

## SALMONELE U DROBIU W POLSCE

KAZIMIERZ MAREK

Zakład Chorób Drobiu Instytutu Weterynarii w Puławach

Kierownik: Doc. dr K. Marek

Choroby drobiu wywołane przez salmonelle jak też zjawisko nosicielstwa tych zarazków przedstawiają z punktu widzenia ekonomicznego i sanitarnego problem o poważnym znaczeniu.

Jak wiadomo, dotychczas wyosobniono z człowieka i zwierząt około 600 serotypów salmoneli, z czego ponad 100 znaleziono u ptaków. Wiele jest przyczyn, że te drobnoustroje, przeważnie mało zjadliwe, spotyka się tak często u tej gromady kręgowców.

W pierwszym rzędzie wchodzi w grę tryb bytowania ptaków. W warunkach naturalnych szukają one pożywienia we wszystkich dostępnych im miejscach, zarówno w ściekach z pomieszczeń dla różnych zwierząt, jak i z zabudowań zamieszkiwanych przez ludzi, w oborniku oraz w korytach i wodopojach dużych zwierząt, w śmietnikach, w rowach, na podwórzach, polach, łąkach, w lasach, a wreszcie nawet w zbiornikach wodnych, często o dnie mulistym, na którym występuje obfita flora bakteryjna, zawierająca m. in. drobnoustrojami również salmonelle. Żerując w takim środowisku drób często zakaża się różnymi salmonelami.

W warunkach fermowych, drób może rzadziej napotyka na salmonelle, ale za to jest bardziej wrażliwy na infekcje przez nie wywoływane. Do wywołania zakażenia potrzeba mniej zarazków i nawet o mniejszej zjadliwości niż w warunkach naturalnych. Ta niezwykła wrażliwość drobiu w fermach jest wynikiem dużego zagęszczenia pogłowia, wczesnego dojrzewania, zwiększonej produkcji jaj i mięsa oraz często jednostronnego żywienia. Innymi słowy, intensywna eksploatacja drobiu zwiększa dochody, ale stwarza również podłoże dla różnych chorób, szczególnie przemiany materii i zakaźnych, wywoływanych nawet przez zarazki fakultatywnie chorobotwórcze do których zalicza się także salmonelle.

U drobiu wyróżnia się trzy jednostki chorobowe wywoływane przez salmonele: salmonelozę, białą biegunkę piskląt i tyfus kur.

Pod nazwą salmoneloza rozumie się przypadki chorobowe wywołane przez salmonele urzęsione, np. *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. bareilly*, *S. london* i in. Natomiast białą biegunkę piskląt i tyfus kur powodują salmonele nieurzęsione: *S. pullorum* i *S. gallinarum*.

Jeżeli chodzi o pulorozę, to wywołuje ona w całym świecie m. in. i w naszym kraju, ogromne straty wśród kurcząt i zmusza corocznie do eliminowania z hodowli tysięcy kur i kogutów, nosicieli zarazków.

Chciałbym uwypuklić niektóre szczegóły tej choroby, a mianowicie: źródła powodującego ją zarazka, badania serologiczne mające na celu wykrywanie nosicieli *S. pullorum* oraz wartość niektórych środków leczniczych i zapobiegawczych.

Liczne są źródła, z których dostaje się do organizmu zarazek białej biegunki piskląt. Za największy rezerwuar uważa się zakażone jaja, pochodzące od zarażonych kur. Duże ilości zarazka zawierają odchody ptaków chorych, mniej nosicieli; odchodami tymi zakażają one kurniki i wybiegi. W ziemi *S. pullorum* może zachować żywotność w ciągu szeregu miesięcy (Edwards i Hull 1929). Najpierw Gorrie (1944), a później Burr, Jungherr, Luginbuhl i Jacobs (1954) zwrócili uwagę na to, że szczepionki żywe np. przeciw pomorowi rzekomemu drobiu, zakaźnemu zapaleniu krtani i tchawicy mogą być również źródłem zarazka pulorozy.

W rozprzestrzenieniu zarazka niemałą rolę odgrywają sztuczne wylęgarnie. Często w aparatach lęgowych znajdują się jaja różnego pochodzenia, niekiedy zakażone. Stąd zarazki mogą przejść na inne jaja, albo wywołać zakażenie w czasie wykluwania się piskląt. Ponadto odpady z wylęgarni — jak skorupy i obumarłe zarodki nie zawsze bywają unieszkodliwione w sposób właściwy. Niektórzy hodowcy kierując się fałszywą oszczędnością, używają ich na paszę i w ten sposób zakażają swoje fermę zarazkiem białej biegunki piskląt.

Gordon, Lancaster i Tucker (1953), a ostatnio Jacobs, Frazier i Tourtallotte (1960) zwrócili uwagę na niebezpieczeństwo przenoszenia zarazków *S. pullorum* na instrumentach służących do oznaczania płci u jednodniowych piskląt. Ponieważ od niedawna przeprowadza się u nas w wylęgarniach tego rodzaju zabiegi — zwrócenie na to uwagi wydaje się być na czasie.

