. W warunkach doświadczalnych szczepy chorobotwórcze zabijają gołębie i myszy zbliżonymi dawkami zarazka.
3. Swoista surowica uzyskana za pomocą typu ptasiego zobojętnia działanie chorobotwórcze tego typu, nie zobojętnia typu ssaków.
4. Rozkłada zwykle arabinozę, nie jest aktywna w stosunku do ksylozy.

II. *Past. animalium var. mammalium*

1. W naturalnych warunkach jest chorobotwórcza dla bydła, świń i królików, nie jest chorobotwórcza dla ptaków.
2. W doświadczalnych warunkach szczepy chorobotwórcze są bardzo zjadliwe dla myszy, a mało szkodliwe dla gołębi.
3. Swoista surowica dla typu ssaków zobojętnia działanie chorobotwórcze *P. var. mammalium*, natomiast surowica dla typu ptasiego — nie.
4. Zazwyczaj rozkłada ksylozę i nie jest aktywna w stosunku do arabinozy.

W badaniach prowadzonych na większej liczbie szczepów śledzono związki antygenowe, jakie zachodzą między dwoma typami szczepów (S t a m a t i n, B i c a P o p i i R ă d u c ă n e s c u, 1957). W toku tych badań można było stwierdzić, że pewne szczepy typu ptasiego nie mają antygenów wspólnych z typem wyosobnionym od ssaków, natomiast wykazują je inne szczepy typu ptasiego. Surowica odpornościowa wyprodukowana z tych ostatnich może w dużych dawkach unieczynniać także szczepy typu ssaków. Również niektóre szczepy typu ssaków posiadają antygeny wspólne z typem ptasim.

Najbardziej stałą cechą, która pozwala z większą dokładnością na różnicowanie zjadliwych szczepów tych dwóch typów, jest porównywanie ich chorobotwórczości dla myszy i gołębi. Szczepy ptasie zabijają oba te zwierzęta w zbliżonych dawkach, natomiast szczepy typu ssaków nie są chorobotwórcze dla gołębi lub są dla nich chorobotwórcze tylko w dużych dawkach. Na przykład szczepy pastereli wyosobnione z bydła zabijają myszy w rozcieńczeniu 10^{-8} a nawet 10^{-9} ml 24-godzinnej hodowli bulionowej, natomiast dla gołębi nie są one chorobotwórcze (szczególnie latem) nawet w dawce 0,5 ml hodowli bulionowej nierozcieńczonej.

Szczepy wyosobnione ze zwierząt mięsożernych (psy i koty) i myszy posiadają pewne cechy odmienne od typów ptasiego i ssaków, jednak chorobotwórczość tych szczepów pozwala na zaliczenie ich do typu *mammalium* (S t a m a t i n i A n g e l e s c u, 1957).

T o k s y n a p a s t e r e l i. Śledząc sposób działania penicyliny na różne bakterie można było stwierdzić, że pod wpływem jej działania następuje rozpuszczenie hodowli pastereli. Zastanawiano się, czy uzyskany w ten sposób lizat jest toksyczny dla doświadczalnych zwierząt. Wyniki wykonanych badań potwierdziły tę hipotezę. Lizaty wstrzykiwane dożylnie królikowi w dawkach 1—2 ml wywołują ciężką leukopenię i śmierć zwierzęcia w ciągu kilku godzin (S t a m a t i n, 1948). Dalsze badania wykazały, że czynnik toksyczny znajduje się również w przesączu 24-godzinnych hodowli lub starszych, natomiast brak go w hodowlach bardzo młodych, np. 4-godzinnych (S t a m a t i n, S e r b a n e s c u i V l a d e a n u, 1949).

Toksyna jest chorobotwórcza również dla innych gatunków zwierząt: młodych psów, owiec, cieląt, nie jest natomiast szkodliwa dla świnek morskich, nawet po dożylnym jej wstrzyknięciu w dużych dawkach. Świnki morskie bardzo dobrze znoszą dawkę 1 ml przesączonej hodowli dożylnie. Podobnie kury znoszą wstrzyknięcie dożylnie 20 ml przesączu (S t a m a t i n, S e r b a n e s c u i V l a d e a n u, 1949).

