

JERZY SZAFIARSKI

## Brucelozą mięsożernych zwierząt domowych (psy, koty)

Wojewódzki Zakład Higieny Weterynaryjnej Katowice  
Kierownik: doc. dr mgr J. SZAFIARSKI

Brucelozą u mięsożernych nie była dotychczas przedmiotem specjalnych zainteresowań. Wnioski jakie możnaby wyciągnąć na podstawie prac ogłoszonych, nie przemawiają, aby ta choroba miała duże znaczenie w patologii tych zwierząt, jednak z punktu widzenia epidemiologicznego (poznanie własności epizootiologicznych zbiornika pałeczek brucelli) może grać niepoślednią rolę w przenoszeniu tej choroby tak na ludzi jak i na zwierzęta.

Zakażenie u mięsożernych było od dawna stwierdzone. Już bowiem komisja angielska powołana w roku 1907 do rozpracowania gorączki maltańskiej dowiodła, że mięsożerne zwierzęta domowe mogą być podejrzane o zakażenie się brucellami (Eyre, McNaught, Kennedy, Zamnit 1907). Udało się wyizolować te zarazki z węzłów chłonnych krezkowych psa i kota, u których stwierdzono dodatnie serologiczne odczyny (Kennedy, Shaw 1907). Fakty te później potwierdzono u psów i stwierdzono wysokie miana serologiczne (1:10.000).

Brucelozę u psów obserwowano w Danii (Thomsen 1932), Holandii (van der Hoeden 1932), Jugosławii (Milunowicz 1941), Niemczech (Bauer 1938), we Włoszech (Grandi 1933), ZSRR (Eremin 1938), USA (Davis 1937, Morse, Erling, Beach 1951) i w Polsce (Szaflarski, Steffen 1951). W roku 1932 van der Hoeden przebadał odczynem aglutynacyjnym 425 psów i stwierdził w 16,3% wyniki dodatnie. W tym samym roku Thomsen zbadał 58 surowic psów pochodzących z gospodarstw zakażonych brucelozą i otrzymał 32,9% wyników dodatnich.

Grandi w 1933 roku stwierdził, że u klinicznie zdrowych psów — 29% oddziaływało serologicznie dodatnio. Na terenach objętych ronieniem zakaźnym procent ten był daleko wyższy i dochodził nawet do 90%. Według niego psy chore na nosówkę dawały odczyny serologiczne dodatnie w kierunku ronienia zakaźnego w 40%. Ilość psów przez niego badanych wynosiła 165. Davis (1937) ogłasza stwierdzenie brucelozy u psa. Mühlentherk (1937) podaje, że pies pasterski wykazujący odczyn zlepnny 1:400 pokąsał człowieka i zaraził go brucelozą. Eremin (1938) badał krew psów pasterskich w Turkmenii i uzyskał 26,4% wyników dodatnich, a przy powtórnych badaniach w dziesięć lat później już tylko 2,65%. Autor spadek ten tłumaczy wynikiem akcji zwalczania brucelozy u bydła i owiec. Bauer (1938) przebadał 178 psów i stwierdził u psów miejskich w 0,5% a u psów wiejskich w 2% dodatnie odczyny serologiczne.

Milunowicz (1941) zbadał 300 psów (187 suk i 113 psów) przy pomocy odczynów aglutynacyjnego i wiązania dopełniacza. Psy były pochodzenia wiejskiego (260), z gospodarstw o chronicznej brucelozie (13) i z kliniki uniwersyteckiej (27). Spośród 260 psów wiejskich znalazł autor 3,46% zwierząt o seroaglutynacji dodatniej i 2,7% wątpliwej. U psów pochodzących z kliniki uniwersyteckiej 7,8% było wyników dodatnich, a u psów pochodzących z gospodarstw zakażonych 15,4% wyników wątpliwych.

Jørgensen (1943) nie stwierdził ani jednego wyniku serologicznie dodatniego u 47 kotów z Kopenhagi ani u 6 kotów pochodzących z ferm, gdzie bydło chorowało na brucelozę.

Szaflarski i Steffen (1951) przebadali 192 surowice pochodzące od psów klinicznie zdrowych. Stwierdzili oni brak odczynów serologicznych w surowicach psów miejskich (81 sztuk) a 16,1% wyników dodatnich z surowicami psów wiejskich (111 sztuk). Nadto stwierdzili współzależność w występowaniu brucelozy u psów i bydła.