Walka z białą biegunką piskląt opiera się przede wszystkim na usuwaniu nosicieli zarazków oraz na stosowaniu środków bakteriobójczych i bakteriostatycznych.

Nosiciele *S. pullorum* wykrywa się za pomocą wykonywania odczynu zlepnego (aglutynacja). Wszelkie inne próby, jak odczyn alergiczny, odczyn precypitacyjny, odczyn hemaglutynacyjny oraz wiązanie dopełniacza nie znalazły praktycznego zastosowania, z powodu pojawienia się reakcji nieswoistych, a najczęściej ze względu na skomplikowaną technikę wymienionych badań.

Odczyn aglutynacyjny przy białej bieguncie piskląt przechodził różne fazy techniczne. Początkowo przeprowadzano badania tylko z surowicą w laboratorium, najpierw w probówkach, a później — dla uproszczenia na płytach szklanych. Ostatnio szerokie zastosowanie znalazła aglutynacja ze świeżą kroplą krwi. Próba ta początkowo wzbudzała zastrzeżenia, ponieważ znajdowano znaczne różnice między nią, a powszechnie uznaną aglutynacją probówkową. Jak się okazało błąd tkwił w jakości antygeny. Początkowo zawiesina bakteryjna używana przy wykonywaniu odczynu składała się ze spluczyny kultur kilku dobrze aglutynujących szczepów, wyosobnionych z przypadków pulorozy. Przypuszczano, że w takiej mieszaninie szczepów znajdują się wszystkie komponenty antygenowe *S. pullorum*. Przyjmowano wówczas, że ciało tych drobnoustrojów składa się z antygenów oznaczanych jako IX i XII.

W 1941 r. Y o u n i zwrócił uwagę, że antygen, którego wówczas używano nie zawsze wykrywał nosiciele *S. pullorum*. Stwierdził on, że w wielu fermach, mimo ujemnego odczynu aglutynacji u kur i kogutów badanych na nosicielstwo zarazka, pojawiała się puloroza wśród piskląt i powodowała duże straty. Przy bliższej analizie okazało się, że antygen sporządzony ze szczepów wyosobnionych z piskląt, doskonale aglutynował z surowicami krwi kur, od których pisklęta te pochodziły. Istniały zatem różnice antygenowe między szczepami użytymi do produkcji antygeny, a niektórymi szczepami spotykanymi w terenie.

Te obserwacje potwierdzili inni badacze, jak B u r n e (1945) i G w a t k i n (1945). E d w a r d s i B r u n e r (1946) podjęli szczegółowe badania nad wariantami *S. pullorum*. Oni to stwierdzili, że pałeczka *S. pullorum* składa się z następujących antygenów: IX, XII<sub>1</sub>, (XII<sub>2</sub>) i XII<sub>3</sub>. Swoje dociekania oparli na doświadczeniach K a u f f m a n n a (1941), który udowodnił, że antygen XII *S. typhi* nie jest jednolity, bo rozpada się na trzy frakcje antygenowe: XII<sub>1</sub>, XII<sub>2</sub> i XII<sub>3</sub> z czego ilość antygeny XII<sub>2</sub> jest zmienna. E d w a r d s i B r u n e r zauważyli również te ilościowe różnice zachodzące w antygenie XII<sub>2</sub> u *S. pullorum* i to nie tylko w poszczególnych szczepach, lecz także wśród kolonii pochodzących z jednego i tego samego szczepu. Spostrzegli oni również, że są szczepy w których brakuje frakcji XII<sub>2</sub> i szczepy, które mają go w dostatecznej ilości, ale nie mają za to XII<sub>3</sub>. Pierwszą odmianę nazwano „standard”, drugą „wariant”. Wyróżniono jeszcze odmianę pośrednią „intermedius”, w której

antygen XII<sub>2</sub> i XII<sub>3</sub> znajdują się w równych ilościach. Bruner (1960) wykazał, że odmiana „wariant” jest najbardziej stała natomiast „standard” i „intermedius” dają często hodowle mieszane z przewagą typu pierwszego.

Wielu autorów, między innymi Roots (1952) i Ulbrich (1954) są zdania, że do sporządzania antygeny pullorum należy używać szczepu o pełnym składzie antygenowym, to znaczy odmiany „intermedius”. Zdaniem tych autorów taki antygen reaguje z surowicami ptaków zakażonych zarówno szczepami odmiany „intermedius” jak i „standard” oraz „wariant”. W wielu krajach, w których spotyka się często odmiany „wariant” (np. w Anglii) w niektórych przypadkach stosuje się dwa antygeny, jeden sporządzony ze szczepu „standard”, inny ze szczepu „wariant”. Takie postępowanie daje większą pewność wychwywania ptaków zakażonych odmianą „wariant”.

