

Bruceloza psów

WOJCIECH IWANIAK, JÓZEF PILASZEK, KRZYSZTOF SZULOWSKI

Zakład Mikrobiologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Iwaniak W., Pilaszek J., Szulowski K.

Brucellosis in dogs

Summary

Canine brucellosis is a contagious bacterial infection of dogs caused by *Brucella canis*. The causative agent of the disease occurs exclusively in the rough form. Canine brucellosis was first diagnosed in 1966 during outbreaks of miscarriages and reproductive failures in large, commercial breeding kennels, mainly of Beagles. Since that time, the disease has been diagnosed in several countries in the world. The host range of the *B. canis* is primarily limited to domestic dogs and wild Canidae. The disease may also become zoonosis. Infection occurs through oral, nasal and genital mucous membranes or abrasions in the skin. Infection leads to embryonic or fetal death or miscarriage. Infected animals usually show no signs of the disease but may shed the organism in urine or vaginal secretions. Infected males may usually have epididymitis, and in chronic stages are affected by atrophy of one or both testicles. Diagnosis of canine brucellosis is based on clinical signs as well as on bacteriological and serological examination. Positively reacting animals should be removed from the kennel or home as soon as they are identified. Antimicrobial therapy is frequently unsuccessful and is not recommended.

Keywords: brucellosis, dogs, diagnosis.

Bruceloza psów jest chorobą zakaźną, której czynnikiem etiologicznym w głównej mierze jest *Brucella canis* (1, 33). Chorobę mogą także wywoływać inne gatunki pałeczek *Brucella*, np. *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*. Brucelozę psów na tle zakażenia *B. canis* po raz pierwszy opisał Carmichael w 1966 r. (8, 9). Jako pierwszy dokonał izolacji zarazka z łożyska suk, poronionych płodów oraz wypływów z dróg rodnych, pochodzących od suk, które roniły (10). Pierwotnie chorobę rozpoznano u psów rasy beagle w Stanach Zjednoczonych (1, 33).

Bruceloza stanowi problem w dużych hodowlach psów na całym świecie (12, 16, 25, 33). W związku ze stale rosnącym ruchem turystycznym i wzmożonym importem zwierząt z całego świata, możliwe jest wprowadzenie zakażonych psów do hodowli istniejących w kraju. Należy zaznaczyć, że *B. canis* jest drobnoustrojem patogennym dla ludzi. Psy mogą być źródłem zakażenia zarówno dla właścicieli oraz osób, które kontaktują się z zakażonymi zwierzętami (23, 27, 36, 39, 41). Naturalnym rezerwuarem *B. canis* są psy oraz dzikie zwierzęta z rodziny psowatych (2, 6, 22, 23, 30, 46, 47). W przypadku zakażeń gładkimi szczepami *Brucella* (*B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*) – psy i psowate mogą zakażać się od innych zwierząt domowych (bydło, świnię, owce, kozy), bądź dzikich (dziki, zające) (24, 35, 38).

Właściwości zarazka

Brucella canis jest Gram-ujemną pałeczką, o wymiarach 0,5-0,5×2 μm. Drobnoustroje izolowane bezpośrednio z materiału zakaźnego przyjmują kształt zbliżony do kulistego. Po kilku pasażach na podłożach sztucznych przyjmują formę pałeczek. Komórki występują pojedynczo, parami lub w krótkich łańcuszkach. Optymalną temperaturą wzrostu jest 37°C. Dobry wzrost drobnoustroju uzyskuje się na bulionie i agarze tryptozowym lub tryptozowo-sojowym w warunkach tlenowych, bez dodatku surowicy w podłożu. Dodatek dwutlenku węgla w atmosferze nie przyspiesza wzrostu zarazka, a nawet go hamuje (11). Po 36 godzinach inkubacji na podłożu stałym np. agarze tryptozowym, pojawiają się kolonie koloru białoszarego, w świetle przechodzącym przezroczyste, barwy miodowej. Po 3-4 dniach inkubacji osiągają wielkość od 0,3 do 2 mm. Kolonie starsze stają się śluzowe. Mają tendencję przywierania do powierzchni podłoża stałego. Na podłożu płynnym, po kilku dniach inkubacji, wzrost drobnoustroju występuje w postaci lepkiego osadu. Hodowla przetrzymywana na skosach agaru tryptozowego ma tendencję do zamierania po miesiącu w temperaturze pokojowej i po 2 miesiącach w temp. 4°C (11).

