

J. SZAFIARSKI, J. STEFFEN

## Bruceloza u psów

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach  
Kierownik: Inż. dr JERZY SZAFIARSKI

Bruceloza u mięsożernych nie była dotychczas przedmiotem szczególnych zainteresowań, prawdopodobnie ze względu na trudności w pobieraniu krwi. Wnioski jakie można by wyciągnąć na podstawie dotychczas ogłoszonych prac, nie przemawiają, aby schorzenie to miało duże znaczenie w patologii tych zwierząt, jednak z punktu epidemiologicznego może ono odgrywać niepoślednią rolę w przenoszeniu zarazy na inne zwierzęta. Zakażony osobnik, wydalając te drobnoustroje z moczem i kałem, może zakażać inne zwierzęta, a nawet ludzi.

Po raz pierwszy bruceloza u psów została stwierdzona w 1907 roku przez komisję angielską, badającą zagadnienie gorączki maltańskiej. Kennedy i Shaw w wyizolowali wówczas brucele z węzłów chłonnych krezkowych psa, który dawał dodatnią seroaglutynację. Pierwszy wypadek brucelozy u psa, wywołanej przez *Br. suis*, stwierdzili w Stanach Zjed. A. P. Huddleson i Planz. Według obecnych danych nasilenie brucelozy u psów jest bardzo różne w poszczególnych krajach. W Holandii van der Hoeden (1932) przebadał metodą aglutynacyjną 425 psów i stwierdził 16,3% przypadków dodatnich. Thompson (1932) zbadał 58 psów, pochodzących z ferm zakażonych brucelozą i otrzymał 32,9% wyników dodatnich. W ZSRR Eremien zbadał w roku 1938 krew psów owczarskich w Turkmenii i uzyskał 26,4% wyników dodatnich, przeprowadzone zaś badania w dziesięć lat później dały już tylko 2,65%, co autor ten tłumaczy akcją zwalczania brucelozy u owiec i bydła, wskutek czego ilość zakażonych zwierząt spadła z 3,24% w roku 1938, na 0,35% w roku 1948. W 1937 roku Davis ogłosił przypadek brucelozy u psa w Colorado. W Niemczech Bauer (1938) przebadał 178 psów i stwierdził u psów miejskich 0,5%, a u psów wiejskich 2% przypadków dodatnich. W Jugosławii Milunowicz (1941) przebadał 300 psów (187 suk i 113 psów) przy pomocy odczynu aglutynacyjnego i wiązania dopełniacza (260 było pochodzenia wiejskiego, 13 z gospodarstw o chronicznej brucelozie, a 27 psów z kliniki uniwersyteckiej). Spośród 260 psów wiejskich było 3,46% zwierząt o seroaglutynacji dodatniej i 2,7% o wątpliwej. U psów pochodzących z kliniki uniwersyteckiej 7,8% było wyników dodatnich, a z gospodarstw zakażonych 15,4% wyników wątpliwych. Z innych autorów Izar stwierdził brucelozę u 0,74% na 268, a Mcheli u 5% na 40 przebadanych psów.

Zakażenie psów brucelozą wydaje się być częstsze na wsi, niż w mieście. W większości wypadków stwierdzano zakażenie typem *Br. abortus*. Wyizolowano też i typ *Br. melitensis* (Vallet, Kennedy i Eyre 1904), i *Br. suis* (Planz i Huddleson 1931). Zwierzęta zakażone wydają bakterie głównie z moczem.

W warunkach naturalnych błony płodowe są najczęstszym źródłem zakażenia psów. Doświadczalnie udaje się zakażać psy drogą doustną, podskórną i do spojówkową. Bruceloza może powodować u suk ronie, lub obumieranie płodów, u samców ropnie w jądrach i najądrzach. Planz i Huddleson opisują wypadek ropni w jądrach u psa, zawierających krwawą ropę, z której wyizolowano *Br. suis*. Za pozytywne miano aglutynacyjne u psów przyjęto rozcieńczenie 1/100.