Z innych autorów Izar stwierdził u 0,75% dodatnich wyników serologicznych u 268, a Micheli 5% u 40 przebadanych psów. W latach 1907 do 1951 u 1565 badanych psów stwierdzono odczynami serologicznymi 15,4% wyników dodatnich (Morse 1951).

W warunkach naturalnych zakażenie u psów i kotów następuje przez kontakt ze zwierzętami domowymi (bydłem, owcami, kozami i świniami), przez spożycie mleka od chorych zwierząt i zjadanie poronionych płodów i łożysk. Drogą zakażenia u psów i kotów jest przede wszystkim przewód pokarmowy, następnie błony śluzowe i skóra. Sztuczne zakażenie można wywołać drogą doustną, podskórną, dożylną i dospójówkową. Przy sztucznym zakażeniu stwierdza się dużą odporność indywidualną i są osobniki u których nie można wywołać zakażenia (Domke 1940). W ogóle psy są daleko bardziej odporne niż przeżuwacze. Ciężarne suki częściej zapadają na brucelozę niż nieciężarne a młodsze są mniej odporne niż starsze. Płeć nie ma wpływu na częstość zapadania na brucelozę (Szaflarski, Steffen 1951). Zakażenie psów brucelozą wydaje się być częstsze na wsi niż w mieście (Bauer 1938, Milunowicz 1941, Szaflarski, Steffen 1951).

Koty jeszcze rzadziej ulegają zakażeniu brucellami niż psy, a ich wrodzona odporność na zakażenie jest również większa.

Przy doustnym zakażeniu psów bakteriami jest rzadsza niż przy dożylnym (Morse, Kowalczyk, Beach 1951). U psów dorosłych zakażonych przez skarmianie poronionych pło-

dów i łożysk znaleziono po 15 dniach pałeczki *Brucella* w węzłach chłonnych jelitowych, płucnych, okołogardzielowych, i szyjnych. Stwierdzano je również, ale rzadziej w kale i moczu (Thomsen 1932, van der Hoden 1932). Zakażony osobnik wydalając drobnoustroje z moczem i kałem może zarazić inne zwierzęta a nawet ludzi. Nie u wszystkich zakażonych psów występuje odczyn aglutynacyjny. Zarazek może usadawiać się w błonie śluzowej macicy i łożysku, bez wywoływania w każdym przypadku poronienia lub obumarcia płodu (Domke 1949). Zakażenie za pośrednictwem poronionych płodów psa jest również możliwe a nawet łatwiejsze niż za pośrednictwem moczu i kału (Morse, Kowalczyk, Beach 1951). Kot czasami jest oporny na zakażenie drogą doustną lub dospójkową, bez jakiegokolwiek odczynu serologicznego (Jørgensen 1943).

Kliniczny obraz brucelozy u psów jest bardzo mało opracowany. Bruceloza może powodować u sukronienie (van Saceghen 1927, Hardy A, Jordan, Borts, Hardy G. 1930, Menzani 1932) lub obumieranie płodów (van der Hoeden 1932), jednak poronienia są stosunkowo rzadkie (McFadyean, Stockman 1932). Zwierzęta zaatakowane przez pałeczki *Brucella* mają suchy włos, są wychudzone, wykazują objawy depresji i często zauważa się porażenie zadu (Planz, Huddleson 1931, Cardona 1935, Davis 1937, Morse, Kowalczyk, Beach 1951) oraz czasami występuje u nich gorączka falująca (Thomsen 1932). U samców stwierdzono ropnie w jądrach (Planz, Huddleson 1931) i w najądrzach (Morse 1941, Nhitby, Bosworth, Innes 1936). U kotów brak objawów klinicznych, z wyjątkiem zdarzającego się czasem ronienia (Frei, 1956, Bachmann 1956).

Sztucznie zakażone psy (Cardona 1936) wykazują gorączkę, osłabienie, niechęć do jadła a w jednym przypadku zauważono również objawy nerwowe. W tydzień po wprowadzeniu zarazka do kanału móżgóworzeniowego podniósł się poziom aglutynin w surowicy do 1:10.000.

Psy doświadczalne szybko jednak zdrowieją. Zmiany anatomopatologiczne są wyraźniejsze przy zakażeniu naturalnym niż przy sztucznym.