B. canis jest drobnoustrojem katalazo-dodatnim, słabo oksydazo-dodatnim. Nie wytwarza indolu. Siarko-

wodór produkuje po kilku dniach wzrostu (11). Słabo bądź wcale nie fermentuje węglowodanów. Bardzo szybko hydrolizuje mocznik. Drobnoustroj redukuje azotany do azotynów. Nie wykorzystuje cytrynianu jako jedyne źródła węgla. Nie rośnie na podłożu McConkey'a. Na podłożu agarowym z krwią wzrost pojawia się w postaci bardzo drobnych (0,5-1 mm) białoszarych kolonii ze strefą hemolizy typu alfa. W przeciwnieństwie do typowo gładkich szczepów *Brucella*, które mogą występować zarówno w formie gładkiej (S) i szorstkiej (R), *B. canis* podobnie jak *B. ovis* występuje wyłącznie w formie szorstkiej (11). Z powodu braku powierzchniowych antygenów A i M występujących u szczepów gładkich nie aglutynuje w obecności surowic monospecyficznym skierowanym przeciwko tym szczepom. Aglutynuje z surowicą skierowaną przeciwko szczepom będącym w fazie R. *B. canis*, morfologicznie i biochemicznie wykazuje duże podobieństwo do *B. suis* (16), lecz struktura antygenowa jest bardzo zbliżona do *B. ovis* (7, 11, 16, 33). *B. canis* wrażliwa jest na dostępne środki dezynfekcyjne np. IV rzędowe związki amoniowe, jodofory (23).

Drogi zakażenia

Zarazek wnika do organizmu przez błony śluzowe przewodu pokarmowego, jamy nosowej, spojówek, dróg rodnych oraz przez uszkodzenia ciągłości skóry (23). Zakażenie następuje w wyniku kontaktu bezpośredniego, drogą pokarmową, układu oddechowego lub na drodze płciowej (23). Źródłem zakażenia jest ślina (23), wypływy z nosa, dróg rodnych, mleko, mocz, kał oraz nasienie (8, 11, 23, 32, 45).

Za zakażeniem na drodze kontaktowej przemawia fakt, że zwierzęta zdrowe przebywające razem z osobnikami zainfekowanymi ulegają zakażeniu w przeciągu 6-12 miesięcy (14, 23).

Patogeneza

Po kontakcie bruceli z błonami śluzowymi fagocytowane są one przez makrofagi lub inne komórki fagocytujące. Wraz z nimi przedostają się do regionalnych węzłów chłonnych. W fagocytach następuje namnażanie drobnoustrojów (23). Kolejną fazą jest bakteriemia, która występuje już w 2-3 tygodniu po zakażeniu (15, 16) i trwa do roku, a często nawet do 5 lat (16). Ilość bakterii we krwi może przekraczać 10^3 /ml (17). Komórkami predylekcyjnymi podczas zakażenia są komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Z węzłów chłonnych drogą hematogenną wraz z fagocytami zarazki przedostają się do narządów takich jak wątroba, śledziona, szpik kostny, kolejne węzły chłonne, macica oraz łożysko – w przypadku ciężarnych samic, a także jądra, najądrza i gruczoł krokowy u samców. Wydalanie bakterii następuje wraz z moczem, nasieniem, wydzieliną z dróg rodnych samic po ronieniu, z mlekiem, kałem oraz śliną (23). W przypadku ciężarnych suk drobnoustroj kolonizuje komórki na-

