

puścić do chronicznej postaci schorzenia, w której zbite masy wełny utrudniają strzyżenie. W czasie strzyżenia należy unikać uszkodzeń skóry ułatwiających infekcję. Stwierdzono, że spryskiwanie owiec po strzyżeniu 0,5% roztworem siarczanu cynku skutecznie zapobiega infekcji (34).

Immunoprofilaktyka dermatofilozy nie dała jak dotąd zadowalających rezultatów. Bida (6) wykazał brak odporności u szczepionych świń morskich i królików. Roberts (34) w badaniach przeprowadzonych na owcach stwierdził, że szczepienie nie daje odporności, przyspiesza natomiast zdrowienie zwierząt. Próby uodpornienia bydła przeprowadzone w Nigerii dały negatywne wyniki (12). Badania wykonane w Czadzie wskazują na możliwość częściowego uodpornienia bydła przeciwko dermatofilozie za pomocą żywej szczepionki. Wśród zwierząt szczepionych chorowało 3,99%, podczas gdy w grupie kontrolnej 11,96% (10). Profilaktyka za pomocą szczepień byłaby najskuteczniejszą i najekonomiczniejszą metodą walki z dermatofilozą, toteż badania nad preparatem do immunizacji powinny być kontynuowane.

Piśmiennictwo

1. Abu-Samra M. T., Imbabi S. E., Mahgoub S.: Br. vet. J. 132, 627, 1976.
2. Abu-Samra M. T., Walton G. S.: Sabouraudia 15, 11, 1977.
3. Abu-Samra M. T., Walton G. S.: Sabouraudia 15, 23, 1977.
4. Amakiri S. F.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 292.
5. Bergey's Manuals of Determinative Bacteriology. Eighth Edit., 1974.
6. Bida S. A., Kelley D. C.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 251.
7. Bida S. A., Dennis S. M.: Vet. Bull. 46, 471, 1976.
8. Blancou J. M.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 304.
9. Buangamoi O.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 82.
10. Cheneau Y.: Rev. Elev. Med. vet. Pays trop. 31, 149, 1978.
11. Disalvo A. F., Kaplan W., McCrory H. F., Bryan W. M.: Vet. med. small. Anim. Clin. 64, 502, 1969.
12. Federal Department of Veterinary Research, Nigeria, Annual Report 1974-1975.
13. Gordon M. A., Edwards M. R.: J. Bact. 86, 1101, 1962.
14. Gordon M. A.: J. Bact. 88, 509, 1964.
15. Gordon M. A.: J. Wildlife diseases, 13, 184, 1977.
16. Green H. F.: Vet. Rec. 72, 1093, 1960.
17. Hart C. B.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 72.
18. Kaplan W.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 62.
19. Kelley D. C.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 102.
20. Kwapiński J. B. G.: Canad. J. Microbiol. 15, 1141, 1969.
21. Le Riche P. D.: Aust. vet. J. 43, 256, 1967.
22. Londero A. T.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 96.
23. Macadam J.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 49.
24. Migaki G., Seibold H. R.: Am. J. vet. Res. 37, 1225, 1976.
25. Nobel T. A., Klopfer U., Neumann F.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 56.
26. Obeid H. M. A.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 319.
27. Onpong E. N. W.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 33.
28. Provost A., Touade M. M., Guillaume M., Peleton H., Damsou F.: Bull. epizoot. Dis. Afr. 22, 223, 1974.
29. Richard J. L., Pier A. C.: Am. J. vet. Res. 27, 419, 1966.
30. Richard J. L., Thurston J. R., Pier A. C.: International Symposium on Dermatophilus Infection, Ibadan, Nigeria, 1973. Programme and texts of papers, 287.
31. Roberts D. S.: Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 39, 463, 1961.
32. Roberts D. S.: Aust. J. agric. Res. 14, 373, 1963.
33. Roberts D. S.: Nature. London 206, 1068, 1965.
34. Roberts D. S., Graham N. P. H.: Aust. vet. J. 42, 74, 1966.
35. Roberts D. S.: Vet. Bull. 37, 513, 1967.
36. Smith J. M. B., Daniel R. C. W., Bruere A. N.: N. Z. vet. J. 15, 88, 1967.
37. Smith C. F., Cordes D. O.: Br. vet. J. 128, 366, 1972.
38. Vos V., Imes G. D.: Koedoe 19, 1, 1976.