W użyciu są antygeny wodne, alkoholowe i suche. Według Blaxland'a bakteryjna zawiesina alkoholowa jest czulsza niż wodna. Obydwa kraje niemieckie stosują antygen liofilizowany wg recepty Lerchego i Rootsa (1946).

Należy jeszcze wspomnieć, że niekiedy w terenie może wywołać zakażenie postać „R” pałeczki *S. pullorum* (Ulbrich 1954). Wówczas, ani antygen „standard”, ani antygen „wariant”, nie wykażą nosicieli białej biegunki piskląt. W tych przypadkach występuje szorstka postać pałeczki *S. pullorum* o właściwościach chorobotwórczych. Do badań serologicznych sporządza się wtedy spłuczyny z wyosobnionych w danym przypadku zarazków postaci „R”. Zawiesinę bakterii sporządza się na zwykłej wodzie, a nie w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, w przeciwnym bowiem razie odczyn zlepnny wystąpi jeszcze przed dodaniem badanej surowicy.

W naszym kraju pierwsze doniesienia na temat serologicznych badań na białą biegunkę piskląt podali Brill, Ciura i Skoczek (1935). W rok później Brill i Frenzlowa (1936) donieśli o paraaglutynacji *Bact. coli* i innych drobnoustrojów wyosobnionych z krwi i kału kur w przebiegu naturalnego zakażenia przewlekłego *S. pullorum* — czyli o pewnych nieswoistych odczynach aglutynacyjnych, które do dzisiaj są przedmiotem badań.

Po wojnie na temat serologicznych odczynów przy pulorozie pisali: Piotrowski (1949), Marek, Nawrocki, Szafarski (1949), Nawrocki (1953), Wiśniowski (1953), Kocowicz, Ratomski, Wiśniowski (1954), Grycz (1955) oraz najbardziej wyczerpująco Brill i Gołębiowski (1954—1955). Ostatni z wymienionych autorów doszli do wniosku, że antygen, którego używali, oparty na szczepie o pełnym składzie antygenowym „intermedius” daje rów-



norzędne wyniki, niezależnie od metody serologicznej, w przypadkach, w których u nosicieli badaniem bakteriologicznym stwierdza się w narządach obecność zarazka. Istnieje niezgodność między wynikami serologicznymi, a bakteriologicznie ujemnymi. U tych ptaków, u których odczyny takie występują — metodą aglutynacji płytowej z surowicą krwi — uzyskuje się więcej wyników dodatnich, niż metodą probówkową. Wykazano dalej, że te trzy metody zlepne dają mniej więcej jednakową liczbę reakcji dodatnich i wątpliwych, nie znajdujących wytłumaczenia w badaniach bakteriologicznych i sekcyjnych, a więc prawdopodobnie będących reakcjami o charakterze nieswoistym.

Brill i Gołębiowski krytycznie ustosunkowują się do reakcji drobnoziarnistej na płytach. Autorzy uważają, że taki obraz nie może być traktowany jako wynik dodatni, jak również, nie należy go uważać w każdym przypadku za odczyn nieswoisty lub ujemny, lecz najwłaściwiej — za odczyn wątpliwy.

Ponieważ przeprowadzono konfrontacje między wynikami serologicznymi, a obrazem sekcyjnym i bakteriologicznym na niedużym materiale — 56 kur — więc dla potwierdzenia tych wniosków należałoby badanie powtórzyć na większej liczbie ptaków. Wyniki tych dociekań mogą mieć duże znaczenie praktyczne.

Z innych nasuwających się tutaj uwag na ten temat, należy podkreślić brak badań nad budową antygenową szczepów terenowych *S. pullorum* izolowanych w Polsce. Dopiero porównanie struktury antygenowej szczepów używanych do produkcji barwnej zawiesiny bakteryjnej służącej do badania serologicznego, z budową antygenową szczepów terenowych, może wyjaśnić wiele wątpliwości i poprawić wartość wyników szeroko zakrojonej akcji, mającej na celu wykrywanie nosicieli zarazka białej biegunki piskląt.

Przez szereg lat panowało przekonanie, że najwłaściwszym terminem pobierania krwi na pulorozę jest okres pierzenia się kur — to jest okres jesieni. Ten pogląd uległ rewizji i obecnie za najwłaściwszy czas do badań serologicznych uważa się okres nieśności, gdyż we krwi znajduje się wówczas najwięcej zlepników. Za słusznością tego poglądu przemawia również i praktyka. Zwykle, wczesne, jesienne badanie krwi w fermach opanowanych przez białą biegunkę piskląt daje nikły odsetek ptaków dodatnio reagujących, przy drugim badaniu ten odsetek jest wyższy, a znów przy trzecim niższy. Tego rodzaju wyniki występują jaskrawo w fermach złożonych z kur młodych w pierwszym roku nieśności.