błonkowe łożyska (23). Prowadzi to do stanu zapalnego. Rezultatem jest zerwanie łączności części maczynej łożyska z częścią płodową. Prowadzi to do śmierci zarodka lub płodu, a następnie poronienia. Wysoka koncentracja drobnoustroju w płynie owodniowym i obecność leukocytów w żołądku i jelitach poronionych płodów, wskazuje na to, że zakażenie szceniąt może nastąpić również na drodze połknięcia płynu owodniowego (15).

Zaburzenia w jakości nasienia mogą pojawić się 4-6 tygodni po zakażeniu (16, 23). Występuje zmniejszenie ilości i ruchliwości plemników oraz obecność ich niedojrzałych form (19, 20, 23). Często są również deformacje w obrębie akrosomu, a 90% plemników wykazuje wady morfologiczne. Można też obserwować zlepianie się plemników (16, 23) oraz obecność granulocytów obojętnochłonnych w plazmie nasienia (23). Konsekwencją powyższych zmian jest niepłodność. W przypadku zakażeń *B. canis* może także wystąpić zjawisko niepłodności immunologicznej. U samców następuje wytwarzanie przeciwciał skierowanych przeciwko ich własnym plemnikom. Przeciwciała te nie mają związku z przeciwciałami anti-*Brucella* (23).

Diagnostyka kliniczna

Bruceloza u suk nieciężarnych najczęściej przebiega bezobjawowo. Po zakażeniu drogą płciową może nastąpić jedynie przejściowe symetryczne lub niesymetryczne powiększenie węzłów chłonnych pachwinowych powierzchniowych lub zewnętrznych biodrowych (15, 16). Natomiast po zakażeniu *per os* powiększeniu ulegają węzły chłonne zagardłowe (15, 16). Obrzękłe węzły chłonne są wyczuwalne podczas badania klinicznego już dwa tygodnie po zakażeniu zwierzęcia. W miarę postępu choroby atakowane są kolejne węzły chłonne, które mogą ulegać powiększeniu w różnym stopniu (15). Z reguły obrzękowi ulega także śledziona.

U suk ciężarnych występuje powiększenie węzłów chłonnych oraz ronienie najczęściej pomiędzy 7 a 9 tygodniem ciąży, bez objawów zwiastunowych (15, 16). Często w 2-3 tygodniu po zapłodnieniu może mieć miejsce zamieralność zarodków i ich resorpcja (16, 23). U pewnego odsetka samic zakażonych może wystąpić kilkakrotnie poród przedwczesny lub rodzenie słabo żywotnych szceniąt, które zazwyczaj padają po 24-48 godzinach (15). Może mieć miejsce rodzenie w jednym miocie martwych i żywych szceniąt. Czasem szczenięta zakażone wewnątrzmacicznie przeżywają, a jedynym objawem infekcji po ich narodzeniu jest powiększenie węzłów chłonnych. Po ronieniu następuje zazwyczaj wydalanie łożyska. Surowiczo-krwiste wydalinę poporodową o konsystencji śluzowej, koloru zielono-szarego mogą świadczyć o przebytych ronieniu (15). Czasem surowiczo-krwisty wyciek poprzedza ronienie. Koncentracja drobnoustroju w wydalinach z macicy, w moczu i wydzielinach (mleko) suk, które roniły jest bardzo duża. W związku z tym

zwierzęta zdrowe przebywające razem z chorymi narażone są w wysokim stopniu na zakażenie (15, 16, 23). Należy wspomnieć, iż w trakcie toczącego się procesu chorobowego, cykl rujowy nie ulega zaburzeniu (23). Zakażenie u ciężarnych suk często przebiega bezobjawowo lub tylko objawia się powiększeniem węzłów chłonnych (16). Suki porzutki nie zaszczeniają się lub kilkakrotnie ronią. Donoszenie ciąży następuje dopiero po 2-4 kolejnych ronieniach.