Adres autora: dr Janusz Nowakowski, P.O. Box University of Nigeria, Nsukka, Anambra State, Nigeria.

ELIGIUSZ WALKOWIAK, JANINA STARZYŃSKA

Badanie stanu bakteriologicznego zamarych zarodków kurzych, gęsich i kaczyc

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Białymstoku

Przyczyny zamierania zarodków w zakładach wylęgowych drobiu w czasie inkubacji zależą od różnych czynników. Poza błędami technicznymi (nieodpowiednia temperatura, wilgotność, wymiana gazowa, nieobracanie jaj w czasie inkubacji) należą do nich także warunki sanitarne środowiska, w jakim przetrzymywane było stado, żywienie stada (niedobory witamin, substancji mineralnych, białka), wartość biologiczna jaj, stan zdrowotny niosek oraz warunki sanitarne kurników, magazynów, aparatów lęgowych, kłujników i samych jaj przeznaczonych do lęgów (1, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 13, 14).

Wskutek choroby nioski lub nosicielstwa drobnoustrojów jak również złego stanu sanitarno-higienicznego pomieszczeń, może dochodzić do zakażenia jaja wirusami, bakteriami lub grzybami (puloroza, salmoneloza, kolibakterioza,

stafylokokoza, gruźlica, białaczka, choroba Mareka, aspergiloza) drogą przez jajnik, pory skorupy jaja lub przez niosek (2, 12).

Znajdujące się w zakażonych jajach wirusy, bakterie, czy grzyby namnażają się w czasie trwania wylęgu, powodując zamieranie zarodków lub pęknięcie jaj w czasie inkubacji.

Stwierdzona duża ilość zamarych zarodków kurzych, gęsich i kaczyc wpłynęła na podjęcie badań, mających na celu określenie stopnia ich zakażenia, jak również pomieszczeń produkcyjnych zakładów wylęgowych, w których przetrzymuje się jaja.

Materiał i metody

Materiał do badań pochodził z 14 zakładów wylęgowych drobiu z województwa białostockiego, łomżyńskiego, suwalskiego i stanowił 14 000 zamarych zarodków kurzych w pierwszym tygodniu inkubacji, 2000

zamarłych zarodków gęsi w pierwszym tygodniu lęgów, 3000 zamarłych zarodków gęsi w trzecim tygodniu lęgów, 3000 zamarłych zarodków kaczek w pierwszym tygodniu inkubacji, 6000 zamarłych zarodków kaczek w trzecim tygodniu inkubacji oraz wymazy z pomieszczeń tych zakładów (aparatownie, magazyny, komory lęgowe, kłujniki) po usunięciu psiekłat.

Badanie bakteriologiczne zamarłych zarodków przeprowadzono zgodnie z instrukcją Nr 21 Ministerstwa Rolnictwa Departamentu Weterynarii (6), natomiast badanie pomieszczeń zakładów wylęgowych drobiu według instrukcji Zjednoczenia Produkcji Drobiarskiej (7).

Wymazy do badania z poszczególnych pomieszczeń zakładów wylęgowych drobiu pobierano jałowymi wacikami przy użyciu szablonu z 25 cm² powierzchni. Następnie waciki umieszczano w kolbach z 25 ml roztworu fizjologicznego i mocno wstrząsano przez 5 minut. Z powstałej zawiesiny wykonano rozcieńczenia 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000, poczym z każdego rozcieńczenia posiewano po 1 ml zawiesiny na podłożę agarowe zwykłe. Posiewy termostatowano przez 24 godziny w temperaturze 37°C, a następnie obliczano wyrosłe kolonie bakteryjne.