O ile w stadzie, przy ostatnim badaniu serologicznym, poprzedzającym legi, stwierdzono nosicieli zarazka, należy zaraz po zakończeniu lęgów jeszcze raz zbadać stado, na białą biegunkę piskląt. Chodzi tu o pojedynczych, niewykrytych siewców zarazków, którzy mogą być niebezpieczni

dla otoczenia przez cały czas dzielący od następnego badania krwi. Ponadto w fermach, w których stwierdzono białą biegunkę piskląt u kurcząt Schürmann i Greuel (1957) radzą przeprowadzić badanie krwi już u ptaków 12—14-dniowych. Natomiast inni zalecają termin między 8—12 tygodniem życia kurcząt. Niewątpliwie, takie wczesne usuwanie nosicieli zarazków posiada znaczenie praktyczne. W ten sposób eliminuje się wcześniej te ptaki, które później i tak zostaną usunięte przy badaniach jesienno-zimowych, a ponadto w ten sposób likwiduje się wcześniej siewców zarazka.

Walkę z białą biegunką piskląt prowadzi się również za pomocą różnych środków chemicznych, działających statycznie albo bakteriobójczo na zarazki.

Ze środków zasługujących na uwagę należy wymienić sulfonamidy, a z nich sulfamerazynę i sulfoquinoxalinę, dalej zaś antybiotyki i preparaty furanowe. Z antybiotyków stosuje się aureomycynę, chloromycetynę i terramycynę. Trzeba jednak pamiętać, że sulfonamidy i antybiotyki tylko redukują śmiertelność wśród piskląt, czasami wprowadzając nawet do zera, szczególnie, gdy te preparaty zastosuje się na początku choroby, nie ma tu jednak mowy o likwidowaniu nosicielstwa zarazka. Przeciwnie, nosicielstwo zarazka — wzrasta. Po takiej kuracji liczba reagujących ptaków na antygen pullorum sięga niekiedy 70%.

W 1954 r. na X Światowym Kongresie Drobiarskim Harwood i Stunz donieśli, że preparat furanowy — furazolidon, zwany również furoxon, albo NF 180 — działa przy tyfusie kur nie tylko leczniczo, ale co ważniejsze, nie pozostawia nosicieli zarazków.

Była to wiadomość rewelacyjna. Syntezy tego preparatu dokonali Stilman i Dodd. Pierwszy Yurchenco ze współpracownikami (1953) wykazali *in vitro* działanie bakteriobójcze furazolidonu na różne typy salmoneli. Później, w stanie Virginia w USA wypróbowano jego działanie na indykach, opanowanych przez tyfus. Dla porównania stosowano również sulfonamidy. Na 1800 indyków leczonych sulfamidami padły wszystkie, natomiast na 10.000 leczonych furazolidonem padło mniej niż 10%, chociaż większość z nich chorowała przed leczeniem.

W ślad za tymi doniesieniami poszły dalsze. Wilson (1955) w obszernej pracy przedstawił wyniki swoich doświadczeń nad działaniem furazolidonu na 1-dniowych pisklętach zakażonych *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. typhimurium* i *S. thompson*. Autor ten zakażał sztucznie pisklęta przez układ oddechowy, a później podawał do paszy furazolidon w stężeniu 0,02—0,04% przez 7—10 dni. Dla porównania pewną część ptaków leczył sulfoquinoxaliną. Wymieniony badacz doszedł do wniosku, że furazolidon działa o wiele skuteczniej na ptaki zakażone *S. pullorum* i *S. gallinarum*, niż sulfoquinoxalina, a co ważniejsze — likwiduje nosi-

cielstwo, czego nie zauważył przy podaniu sulfonamidów. Działanie furazolidonu na *S. typhimurium* i *S. thompson* było wprawdzie widoczne, ale wymaga jeszcze dalszych badań.

Badania nad stosowaniem tego preparatu prowadzono u nas po raz pierwszy w 1957 r. na 17-dniowych kurczętach, które od 5 dnia życia ginęły z powodu białej biegunki piskląt. Z 200 piskląt do dnia rozpoczęcia doświadczenia padło 67, mimo stosowania sulfonamidów, a z pozostałych 133 sztuk — 20 wykazywało wyraźne objawy chorobowe. Wszystkie 133 kurczęta otrzymały 0,04% furazolidonu do paszy. W ciągu pierwszej doby padło 4, a w następnej dobie jeszcze jedno pisklą, po czym umieralność ustała. Zauważono również, że apetyt wrócił, ptaki stały się ruchliwe, przestały wykazywać objawy marznięcia. Preparat podawano przez 18 dni.

Drugie doświadczenie przeprowadzono na indyczętach chorych na pulorozę. Grupę 20 sztuk ptaków 8-dniowych z objawami chorobowymi, podzielono na 2 części: jedna otrzymywała furazolidone w ilości 0,04% do paszy przez 10 dni, a druga stanowiła kontrolę. W ciągu tygodnia z leczonych padły tylko 2 indyczęta, z kontrolnych padło 6. U leczonych już po 2 dniach widać było poprawę, w przeciwieństwie do kontrolnych.