U samców objawami infekcji są: powiększenie węzłów chłonnych, śledziony, zapalenie najądrzy, jąder, gruczołu krokowego, obrzęki i zapalenie skóry najczęściej okolicy krocza i moszny (15, 16, 44) oraz zapalenie naczyń oka (21, 23, 37, 42). W przypadkach chronicznych występuje atrofia jednego lub obu jąder. Zapalenie skóry krocza i moszny związane jest z częstym lizaniem tej okolicy przez psa wskutek bólu najądrzy i infekcji zmacerowanego naskórka innymi zarazkami (23). Czasem jest to jedyny objaw i może on zostać niezauważony (23). Często drobnoustrój obecny jest w gruczole krokowym i najądrzach przez wiele miesięcy (16, 23). W związku z tym możliwe jest siewstwo zarazka wraz z moczem i nasieniem (16). Zakażone samce mogą być źródłem infekcji zarówno dla suk (droga kontaktowa, płciowa) jak i dla innych samców (droga kontaktowa). Bardzo rzadko występują upadki zwierząt dorosłych z powodu brucelozy.

Objawy brucelozy u psów nie są patognomoniczne (16), bowiem mogą wystąpić także przy zakażeniach bakteryjnych na tle *E. coli*, *Streptococcus spp.* jak i wirusowych np. *Herpesvirus canis* (32). Czasem objawy choroby mogą zostać niezauważone ze względu na zbyt słabą ich ekspresję zarówno u samców jak i u samic. Należy zauważyć, że psy ras obronnych rzadko ulegają zakażeniu, ze względu na sposób ich utrzymywania – brak kontaktu z innymi psami. Zdarzają się również przypadki spontanicznego wyzdrowienia (16) psów po 1-3 latach od momentu zakażenia.

Podejrzanie brucelozy winno być brane pod uwagę w przypadkach wystąpienia ronień i niepłodności. Również zapalenie i zwyrodnienie kręgow i chrząstek międzykręgowych powoduje niekiedy ból oraz niedowład tylnych kończyn. Objaw ten powinien również nasuwać podejrzenie choroby (16, 26).

Brucelozę mogą także wywołać, o czym wspomniano, gładkie gatunki *Brucella* (5, 6, 18, 38, 46). Infekcja występuje na skutek kontaktu ze zwierzętami zakażonymi. Źródłem zakażenia może być bydło bądź inne zakażone zwierzęta, które mają kontakt z psami np. owce i psy pasterskie. Sytuacja ta dotyczy w głównej mierze psów utrzymywanych w gospodarstwach wiejskich. Również spożywanie zainfekowanych produktów pochodzenia zwierzęcego, takich jak mięso, mleko i przetwory mleczarskie z mleka nie pasteryzowanego są przyczyną zachorowań.

Głównymi objawami brucelozy na tle zakażeń *B. abortus* są również ronienia, zapalenie jąder i najądrzy, pęcherza moczowego oraz powiększenia węzłów

chłonnych. Samice po ronieniu bądź porodzie wydając drobnoustroje wraz z moczem i kałem oraz z wpływami z dróg rodnych mogą stać się źródłem infekcji dla innych zwierząt, a także dla ludzi.