Szczególnie przy zakażeniu typem suis podanym dożylnie obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych i śledziony oraz guzki gruźliczopodobne w wątrobie, śledzionie, nerkach i płucach (Thomsen 1934, Feldman, Bollman, Olsen 1935). Stwierdza się również drobne wybroczyny i ogniska zwyrodnieniowe w mięśniach sercowym oraz ostre zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit (Margolis, Forbus, Kerby 1945). Zmiany anatomopatologiczne w łożysku są podobne jak u bydła. U samców opisane są przypadki powiększenia jąder i ropnie w jądrach, zawierające krwawą ropę z której wyizolowano *Br. suis*. (Planz, Huddleson 1931, Davis 1937).

Rozpoznanie opiera się przeważnie na badaniu serologicznym a próbą aglutynacyjną jest uważana za najlepszą do rozpoznawania zakażenia u mięsożernych zwierząt domowych. Miano 1:100 i wyżej uważa się za miano dodatnie. Leczenie, wskutek rzadkości przypadków, nie jest jeszcze opracowane.

Zapobieganie polega na ograniczeniu stykania się psów i kotów z zakażonym bydłem, kozami, owcami i słońmi oraz unikaniu skarmiania mleka, płodów poronionych i łożysk z obór w których stwierdzono ronienie na tle brucelli.

#### Piśmiennictwo

- 1) Bachmann W.: Pathologie und Therapie der Krankheiten von Hund und Katze 1956.
- 2) Bauer H.: Inst. f. Vet. Hyg. U. B. Diss. 1938.
- 3) Berthelton M.: Les Brucelloses animales 1947.
- 4) Cardona J.: Arch. it. Sci. med. col. e paras. 1936.
- 5) Davis C.: N. Amer. Veter. 1937.
- 6) Domke W.: Z. Inf. krkh. Haustiere 1940.
- 7) Eremin W.: Karakulowodostwo i Zwierowodostwo 1949.
- 8) Eyre J.: Mc. Naught J., Kennedy J., Zammit T.: Report of the Commission on Med. Fever. 1935.
- 9) Feldman W., Bollman J., Olson C.: J. Inf. Dis. 1935.
- 10) Grandi J.: Nuova Vet. 1933.
- 11) van der Hoeden J.: Tijdschrift voor Diergeneeskunde 1932.
- 12) Huddleson I.: Brucellosis in man and animals 1943.
- 13) Jørgensen H.: Maanedsskr. Dyr. 1943.
- 14) Love R., Hempill J., Cooper M., de Mello G., Goebel J.: Cornell Vet. 1952.
- 15) Löffler W., Moroni D., Frei W.: Die Brucellose als Anthropozoonose 1955.
- 16) Makkaweiski W., Karkadinowsky J.: DTW 1932.
- 17) Miiunovic M.: Vet. Arhiv. 1941.
- 18) Morse E.: JAVM Ass. 1941.
- 19) Morse E., Erling H., Beach B.: Amer. J. Res. 1951.
- 20) Morse E., Kowalczyk T., Beach B.: Amer. J. Vet. Res. 1951.
- 21) Mühlentbeck J.: Die Med. Klin. 1937.
- 22) Planz J., Huddleson J.: JAVM Ass. 1931.
- 23) Zsaffarski J., Steffen J.: Med. Weterynaryjna 1951.
- 24) Thomsen A.: Medlemsblad for Den danske Dyr. 1932.

## ZOOHIGIENA I ZOOTECHNIKA

Prof. zwyczaj. T. M. OLBRYCHT, mgr roln., dr fil.,  
dr nauk wet., czł. „The Genetical Society” w Londynie

### Drogi rozwoju nauki dziedziczności

Z Katedry Ogólnej Hodowli Zwierząt, W.S.R. — Wrocław.

Nauka dziedziczności (genetyka) należy do najmłodszych, ale podstawowych działów biologii. Mimo olbrzymiego postępu badań genetycznych, nie są wyjaśnione jeszcze niektóre bardzo ważne zagadnienia z zakresu dziedziczenia. Na drodze rozwoju badań genetycznych

spotyka się różne zapatrywania, czasami błędne i hamujące dalszy postęp i rozwój biologii, a co zatem idzie rozwój naukowych podstaw hodowli roślin i zwierząt, medycyny, zootechniki i weterynarii.