Trzecie doświadczenie przeprowadzono w grupie 2650 kurcząt wśród których stwierdzono pulorozę. Piskląta otrzymały furazolidone w 4 dniu życia. Do tego czasu codziennie padało około 20 sztuk. Od momentu podania preparatu w ciągu 3 dni liczba dziennych strat spadła do 8, a po następnych trzech dniach — do zera. Te wyniki oraz dane z literatury upoważniły nas do szerokiego zastosowania tego środka, przede wszystkim w tuczarniach kurcząt rzeźnych.

Trzyletnie doświadczenie terenowe pozwala na wyciągnięcie wniosków, że furazolidone znany u nas pod nazwą Biofurazolidon, w przyjętych dawkach, nie wykazuje szkodliwego działania na organizm kurcząt i kur, zapobiega i leczy białą biegunkę piskląt oraz prawie nie pozostawia nosicieli zarazka. Jego dodatnie działanie uwydatnia się u kurcząt przy ostrym przebiegu choroby.

Natomiast wyniki bywają zmienne, nie zawsze zadowalające, a niekiedy wręcz negatywne, gdy pragnie się uwolnić zakażone kury, czy koguty, od nosicielstwa zarazków.

Wprawdzie Gordon i Tucker (1957) leczyli kury zakażone w warunkach sztucznych i naturalnych, reagujące z antygenem pullorum, podając do paszy 10 dni 0,04% furazolidonu i w ten sposób uwolnili 31 stad od białej biegunki piskląt, atoli Wilson (1956) lecząc kury tym samym preparatem otrzymał, jak podaje, wyniki mniej obiecujące. Do podobnych wniosków jak Wilson doszliśmy na podstawie naszych dotychczasowych doświadczeń przeprowadzonych na kurach.



Wynika stąd, że furazolidone można stosować u kurcząt przeznaczonych na rzeź, natomiast w hodowlach preparat ten powinien odgrywać raczej rolę pomocniczą. W uzasadnionych przypadkach można go użyć, gdy zawiedzie eliminowanie nosicieli zarazka za pomocą prób serologicznych. Szerokie stosowanie furazolidonu kryje w sobie niebezpieczeństwo powstania szczepów furazolidono-opornych. Preparat ten przestałby nie tylko działać na pewne szczepy *S. pullorum*, ale także mógłby skomplikować badania serologiczne.

U drobiu grzebiącego, szczególnie u kur, obok białej biegunki piskląt poważne straty wywołuje tyfus kur. Niektórzy badacze m. in. Niemcy, łączą białą biegunkę piskląt i tyfus kur w jedną jednostkę chorobową, wychodząc z założenia, że między *S. pullorum*, a *S. gallinarum* nie ma różnic antygenowych. Jednak inni autorzy jak Hinshaw (1941), Blaxland, Sojka, Smither (1956), Williams i Harris (1956), a z polskich badaczy Stryszak (1948) utrzymują, że to są dwie odrębne jednostki chorobowe. Wydaje się, że raczej ten ostatni pogląd jest słuszny.

Między *S. pullorum*, a *S. gallinarum* istnieją różnice we wzroście na pożywkach sztucznych, w zapachu kolonii i w odczynach biochemicznych — z maltozą i dulcytem. Blaxland, Sojka i Smither (1956) zauważyli, że szczepy *S. gallinarum* nie zawierają nigdy frakcji antygenowej XII<sub>2</sub>. Na podkreślenie zasługują również różnice epizootyczne. *S. pullorum* wywołuje przede wszystkim objawy chorobowe i straty wśród piskląt, a tylko sporadycznie u kur. Natomiast *S. gallinarum* atakuje ptaki starsze, szczególnie młode kury oraz indyki, w okresie, w którym zaczyna się nieśność, natomiast o wiele rzadziej pisklęta. Ponadto obraz anatomopatologiczny przy tyfusie jest inny. Występuje tutaj charakterystyczne brązowo-oliwkowe zabarwienie wątroby i silne powiększenie śledziony, podczas gdy u kur padłych z powodu pulorozy przeważają zmiany ograniczające się do jajnika i zapalenia otrzewnej. Tyfus kur występuje w pewnych rejonach, częściej tam, gdzie warunki higieniczne są gorsze. W Polsce chorobę tę spotyka się najczęściej w województwach wschodnich i centralnych, jakkolwiek rozmieszczenie białej biegunki piskląt jest mniej więcej równomierne w całym kraju.

Wydaje się, że zarazek tyfusu jest bardziej zjadliwy, a walka z tą chorobą trudniejszą niż z białą biegunką piskląt. Dlatego też stosując te same metody walki, co przy pulorozie, to zn. eliminowanie nosicieli zarazków, chemoterapię (najlepszy ze środków byłby furazolidone) i odkażanie, musi się jeszcze zwracać uwagę na warunki bytowania drobiu. Często odsetek ptaków dodatnio reagujących jest tak wysoki, że trzeba likwidować całe stado. Wszelkie próby stosowania szczepionek (Hall, MacDonald i Legenhausen, 1949), Wilson (1956) zawiodły.