Dalsze badania autora miały na celu zidentyfikowanie czynnika toksycznego. Stosując odpowiednie metody chemiczne można było stwierdzić, że zarówno w przesączu, jak i wewnątrz pastereli hodowanych w bu-

lionie znajduje się nukleoproteid, który wyosobniony i oczyszczony ma takie samo działanie toksyczne jak i lizaty penicylinowe lub przesącze starych hodowli (Stamatın i współpracownicy, 1950). Ilość nukleoproteidu znajdującego się wewnątrz komórki bakteryjnej waha się w bardzo szerokich granicach (8,93—52,9 w 100 g suchej masy bakterii). Nie udało się ustalić, czy istnieje jakiś związek między zawartością nukleoproteidu a zjadliwością szczepu. Jednak wyniki niektórych badań zdają się wskazywać na to, że szczep jest tym bardziej zjadliwy, przynajmniej dla świni, im więcej zawiera nukleoproteidu.

Nukleoproteid pastereli, jak zresztą i innych bakterii gramujemnych, wprowadzony dożylnie wywołuje powstanie obwodowej leukopenii i gromadzenie się leukocytów w narządach wewnętrznych, szczególnie w płucach. Naczynia włoskowate pęcherzyków płucnych są wypełnione leukocytami. To gromadzenie się leukocytów w naczyniach włoskowatych pęcherzyków wyjaśnia ciężkie objawy duszności obserwowane u zwierząt w przebiegu zatrucia oraz zmiany anatomopatologiczne swoiste dla uduszenia stwierdzone sekcyjnie.

Można przypuszczać, że również w przypadkach naturalnego zakażenia rozwija się proces podobny. Bezdech i duszność są charakterystycznymi objawami w ostrej pasterelozie ptaków. Zresztą w pewnych warunkach leukopenia występuje także w przebiegu doświadczalnego zakażenia kur pasterelami. Na przykład u odpornych kur zaszczepionych dużymi dawkami hodowli tych zarazków występuje wyraźna leukopenia po 24—72 godzinach od zakażenia, w późniejszym zaś okresie pojawia się niekiedy leukocytoza, jak to przedstawiono w tabeli 1 (Stamatın i Serbanescu, 1948).

Tabela 1

Leukogram kur odpornych, zaszczepionych 500 000 000 DLM szczepu zjadliwego pastereli typu ptasiego

Kury	Przed zakażeniem	Ilość leukocytów po zakażeniu (czas w godzinach)							Uwaga
		8h	24h	36h	72h	120h	168h	216h	
1	30 000	30 000	9 000	8 000	10 000	33 000	103 000	30 000	pozostała przy życiu
2	28 000	27 000	6 000	9 000	26 000	30 000	32 000	„	„

Podobna leukopenia występuje również u ptaków zakażonych, które natychmiast poddano leczeniu sulfamidami lub surowicą odpornościową (tabela 2).

Tabela 2
Leukogram zakażonych ptaków, leczonych sulfamidami lub surowicą

Kura nr	Wstrzyknięta dawka hodowli	Leczenie	Ilość leukocytów po zakażeniu (czas w godzinach)					Wynik
			przed zakażeniem	6h	4h	48h	72h	
1	100 000 DLM	3 ml surowicy	26 000	10 000	12 000	103 000	35 000	pozostała przy życiu
2	100 000 DLM	0,5 g sulfatiazolu	41 000	75 000	47 000	50 000	35 000	pozostała przy życiu
3	100 000 DLM	0,5 g sulfatiazolu	33 000	23 000	44 000	4 000	—	padła po 3 dniach
4	100 000 DLM	0,5 g sulfatiazolu	31 000	34 000	9 000	26 000	—	padła po 2 dniach
5	100 000 DLM	0,5 g sulfatiazolu	13 000	18 000	11 000	10 000	4 000	padła po 5 dniach

Legenda: DLM = dosis lethalis minima

Uodparnianie czynne przeciw cholerze ptaków. Liczne badania wykonywane w różnych krajach, m. in. również w Rumunii, wykazały w dostateczny sposób, że nie można uzyskać trwałej odporności czynnej w tej chorobie za pomocą szczepionek, jakimi dysponuje się obecnie. Pod tym kątem badano także toksyny nukleoproteidowe, jednak nie okazały się one bardziej wartościowe od anakultury.