Niniejszą pracę wykonano celem stwierdzenia, w jakim % na naszym terenie psy mogą być czynnikiem przenoszącym brucelozę, które to zagadnienie musi być uwzględnione przy wszelkich akcjach państwowych przy zwalczaniu tego schorzenia. Praca ta jest pierwszą, omawiającą to schorzenie na terenie naszego kraju i będzie w dalszym ciągu opracowywana przez pracowników W.Z.H.W. w Katowicach.

Badania własne. Badania serologiczne krwi psów przeprowadzono w W.Z.H.W. w Katowicach w okresie od stycznia do kwietnia 1951 roku. Przebadano 192 surowice, w tym 81 od psów zabitych w rakanicach w Bytomiu, Zabrze i Kluczborku i 111 od psów z maj. P.G.R., leżących w powiatach bytomskim, strzeleckim, lublińskim, opolskim i prudnickim.

Z surowicami wykonano odczyny serologiczne (aglutynację i wiązanie dopełniacza).

Próbę aglutynacyjną wykonano w rozcieńczeniach od 1/25 do 1/400, jako wynik dodatni oceniano aglutynację pozytywną przy rozcieńczeniu 1/100 i wyżej, a wątpliwą przy 1/50. Do wykonania prób używano antygeny standartowego, produkowanego przez Wydział rozpoznawczy P.I.W. w Bydgoszczy. Próbę aglutynacyjną i wiązanie dopełniacza wykonywano dwukrotnie, w odstępach 8 tygodniowych. Przy próbie aglutynacyjnej uzyskano przy pierwszym badaniu w rozcieńczeniu 1/25 — 17, 1/50 — 15, 1/100 — 7, 1/200 — 3, a przy rozcieńczeniu 1/400 — 2 wyniki dodatnie. W drugim badaniu przy rozc. 1/25 — 17, 1/50 — 17, 1/100 — 6, 1/200 — 3, a przy 1/400 — 2 wyniki dodatnie.

Próbę wiązania dopełniacza wykonano w rozcieńczeniu od 1/50 do 1/200 według obowiązujących przepisów w W.Z.H.W. Reakcję oceniano w 10 przypadkach jako dodatnią, w 3 jako wątpliwą, a w 5 jako ujemną.

Biorąc obie próby razem oceniono z tych 18-tu — 12-cie surowic jako reagujących dodatnio, a 6 jako wątpliwie.

W całości badań (razem wyniki dodatnie i wątpliwe) uzyskano 9,4% wyników dodatnich i wątpliwych (6,3% dodatnich i 3,1% wątpliwych). Procent dodatnich wyników będzie wyglądał trochę inaczej, jeżeli podzielimy je na surowice od psów miejskich i wiejskich. Psy miejskie we wszystkich przypadkach

dały wynik ujemny, a psy z P.C.R. w 16,1% dały wyniki dodatnie (10,8% i wątpliwe 5,3%). Wiek psów badanych był różny, od kilku miesięcy do kilku lat i nie miał on w naszych badaniach żadnego wpływu na wysokość miana w próbach serologicznych. To samo dotyczyło i płci. Na podstawie wywiadu można stwierdzić, że czynnikiem zakaźnym dla psów była styczność ze zwierzętami zakażonymi (bydło, owce), gdyż na 18 obór — 15 było bangowych, 2 prawdopodobnie bangowe, a 1 nie bangowa, a do tej ostatniej pies został sprowadzony z innego majątku, w którym panowała brucelozą. Zakażenie to nastąpiło prawdopodobnie przez zjadanie płodów, błon płodowych i mleka od zwierząt dotkniętych tym schorzeniem.

Wnioski: Przebadano 192 surowic od psów w kierunku brucelozy i stwierdzono brak odczynów serologicznych u psów miejskich, a 16,1% wyników dodatnich i wątpliwych u psów wiejskich oraz współ-

zależność w występowaniu brucelozy u psów i bydła. Wobec stwierdzenia dosyć dużego % odczynów serologicznych dodatnich i wątpliwych u psów na wsi, należałoby przy tworzeniu obór bezbangowych zwracać uwagę także na psy jako czynnik mogący mieć wpływ w enzoocji brucelozy.