Osobne miejsce wśród drobnoustrojów tu omawianych przypada salmonelom urzęsionym, które spotyka się najczęściej u kaczek, gęsi oraz gołębi, rzadziej u indyków i bażantów, a najrzadziej — u kur. U drobiu występują różne typy salmoneli urzęsionych, o różnej zjadliwości, a najczęściej — *S. typhimurium*. Zarazki te mogą powodować straty przede wszystkim u najmłodszych ptaków, tuż po wylęgu, bardzo rzadko natomiast wśród starszego pogłowia.

Śmiertelność wśród kacząt i gąsiąt dochodzi czasami do 80%. Zależy ona nie tylko od zjadliwości zarazka, od jego agresywności, ale także w dużej mierze od warunków chowu i żywienia ptaka. Praktycznie drób wodny korzystający z różnych zbiorników wodnych, często płytkich, ze stojącą wodą, o dnie mulistym jest często narażony na infekcję. Jeżeli przyjmie się, że do tych wód uchodzą ścieki z zabudowań zamieszkiwanych przez ludzi oraz z pomieszczeń dla zwierząt gospodarskich, to nie trudno zorientować się, że drób wodny zjada razem z pożywieniem salmonele różnych typów. Stąd wynika częstość występowania tych zarazków u kaczek i gęsi, ale zachorowalność wśród tych ptaków zależy od stanu odżywienia i warunków ich chowu. Wśród stad podstawowych bytujących w złych warunkach, jednostronnie żywionych, straty są wprawdzie nieduże, padają zaledwie pojedyncze ptaki, u których stwierdza się salmonele, ale za to jaja tych ptaków są często zakażone, a pisklęta wykluwają się chore. Największe straty przypadają na pierwsze trzy tygodnie życia piskląt. Jak wynika z licznych danych duże zagęszczenie młodych ptaków odgrywa często decydującą rolę w wybuchu salmonelozy. O zgubnym wpływie zbyt wysokiej temperatury otoczenia przy wybuchach salmoneloz wśród kaczek pisał Z a g a j e w s k i (1951).

Również często, jak u ptactwa wodnego, spotyka się salmonelozy u gołębi (M e u s z y ń s k i, S z a f l a r s k i 1951). Z innych ptaków salmonelozom ulegają przede wszystkim indyki (M a r e k, M e u s z y ń s k i, L a r s k i 1952). Ponadto stwierdza się je u ptaków łownych np. bażantów (K a m i ń s k a, U g o r s k i 1952). Chociaż u indyków *S. typhimurium* występuje najczęściej, to jednak obok niej występuje cała mozaika różnych typów. H i n s h a w (1959) wymienia aż 97 serotypów.

U kur do niedawna wyosabniano salmonele urzęsione stosunkowo rzadko, jednak w ostatnich latach coraz częściej pojawiają się doniesienia o salmonelozach tych ptaków. F r i t s c h e i G e r r i e t s (1959) utrzymują, że przyczyny należy szukać w paszach przemysłowych, szczególnie w mączkach rybnych, często zakażonych różnymi typami salmoneli. Zarazki te poza tym, że wywołują poważne straty wśród drobiu mogą poprzez ptactwo domowe być niebezpieczne dla człowieka i zwierząt

gospodarskich. Bity drób nierzadko jest powodem zatruc pokarmowych człowieka, wywołanych salmonelozami, które przeważnie znajdują się w mięsie i narządach drobiu i stanowią źródło wtórnego zakażenia potraw gotowych do spożycia. Również jaja, szczególnie kaczki bywają zakażone salmonelami, nie należy ich spożywać w stanie surowym.

Podobnie jak dla drobiu zwierzęta gospodarskie mogą być źródłem salmoneli, tak również odwrotnie — ptactwo domowe bywa niekiedy przyczyną wybuchu salmoneloz wśród bydła, świń, koni lub owiec.

Walka z tą chorobą napotyka na duże trudności. Wyniki badań serologicznych daleko odbiegają od rezultatów, jakie otrzymuje się przy białej biegunce piskląt i stąd też istnieją sprzeczne poglądy na wartość tych prób przeprowadzanych u innych zwierząt. Z naszych badaczy wypowiedzieli się w tej sprawie: Brill (1955), Gaugusch i Kafel (1956) oraz Ugorski (1960). Przeszkody, które tu się nasuwają są spowodowane przez dość duże wahanie w koncentracji zlepników, w surowicy nosicieli zarazków oraz w doborze szczepów do produkcji antygeny, ponieważ nie zawsze infekcję wywołuje *S. typhimurium*.