Zastanawiano się nad przyczyną tego faktu. Postawione pytanie było tym bardziej usprawiedliwione, że u bydła za pomocą anakultury uzyskuje się stany odporności zaspokajające potrzeby praktyczne. Uważano, że przyczyną tego jest sam organizm ptaka, a mianowicie jego niezdolność do wytworzenia trwałej odporności przeciw pasterelezie. Doświadczenia, które krótko omówiono poniżej, dowodzą słuszności tej hipotezy.

Najpierw wykonano próby w celu stwierdzenia, czy w warunkach laboratoryjnych można uzyskać trwałą odporność u kur. Stosując szczepienie zjadliwą hodowlą z równoczesnym podaniem sulfamidów lub surowicy udało się uodpornić trzy kury spośród 26 użytych do doświadczeń (Stamatın, Georgescu, Luscalov, 1944). Te trzy kury, które utrzymały się przy życiu do końca procesu uodparniania, wytrzymały wstrzyknięcie do 1 miliarda DLM hodowli.

Pierwszym wnioskiem, który na podstawie tego doświadczenia można wyciągnąć jest, że trwałe uodparnianie ptaków jest bardzo trudne i powoduje poważne straty. Często kury giną po powtórnym wstrzyknięciu hodowli w dawce, jaką poprzednio dobrze znosiły. Mając do dyspozycji trzy kury wielokrotnie szczepione dawkami po 100 000 000 do 1 miliarda DLM zjadliwej hodowli, postanowiono zbadać zawartość przeciwciał w ich surowicy w porównaniu z surowicą odpornościową przygotowaną na koniu. Wyniki przedstawione w tabeli 3 wykazały, że w surowicy tych trzech kur brak było przeciwciał, dających się wykryć za pomocą testów stosowanych przez autora.

Powyższe wyniki badań doświadczalnych w powiązaniu z wynikami uzyskanymi w czasie długiego okresu stosowania różnych szczepionek w terenie przekonały, że uodparnianie kur przeciw pasterelezie ptaków za pomocą tych środków, którymi dziś się dysponuje, nie jest jeszcze możliwe. Zapobieganie cholerze ptaków w chwili obecnej powinno opierać się na tworzeniu i utrzymywaniu stad wolnych od tej choroby.

Zapobieganie cholerze ptaków i jej leczenie. Jeszcze w latach 1944—1945 wykazano aktywność sulfamidów, szczególnie sulfatiazolu, które w warunkach doświadczalnych hamują rozwój pasterelezy (Stamatın, Georgescu, Luscalov). Praktyka potwierdziła wyniki badań laboratoryjnych. Z biegiem czasu zaczęto dodawać do sulfamidów różne antybiotyki. Działanie antybiotyków, jak się wydaje, niewiele przewyższa działanie sulfamidów, a tym mniej surowicy, której

wartość zapobiegawcza jest od dawna znana. Działanie środków chemoterapeutycznych w zapobieganiu cholerze ptaków jest słabe, ponieważ za pomocą ich nie można osiągnąć wyjałowienia organizmu nosicieli. Dlatego też natychmiast po zaprzestaniu podawania tych lekarstw przypadki zachorowań pojawiają się ponownie.