Wyniki i omówienie

Wyniki badania bakteriologicznego zamarłych zarodków kurzych, gęsi i kaczek z 14 zakładów wylęgowych województwa białostockiego, łomżyńskiego i suwalskiego podano w tab. 1.

Tab. 1. Stan zakażenia bakteryjnego zamarłych zarodków kurzych, gęsi i kaczek

Rodzaj próbki	Ilość	Drobnoustroje						
		<i>S. pullorum</i>	<i>S. typhimurium</i>	<i>E. coli</i>	<i>Prot. vulg.</i> las. tlen.	Ziarniaki	<i>Aspergillus</i>	Brak wzrostu
Zarodki kurze	14000	430	240	6595	5467	191	185	891
Zarodki gęsie	5000	—	271	1853	2580	34	49	213
Zarodki kaczce	9000	—	1309	2101	4990	72	196	332

Nie stwierdzono istotnych różnic w zakażeniu bakteryjnym zarodków pochodzących z województwa białostockiego, łomżyńskiego i suwalskiego.

Zarodki kurze zakażone były pałeczkami *Salmonella* w 4,7%, *E. coli* 47,1%, *Proteus vulgaris* i laseczkami tlenowymi w 33%, ziarniakami 1,3% i grzybami w 1,3%.

Zarodki gęsie zaś zakażone były pałeczkami *Salmonella* w 5,4%, *E. coli* w 36,4%, *Proteus vulgaris* i laseczkami tlenowymi w 51,6%, ziarniakami w 0,6%, grzybami w 1%, natomiast z zarodków kaczek wyhodowano pałeczki *Salmonella* w 14,5%, *E. coli* w 23,3%, *Proteus vulgaris* i laseczkami tlenowe w 55,4%, ziarniaki w 0,8%, *Aspergillus* w 2,1%.

Otrzymane wyniki badania wskazują, że zarodki kurze w stosunku do zarodków gęsi i kaczek były w mniejszym stopniu zakażone pałeczkami *Salmonella*, *Proteus vulgaris* i laseczkami tlenowymi, a w większym stopniu *E. coli* i ziarniakami.

Wyniki badania bakteriologicznego pomieszczeń zakładów wylęgowych drobiu województwa białostockiego, łomżyńskiego i suwalskiego ilustruje tab. 2.

Wykazano wysoki stopień zakażenia badanych pomieszczeń mikroflorą bakteryjną i grzy-

Tab. 2. Stan zakażenia bakteryjnego pomieszczeń zakładów wylęgowych (n=25)

Rodzaj pomieszczenia	Liczba	
	bakterii/ cm ²	grzybów/ cm ²
Kłujniki drobiu grzebiącego	100— 3 000	2— 10
Komory lęgowe drobiu grzebiącego	100— 3 000	10— 200
Aparatownie drobiu grzebiącego	100— 40 000	1— 9
Magazyny drobiu grzebiącego	140— 40 000	—
Kłujniki drobiu wodnego	100— 22 000	290—2 000
Komory lęgowe drobiu wodnego	100— 90 000	10— 60
Aparatownie drobiu wodnego	50— 90 000	20— 160
Magazyny drobiu wodnego	10—160 000	1— 60

biczą. Niepokojący jest fakt, że znaczne zakażenie poza aparatowniami i magazynami stwierdzono również w kłujalniach i komorach lęgowych, co niewątpliwie w połączeniu z mikroflorą znajdującą się w zakażonych jajach wpłynęło na zwiększenie zamieralności zarodków w czasie inkubacji.