Również nie dostarcza dostatecznego oparcia bakteriologiczne badanie kału, bowiem zarazek pojawia się nieregularnie i zachodzi potrzeba kilkakrotnego pobierania prób. Metoda kombinowana, to zn. równoczesne badanie krwi i kału wydaje się dawać najlepsze wyniki. Jednakowoż ze względu na konieczność wielokrotnego pobierania prób jest ona zbyt kosztowna i raczej może służyć jako orientacyjna dla oceny stopnia zakażenia całego stada.

Wydaje się, że walka z salmonelozą powinna w pierwszym rzędzie opierać się na higienie żywienia i pomieszczeń stada podstawowego oraz młodzieży w pierwszym miesiącu życia. Należy unikać pasz powodujących nieżyty jelit umożliwiające zakażenie. Ze środków leczniczych Gerriets (1957) poleca dla ptactwa wodnego raczej antybiotyki niż sulfonamidy. Kaczki źle znoszą furazolidone w dawkach leczniczych.

Podsumowując przytoczone tu wywody na temat białej biegunki piskląt, tyfusu kur i salmonelozy należy zaznaczyć, że w naszym kraju w chwili obecnej najwięcej strat powodują pierwsze dwie z wymienionych jednostek chorobowych. Ponieważ należy liczyć się ze stałym wzrostem pogłowia drobiu, a szczególnie kur, a walka z wchodzącymi w grę chorobami polega w pierwszym rzędzie na eliminowaniu nosicieli zarazków, więc główną uwagę należy skupić na jakości badań serologicznych. Poznanie budowy antygenowej szczepów wywołujących pulerozę i tyfus oraz jakość antygeny i niewzbudzający zastrzeżeń odczyt odczynu zlepnego, są podstawowymi elementami powodzenia masowych akcji, jakie corocznie Państwo organizuje do walki z tymi chorobami.

## LITERATURA

1. Blaxland J. D., Sojka W. J., and Smither A. M.: A Study of *Salmonella pullorum* and *Salmonella gallinarum* Strains Isolated from Field Outbreaks of Disease. Journ. of Comp. Path. and Therap. 66, 3, 270 (1956).
2. Brill J., Ciura J. i Skoczek A.: Terenowe badania serologiczne nad białą biegunką piskląt. Wiad. Weter. 181, 395, (1935).
3. Brill J., Ciura J., i Skoczek A.: Badania nad białą biegunką piskląt i tyfusem drobiu. Wiad. Weter. 181, 369, (1935).
4. Brill J., Frenszłowa: Paraaglutacyjna bact. coli i innych drobnoustrojów wyosobnionych ze krwi i kałów kur w przebiegu naturalnego, chronicznego zakażenia *Salmonella pullorum* (Aglutynacja anamnestyczna). Med. Dośw. i Społ., 21, 5—6, 1 (1936).
5. Brill J., Gołębiowski St.: Diagnostyka serologiczna pulorozy w świetle kontroli anatomo-patologicznej i bakteriologicznej. Med. Wet. Nr 10 (1954).
6. Brill J., Gołębiowski St.: Braki i błędy diagnostyki serologicznej pulorozy". Roczn. Nauk Rol. 67-E, 1, 25 (1955).
7. Brill J., Gołębiowski St.: Porównawcza ocena wartości aglutynacji probówkowej i szybkiej płytowej w diagnostyce pulorozy. Roczn. Nauk Rol. 67-E, 1, 47 (1955).
8. Bruner D. W.: Typing of *Salmonella pullorum*. Avian Dis., 3, 373, (1959).
9. Burr W. E., Jungherr E. L., Luginbuhl R. E. and Jacobs R. E.: Experimental *S. pullorum* contamination of fowl pox vaccine. Proc. 26 th N. E. Pullorum Conference, North Carolina State College, Raleigh, North Carolina, (1954).
10. Edwards P. R., and Bruner D. W.: Form variation in *Salmonella pullorum* and its relation to X strains. Cornell Vet. 36, 318 (1946).
11. Gaugusch Z., Kafel St.: Próby ustalenia czasokresu nosicielstwa pałeczki *S. typhimurium* w stadach kaczek stanowiących materiał rzeźny. Med. Wet., 7, 409 (1956).
12. Gaugusch Z., Malwińska K.: Badania bakteriologiczne naturalnych i sztucznych środowisk wodnych przy salmonelozie ptactwa wodnego. Med. Wet. 5, 276 (1956).
13. Gordon R. F., and Tucker J.: The Treatment of Chronic Carriers of *Salmonella pullorum* with Furazolidone. Vet. Rec. 67, 116 (1955).
14. Gordon R. F., Lancaster J. E. and Tucker J.: Chick sexing instruments as a mean of spread of *S. pullorum* and the efficiency of formaldehyde in the sanitation of the optical tubes. Vet. Rec. 65, 481, (1953).
15. Gorrie C. J. R.: Infectious laryngotracheitis vaccine in relation to transmission of pullorum disease. Austral. Vet. Jour. 20, 343 (1944).
16. Grycz E.: Ocena wartości odczynu zlepnego metodą płytkową z surowicą przy pulorozie. Roczn. Nauk Rol. 67-E 2, 267 (1955).
17. Harwood P. D., Stunz D. I.: The treatment of Fowl Typhoid with Furazolidone X World's Poultry Congress (1954).
18. Jacobs R. E., Frazier M. N. and Tourtalotte M. E.: Hatchery spread of pullorum disease through debeaking. Avian Dis., 4, 109 (1960).
19. Lerche M. und Roots E.: Bakterien-Trockenantigen für serologische Untersuchungen. Mh. Vet. Med. 19 (1946).
20. Kamińska A., Ugorski L.: Salmonelozja gęsi i bażantów. Med. Wet. 4, 166 (1952).