Tabela 3

Mianowanie na myszach surowicy przeciw pasterelozie uzyskanej od konia w porównaniu z surowicami 3 kur uodpornionych

Myszki	Pochodzenie surowicy	Dawka surowicy wprowadzonej myszom dootrzewnowo	Dawka hodowli wprowadzonej myszom podskórnie	Wyniki
1	surowica	0,05	0,001 ml 24-godzinnej	padła po 70 h
2	końska	0,05	hodowli bulionowej	żyje
3		0,1		żyje
4		0,1		żyje
5	surowica	0,2	„	padła po 20 h
6	kury nr 20	0,2		„ „ 28 „
7		0,4		„ „ 28 „
8		0,4		„ „ 28 „
9	surowica	0,2	„	padła po 27 h
10	kury nr 22	0,2		„ „ 26 „
11		0,4		„ „ 28 „
12		0,4		„ „ 26 „
13	surowica	0,2	„	padła po 20 h
14	kury nr 23	0,2		„ „ 28 „
15		0,4		„ „ 27 „
16		0,4		„ „ 28 „
17	kontrolna	—	„	padła po 28 h
18	kontrolna	—	„	„ „ 27 „

Autor ze współpracownikami zajął się zagadnieniem mechanizmu działania sulfamidów. Stwierdzono, że unieczynnijają one ujemny chemotaktyzm przeciwleukocytarny pastereli. U kur zakażonych i równocześnie leczonych sulfamidami, w pierwszym okresie zakażenia często obserwuje się występowanie leukocytozy, później zaś tworzenie się ogniska zapalnego w miejscu zastrzyknięcia. Wstrzyknięcie kurom wykazującym normalną wrażliwość gatunkową silnie zjadliwych szczepów pastereli nie wywołuje zmian w białym obrazie krwi ani też odczynu miejscowego.

Wnioski

Wyniki badań wykonanych osobiście przez autora lub ze współpracownikami w okresie około 20 lat nad etiologią i patogenezą pasterelozy zwierząt, szczególnie ptaków, oraz nad zapobieganiem tej chorobie można streścić następująco:

1. Co do etiologii choroby to badania te wykazały, że wszystkie pasterele wyosobnione w przypadkach pasterelozy ptaków i ssaków, rozpoznanej klinicznie lub anatomopatologicznie, na podstawie ogólnych właściwości zarazków należy zaliczyć do jednego rodzaju — *Pasteurella animalium* (*multocida*). Dla zapobiegania tej chorobie w praktyce korzystne jest, aby w obrębie rodzaju rozróżniać dwie odmiany, dla których zaproponowano nazwy: *Pasteurella animalium* (*multocida*) *var. avium* i *Pasteurella animalium* (*multocida*) *var. mammalium*. Te dwie odmiany (względnie typy) różnią się między sobą. Różnica polega na wyborze naturalnych żywicieli, gdyż typ pierwszy wyosobniany jest z ptaków, drugi — z ssaków, oraz na stopniu chorobotwórczości dla myszy i gołębi. Typ ptasi zabija myszy i gołębie w zbliżonych dawkach, natomiast typ ssaków jest chorobotwórczy dla myszy, lecz niechorobotwórczy zupełnie lub tylko w słabym stopniu dla gołębi. Oba typy różnią się także antygenowo i biochemicznie, jednak testy te dają mniej ścisłe wyniki.

2. Co do zaraźliwości pasterelozy ptaków badania autorów wyjaśniły niezgodności istniejące w piśmiennictwie specjalistycznym. Wykazały one, że cholera ptaków może przebiegać zarówno jako choroba zaraźliwa, jak też jako niezaraźliwa. O zaraźliwym lub niezaraźliwym charakterze choroby decydują właściwości szczepu, który wywołał zakażenia. Silnie zjadliwe szczepy, które przypuszczalnie obok zjadliwości cechują się jeszcze innymi właściwościami, wywołują zakażenie o charakterze zaraźliwym. W warunkach doświadczalnych hodowle niektórych takich szczepów wprowadzono na błonę śluzową spojówek, nosa lub jamy ustnej wywołują regularne zakażenia śmiertelne. Szczepy odznaczające się niską zjadliwością wywołują zakażenie warunkowo, są niezaraźliwe lub w słabym stopniu zaraźliwe, a ich hodowle prowadzone na błony śluzowe nie są zdolne do wywołania zakażenia.