Uzyskane wyniki z 14 zakładów wylęgowych województwa białostockiego, łomżyńskiego i suwalskiego wykazały, że pomieszczenia zakładów wylęgowych drobiu grzebiącego są w mniejszym stopniu zakażone mikroflorą bakteryjną i grzybiczą od pomieszczeń zakładów wylęgowych drobiu wodnego, ponadto pozwalają sądzić, że przyczyną zamierania zarodków w czasie inkubacji było ich znaczne zakażenie mikroflorą bakteryjną i grzybiczą, co niewątpliwie pozostawało w związku z chorymi nioskami lub nosicielkami, które przetrzymywano w środowisku o nieodpowiednich warunkach sanitarnych.

Piśmiennictwo

1. Abbot U. M.: Poul. Dig. 34, 446, 1975.
2. Borzemska W. B.: Vademekum chorób drobiu PWRIL Warszawa 1978.
3. Borzemska W., Damos K., Biernacki W.: Biul. Inform. COBRD 14, 26, 1976.
4. Domański E.: Post. Nauk. rol. 10, 15, 1958.
5. Edwards H. M.: Feedstuffs 47, 28, 1975.
6. Instrukcja Tymczasowa Nr 21 Min. Roln. Dep. Wet. Warszawa 8.03.1971.
7. Instrukcja Nr 1/77 zjedn. Prod. Drob. „Poldrób” Warszawa 10.03.1977.
8. Jensen L. S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 149, 113, 1975.
9. Kolbuszewski T.: Pol. Rrch. wet. 14, 564, 1971.
10. Ryś R.: Post. Nauk. rol. 6, 103, 1954.
11. Taylor T. G.: Proc. Nutr. Soc. 34, 35, 1975.
12. Wachnik Z.: Choroby Drobiu PWN Wrocław 1971.
13. Waerpel H. R., Balloun S. L.: Poultry Sci. 43, 1134, 1964.
14. Underwood E. J.: Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press 1971.

Adres autora: dr Eligiusz Walkowiak, ul. Antoniukowska 50 m. 48, 15-845 Białystok.

Вальковьяк Э., Стажиньская Я. — Исследование биологического состояния замерших зародышей кур, гусей и уток.

Предпосылкой работы было определение бактериологического состояния замерших зародышей кур, гусей и уток, как и производственных помещений инкубаторных станций. Констатировали высокую степень бактериальной инфекции замерших зародышей, причем эмбрионы гусей и уток были в большей степени инфицированы палочками *Salmonella*, аэробными бациллами и *Proteus vulgaris* чем эмбрионы кур, а в меньшей степени *E. coli* и кокками. Также высокую степень инфекции бактериальной и микозной микрофлорой обнаружили в помещениях инкубаторных станций, что вместе с инфекцией содержимого яиц повлияло на большую замируемость зародышей.

Walkowiak E., Starzyńska J. — Bacteriological examination of hen, goose and duck embryos dead.

The purpose of the work was to determine the bacteriological state of dead embryos and production premisses in hatcheries. A high degree of bacterial infection of dead embryos was found. Goose and duck embryos compared with hen embryos were more often infected with *Salmonella* sp., aerobic bacilli and *Proteus vulgaris*. *Escherichia coli* and cocci played a minor role in the infection. A high extent of bacterial and mycotic flora was found out also in premisses of hatcheries. This unfavourable state brought about the infiltration of bacterial cells into eggs and their deaths.

STEFAN STĘPKOWSKI, JANUSZ ZARZYCKI, GRAŻYNA WRZOLEK-ŁOBOCKA

Wartość odczynów podwójnej dyfuzji w żelu oraz jedno- i dwuwymiarowej immunoelektroforezy przy określaniu właściwości seroantygenowych *Pasteurella multocida*

Z Zakładu Chorób Drobiu Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych
Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Od czasu wprowadzenia jednolitej nazwy gatunkowej *Pasteurella multocida* badania nad serologiczną klasyfikacją izolowanych od różnych gatunków zwierząt szczepów tego zarazka uległy nasileniu. Początkowo klasyfikację tę starano się oprzeć o odczyn adsorpcji aglutynin, aglutynacji próbówkowej, aglutynacji szkiełkowej, precipitacji pierścieniowej (3) oraz o odczyn ochronnego działania swoistej surowicy („serum protection test”) na myszkach (14). W 1955 r. Carter, wykorzystując zdolność adsorbowania przez erytrocyty antygeny otoczkowego *P. multocida* użył do podziału szczepów tego drobnoustroju na grupy serologiczne odczynu hemaglutynacji pośredniej (2).