#### Piśmiennictwo.

1. Bauer H.: — Inst. f. Vet. — Hyg. U.B. Diss. 1938.
2. Berthelon M.: — Les Brucelloses animales 1947.
3. Davis C.: — N. Am. Veter. 1937.
4. Eyre J., Mc Naught, J., Kennedy J., Zammit T.: — Rep. of. the Commis Med. Fever, part. 6 p. 101.
5. Eremin W.: — Karakułowodstwo i Zwierowedstwo 6, 1949.
6. Huddleson F.: — Brucellosis in man and animals 1943.
7. Milunovic M.: — Vet. Archiv. 11. Diss. 1941.
8. Planz J., Huddleson F.: — J. of. A. V. M. Ass. 1931.
9. Von der Hoeden J.: — Tijdschrift voor Diergeneeskunde 1932.
10. Thoman A.: — Medl. f. Den danske Dys. 1932.

TADEUSZ DĄBROWSKI, IGNACY DASZKIEWICZ

## Pasterelloza prosiąt w kazuistyce W. Z. H. W. w Lublinie

W ciągu 2 lat przebadaliśmy 200 szt. padłych prosiąt w wieku od 6 tygodni do 3 miesięcy, przysyłanych do badania bakteriologicznego. U prosiąt tych, w 62 przypadkach rozpoznaliśmy pasterellozę, na podstawie wysiewów bakteriologicznych, zmian anatomo-patologicznych, oraz danych klinicznych i epizootologicznych. Jak wynika z powyższych danych 31% przebadanych prosiąt padło na skutek pasterellozy, w tym większość w postaci przewlekłej. W postaci przewlekłej, stwierdziliśmy bakteriologicznie obecność pasterelli formy „M” — śluzowej, natomiast w postaci ostrej formę „D”. Jak wynikało z danych klinicznych i epizootologicznych w zagrodach w których wystąpiła postać posocznicowa, schorzenie przebiegało enzootycznie, niszcząc często w przeciągu kilku dni kilkanaście sztuk prosiąt. W wypadkach wyosobnienia z padłych prosiąt pasterelli typu „M”, stwierdzono, że schorzenie dotyczyło tylko pojedynczych sztuk. Pozostałe przypadki (138 prosiąt), klinicznie i anatomo-pat., wykazały grype prosiąt: w 2 przypadkach schorzenie wywołane było przez *Cor. pyogenes suis*, oraz *E. coli*. Sekcjonując prosięta stwierdzaliśmy w postaciach ostrej pasterellozy krupowe zapalenie płuc, oraz włóknikowe zapalenie opłucnej i worka osierdziowego (*cor villosum*).

Zmiany martwicze w schorzałych częściach płuc przedstawiały się w formie szerszych lub węższych pasów, wokół ognisk zwątrobiałych. Czasem dawało się zauważyć serowatą szarozółtą bezwoną masę. Prócz krupowo-zmartwiających zapaleń płuc spotykaliśmy bronchopneumonię bez martwicy, z równoczesnymi zmianami w narządach wewnętrznych w postaci wybroczyn w nerkach, śledzionie, wątrobie i na mięśni sercowym. W wypadkach zmian martwiczych i zapalenia włóknikowego w płucach i opłucnej stwierdzaliśmy znaczne zgrubienie wysięku włóknikowego, oraz zrosty płuc z opłucną płucną, ścienną, przeponą i workiem osierdziowym. Marskość wątroby

występowała dość często. Bakteriologicznie we wszystkich narządach i krwi stwierdzono obecność *Pasteurella suisseptica*. W 2 przypadkach formy ostrej stwierdzono obrzęk szyi, który sięgał do przedpiersia, a migdałki były obrzękłe i przekrwione. Myszki szczepione wyizolowanymi szczepami padały w czasie od 24—48 godzin. Rozpoznanie pasterellozy w formie ostrej, odróżniliśmy od innych schorzeń na podstawie danych



Pasterelloza prosiąt (*Cor villosum*)

klinicznych które stwierdzały, że w zagrodzie schorzenie przebiegało u padłego prosięcia i pozostałych głównie w postaci płucnej mniej więcej w jednakowym okresie czasu, sekcyjnego stwierdzenia *pleuropneumonia cruposa et necrotica* bez obecności w jelitach nalotów dyfterytycznych lub ognisk zapalenia serowatego, wykluczenia grypy (brak w wysiewach