3. Co do składników chorobotwórczych związanych z drobnoustrojem badania autora ustaliły, że zarazek zawiera nukleoproteid toksyczny dla różnych gatunków zwierząt. Toksyna ta znajduje się zarówno w komórce bakteryjnej, jak i w lizatach penicylinowych oraz w przesączach starych hodowli. Można ją wyosobnić metodami chemicznymi. Toksyna wprowadzona królikowi dożylnie wywołuje obwodową leukopenię, której towarzyszy nagromadzenie się leukocytów w płucach. Jest prawdopodobne, że ten produkt bakteryjny bierze udział w procesie chorobowym wywołując

jego zaostrenie. W pewnych przypadkach śmierć ptaków zakażonych doświadczalnie poprzedza ciężka leukopenia.

4. Badania autora nad odpornością wykazały, że u kur bardzo trudno jest uzyskać trwałą odporność na zakażenie zjadliwymi szczepami pastereleli typu ptaków. Trudności te są spowodowane w mniejszym stopniu brakiem właściwości antygenowych w czynniku etiologicznym, natomiast w większym stopniu niezdolnością organizmu do wytworzenia przeciwciał. Istotnie, w surowicy kur, które po długim okresie uodporniania mogły wytrzymać do 1 miliarda DLM, brak jest przeciwciał w ilościach dających się wykryć zwykłymi metodami mianowania na myszach. Natomiast surowica uzyskana od konia hiperimunizowanego jest bardzo bogata w przeciwciała.

PIŚMIENNICTWO

1. Cernăianu C. (1942) — Ztrbl. f. Infektionskr. der Haustiere, 1942, 58, s. 142.
2. Hughes R., Prichett J. (1930) — J. exp. Med. 51, s. 239.
3. Lignieres J. (1900) — Contribution a l'étude et a la classification des septicemies haemorrhagiques, Buenos Aires.
4. Manninger R. (1934) — Off. int. des Epizooties, 8, s. 118.
5. Pasteur L. (1880) — C. R. Acad. Sci., 90, s. 239.
6. Roberts S. J. (1947) — J. Comp. Path., 57, s. 261.
7. Schneider L. (1948) — Acta Vet. Hung. 1, s. 31.
8. Stamatin N., Serbanescu C., Vlădeanu M. (1948) — C. R. Acad. Sci., 226, s. 2022.
9. Stamatin N., Georgescu V., Luscalov S. (1944) — Rev. Med. Vet. si Zoot., 55, nr 4—6.
10. Stamatin N., Georgescu V., Luscalov S. (1945) — Ann. Inst. Past. 71, s. 256.
11. Stamatin N., Vlădeanu M. (1948) — Arch. Roum, de Path. exp. et Microbiol., 15, s. 250.
12. Stamatin N., Serbanescu C. (1948) — Arch. Roum, de Path. exp. et Microbiol., 15, s. 247.
13. Stamatin N., Stoeneșcu V., Tăga M. (1950) — An. Inst. Patologie si Igiene animala, 2, s. 3.
14. Stamatin N. i współprac. (1950) — idem, 2, s. 116.
15. Stamatin N., Gogoasa V. (1953) — idem, 4, s. 179.
16. Stamatin N., Gogoasa V. (1957) — idem, 7, 143 i 153.
17. Stamatin N., Angelescu S. (1957) — idem, 7, s. 128.
18. Stamatin N. i współprac. (1957) — idem, 7, s. 99.
19. Stamatin N. (1958) — Off. Int. des Epizooties, 5a, s. 212.
20. Wróblewski W., Swiba S. (1928) — Rozpr. Biolog., 6, s. 10.

Н. Стаматин

ИССЛЕДОВАНИЕ ПАСТЕРЕЛЛЕЙ И ПАСТЕРЕЛЛЕЗОВ ПТИЦ

Резюме

В работе рассматривается вопрос пастереллеза домашней птицы с исторической точки зрения. Приводится анализ связей, происходящих между болезнетворными пастереллами для птиц и млекопитающих. Обсуждаются исследования по токсинам пастереллей, по факторам устойчивости к пастереллезу домашней птицы, а также исследования по профилактике и лечению пастереллеза птиц.