Wprowadzenie techniki precipitacji dyfuzyjnej w żelu dostarczyło nowych możliwości badania struktury seroantygenowej *P. multocida*. London i Yaw (11) pierwsi zastosowali odczyn pojedynczej dyfuzji w żelu do badań właściwości antygenowych różnych form wzrostowych *P. multocida*. Z kolei Heddlestone i Watko (5) wykorzystali odczyn podwójnej dyfuzji w żelu dla określenia immunogenności jedno-, dwu- i trójwartościowych szczepionek *P. multocida*. Następnie Heddlestone i wsp. (6) przy pomocy tego odczynu stwierdzili u 2 szczepów ptasich *P. multocida* występowanie zarówno identycznych, jak też odmiennych serologicznie komponent antygenowych. Dalsze badania Heddlestone’a i wsp. (7) wykazały użyteczność odczynu podwójnej dyfuzji w żelu, przy zastosowaniu ogrzewanych wyciągów antygenowych *P. multocida*, dla serologicznej klasyfikacji tego drobnoustroju. W 1975 r. Heddlestone i Rebers (8) donieśli o wyodrębnieniu tym odczynem wśród szczepów *P. multocida*

od różnych gatunków zwierząt przynajmniej 15 serotypów.

Odmianą odczynu podwójnej dyfuzji w żelu jest odczyn immunoelektroforezy, który może być wykonany techniką jednowymiarową wg Grabara i Williamsa (4) lub techniką dwuwymiarową wg Laurella (10). Przydatność tego odczynu w uzupełnieniu rezultatów badań właściwości seroantygenowych *P. multocida*, uzyskanych odczynem podwójnej dyfuzji w żelu, stwierdzili Heddlestone i wsp. (7).

Badania niniejsze podjęto w celu porównania stopnia użyteczności, przy określaniu struktury antygenowej szczepów *P. multocida*, 3 odczynów: odczynu podwójnej dyfuzji w żelu, odczynu immunoelektroforezy jednowymiarowej oraz immunoelektroforezy dwuwymiarowej.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono ze szczepem własnym *Pasteurella multocida* P1, wyizolowanym z padłej wskutek ostrej pasterelezy kury. Surowicę do odczynów serologicznych uzyskano od królików uodpornionych zmieszaną aa z pełnym adiuwantem Freunda zawieszoną zarazką. Zawiesinę do uodporniania zwierząt sporządzano z 24 godz. hodowli agarowej *P. multocida* P1, splukanej płynem fizjol. Zawiesinę zarazką po 3-krotnym przepłukaniu płynem fizjol. doprowadzano do gęstości 20 mg/ml białka całkowitego. Przed rozpoczęciem uodporniania królików zawiesinę pięciokrotnie zamrażano (–12°C) i odmrażano (20°C).

Zmieszaną z pełnym adiuwantem Freunda zawieszoną *P. multocida* P1 wprowadzano królikom podskórnie w odstępach tygodniowych w dawkach: 0,2 ml, 0,4 ml, 0,6 ml, 0,9 ml, 1,2 ml, 1,5 ml. Przy pierwszych 3 iniekcjach stosowano antygen z dodatkiem 0,3% formolu, do dalszych używano antygeny nieformolizowanego. Po upływie 12 dni od ostatniej iniekcji króliki skrawiano i uzyskaną surowicę przecho-