21. Kauffmann F.: A typhoid variant and a new serological variation in the *Salmonella* group. *J. Bact.* 41, 127, (1941).
22. Kocowicz I., Ratomski A., i Wiśniowski J.: Terenowa aglutynacja szkiełkowa z kroplą krwi przy pulloriozie. 9, 509 (1954).
23. Marek K., Nawrocki J., i Szaflarski J.: Biała biegunka piskląt. — Próby diagnostyczne i wytyczne zwalczania. *Med. Wet.* 1 (1949).
24. Marek K., Meuszyński St., Larski Z.: Epizootia indyków wywołana przez pałeczki z rodzaju *Salmonella*. *Med. Wet.* 5, 200 (1953).
25. Meuszyński St., Szaflarski J.: Salmoneloza gołębi. *Med. Wet.* 11, 740 (1951).
26. Roots E.: Serologische Variation bei *Salm. gallinarum* (*Salm. pullorum*) und ihre Bedeutung für die Serodiagnostik der weissen Kükenruhr. *B. M. T. W.*, 65, 108 (1952).
27. Stryszak A.: Epizootie kur na terenie woj. warszawskiego w latach 1942—44. *Med. Wet.* 7, 425, (1948).
28. Ulbrich F.: Standarisierung des Antigens für die serologische Pullorundiagnose. *B. M. T. W.* 67, 265 (1954).
29. Wilson J. E.: The use of Furazolidone in the treatment of infectious of day-old chicks with *S. pullorum*, *S. gallinarum*, *S. typhimurium* and *S. thompson*. *Vet. Rec.*, 67, 849 (1955).
30. Wilson J. E.: The Treatment of Carriers of *Salmonella Pullorum* and *Salmonella Gallinarum* with Furazolidone. *Vet. Rec.* 68, 748 (1956).



## ПАЛОЧКИ *SALMONELLA* У ДОМАШНЕЙ ПТИЦЫ В ПОЛЬШЕ

### Резюме

Частое выступание палочек *Salmonella* у домашней птицы связано не только с их вирулентностью, но и со способом быта домашней птицы. Самые серьезные потери в Польше вызывают бациаллярный белый понос цыплят и тиф кур, значительно меньшие — паратиф вызванный микробом *Salmonella* с ресничками. Автором рассматриваются более обширно источники и биология возбудителя первых двух болезней и обращается внимание на важность подбора штаммов к продукции антигена при серологическом выявлении носителей инфекции бациллярного белого поноса цыплят, а также на недостаточность сведений по химическому строению местных штаммов этой болезни. Затронут также вопрос различий, какие существуют между бациллярным белым поносом цыплят и тифом кур. Рассматривается качество некоторых лечебных средств. Особенное внимание посвящено применяемому повсеместно фурановому препарату, известному у нас под названием „Biofurazolidone”. Автором подчеркивается опасность, которая может возникнуть вследствие передозировки этого средства. Обсуждены критически способы борьбы с пуллорозом и тифом водоплавающей птицы, применяемые до настоящего времени.

Kazimierz Marek (Puławy)

## SALMONELLOSES IN POULTRY IN POLAND

### Summary

Frequent appearance of *Salmonella* in poultry is connected not only with the virulence of a germ but with the living customs of poultry as well. In Poland the highest casualties in poultry are caused by the bacillary white diarrhoea in chicks, and by the typhoid fever in chicken, much lower casualties by salmonelles evoked by ciliated *Salmonella*. The author discusses widely the sources and biology of germs of the mentioned diseases. He pays attention to the meaning of bacterial strains selection for the production of antigens in serological detection of the B. W. D. germ carriers, as well as to the insufficient knowledge of chemical structure of strains of the disease. The problem of differences that exist between the B. W. D. and the typhoid fever in chicken has been touched also. The author has discussed, as well, the value of certain medicines, and peculiar attention has been paid to the universally used furan preparation, known in Poland as „Biofurazolidone”. The danger has been emphasized that may arise from overdosage of the preparation. The author has critically discussed the till now used methods of combating of salmonellosis in water fowl.