N. Stamatın

INVESTIGATIONS ON PASTEURELLA AND PASTEURELLOSIS
IN BIRDS

Summary

The historical development of the problem of *Pasteurella aviseptica* has been discussed in this paper. The analysis was made of the relations between *pasteurella* pathogenic for birds and those pathogenic for mammals. Studies of toxins of *P. aviseptica*, immunogenic factors against this agent and prevention and treatment of *P. aviseptica* infections have been discussed.

N. Stamatın

RECHERCHES CONCERNANT LES PASTEURELLOSES
CHEZ LES VOLAILLES

(Roumanie)

Les résultats des recherches personnelles ou en collaboration effectuées au cours d'une vingtaine d'années, et concernant l'étiologie, la pathogénie et la prophylaxie des pasteurelloses chez des animaux et surtout chez les volailles peuvent être résumés comme suit:

1. En ce qui regarde l'étiologie, nos recherches ont établi que toutes les pasteurelles isolées des cas diagnostiqués (d'après la manifestation clinique et le tableau anatomopathologique) chez les mammifères et chez les volailles comme étant des pasteurelloses, font partie, d'après leur propriétés générales, d'une seule et même espèce — *Pasteurella animalium* (*multocida*). Parmi cette espèce, il est utile de distinguer, pour la pratique prophylactique dans ces maladies, deux variantes que nous avons proposé de nommer *Pasteurella animalium* (*multocida*) var. *avium* et *Pasteurella animalium* (*multocida*) var. *mammalium*.

Les deux variantes ou types diffèrent en premier lieu par leur hôte naturel — on isole la première des volailles, la deuxième des mammifères — en second lieu par leur pathogénité pour la souris et le pigeon: le type aviaire tue la souris et le pigeon en doses sensiblement égales, tandis que le type mammifère est pathogène pour la souris et apathogène ou peu pathogène pour le pigeon.

Les deux types diffèrent aussi au point de vue antigénique et biochimique, mais les résultats obtenus par ces tests ont une valeur de diagnostic moindre en comparaison avec les précédents.

2. Pour ce qui en est de la contagiosité du choléra aviaire nos recherches ont complètement élucidé les nonconcordances qui existent en ce problème dans la littérature spécifique en montrant que le choléra aviaire peut évoluer tout aussi bien comme maladie contagieuse et comme maladie non contagieuse. Son caractère contagieux ou non contagieux est dû aux qualités de la souche infectante. Les souches puissamment virulentes qui probablement possèdent aussi d'autres propriétés, produisent une infection à caractère contagieux. Dans les conditions expérimentales, les cultures de ces souches déposées sur la muqueuse conjonctivale, nasale ou buccale, produisent régulièrement l'infection mortelle. Les souches de moindre virulence produisent les infections conditionnées, non-contagieuses ou peu contagieuses et leur cultures déposées sur les muqueuses ne sont pas capables de produire l'infection.

3. En ce qui regarde les facteurs de pathogénité nos recherches ont établi que soma des pasteurelles contient une nucléoprotéine toxique pour les différentes espèces d'animaux domestiques. La toxine se trouve tant dans le soma cellulaire que dans les lisats pénicilliques et les filtrats des cultures anciennes. Elle peut être isolée par des méthodes chimiques.

En inoculations intraveineuses chez le lapin elle produit une léucopénie périphérique accompagnée d'une agglomération de leucocytes dans le poumon. Probablement ce produit bactérien intervient dans le processus pathologique en l'aggravant. Ainsi dans certains cas la mort des oiseaux infectés expérimentalement est précédée d'une grave léucopénie.

4. Nos recherches sur l'immunité ont montré que chez les volailles une immunité solide vis-à-vis des souches virulentes de *Pasteurella aviaire* est très difficile à obtenir. Cette difficulté est due moins au manque d'antigénité de l'agent étiologique qu'à l'incapacité de l'organisme de réagir la production d'anticorps. Ainsi le sérum sanguin des poules qui après une longue période d'immunisation sont arrivés à supporter jusqu'à 1 000 000 000 DLM ne contient pas d'anticorps en quantité décelable par les méthodes courantes de titrage sur la souris. Par contre le sérum obtenu d'un cheval hyperimmunisé est très riche en anticorps antiinfectieux.