Diagnostyka laboratoryjna

Rozpoznanie zakażenia pałeczkami *Brucella* opiera się na badaniu bakteriologicznym oraz serologicznym (1, 16, 33). Badanie bakteriologiczne polega na izolacji zarazka z pobranego materiału, którym może być krew, wypływ z dróg rodnych, mleko, nasienie, mocz, poronione płody, łożysko, węzły chłonne, śledziona, wątroba (1, 11, 33, 44). Materiał należy pobrać w sposób jałowy tak by uniknąć zanieczyszczenia obcą florą bakteryjną. Zanieczyszczenie drobnoustrojami innymi niż *Brucella* powoduje przerost podłoża co uniemożliwia badanie bakteriologiczne. Podłoża stałe służące do izolacji innych gatunków *Brucella* z powodzeniem mogą być zastosowane do izolacji *B. canis* (1, 16, 32, 33). Jednak w większości przypadków izolacja zarazka może być przeprowadzona jedynie na podłożach selektywnych (np. podłoże Kuzdasa-Morse'a, Farell'a), które w swym składzie zawierają między innymi substancje hamujące wzrost drobnoustrojów saprofitycznych. Do substancji takich należą między innymi cykloheksimid, bacytracyna, polimyksyna B (1, 16).

Jałowo pobrana krew jest bardzo dobrym materiałem do przyżyciowej izolacji zarazka (32). Wynika to z długo utrzymującej się bakteriemii podczas zakażenia pałeczkami *B. canis* (16). Posiewy należy inkubować w warunkach tlenowych, bez dodatku CO₂ minimum 6 dni. Brak wzrostu na podłożu stałym po 21 dniach inkubacji wskazuje na negatywny wynik badania bakteriologicznego. Izolacja zarazka z gruczołu krokowego możliwa jest do 6 miesięcy po zakażeniu, a często nie udaje się, gdy do posiewów użyje się mocz bądź nasienie zwierząt badanych. Po uzyskaniu wzrostu drobnoustroju na odpowiednich podłożach należy wykonać szereg badań (barwienie i testy biochemiczne) mających na celu identyfikację zarazka. Metoda hodowlana jest najbardziej pewną i wiarygodną metodą potwierdzenia infekcji *B. canis* w przypadku wyosobnienia zarazka lecz jest pracochłonna i trwa bardzo długo.

Wynik badania bakteriologicznego może być ujemny, mimo obecności drobnoustroju w organizmie zwierzęcia. Wynika to z tego, że u zwierząt zakażonych bakteriami może na pewien czas zanikać. Badanie bakteriologiczne nie zawsze kończy się izolacją drobnoustroju mimo jego obecności w materiale badanym jak też nie zawsze jest możliwe do wykonania, gdyż nie każde laboratorium dysponuje odpowiednim wyposażeniem umożliwiającym wykonanie wyżej wymienionych badań.

Badania serologiczne ze względu na prosty sposób wykonania, dostępność, a także krótki czas potrzebny do uzyskania wyników, częściej są wykonywane ani-

zeli badania bakteriologiczne (1, 3, 13, 28, 29, 33). W diagnostyce serologicznej brucelozy psów wywołanej przez *B. canis* stosuje się kilka testów: RSAT (rapid slide agglutination test), 2ME-RSAT (2-mercaptoethanol rapid slide agglutination test), 2ME-TAT (2-mercaptoethanol tube agglutination test), AGID (agar gel immunodiffusion test), IF (odczyn immunofluorescencji pośredniej) i ELISA (odczyn immunoenzymatyczny) (4, 16, 33, 43, 48). Należy wspomnieć, że nie jest dostępna surowica standardowa anty-*B. canis*. Konsekwencją tego faktu jest brak standaryzacji metod serologicznych używanych do diagnostyki brucelozy u psów. Próby standaryzacji podjęto w przypadku 2ME-RSAT i 2ME-TAT.

RSAT jest testem skriningowym. W odczynie jako antygen wykorzystuje się barwioną zawiesinę komórek *B. ovis* lub *B. canis* w odpowiednim buforze. Odczyt testu jest prawie natychmiastowy po zmieszaniu antygeny z surowicą badaną na płycie. Aglutynacja wskazuje na dodatni wynik testu.

2ME-RSAT. Próby surowic reagujące pozytywnie w RSAT winny być zbadane testem 2ME-RSAT. Dodatek dwumerkaptoetanolu wpływa na obniżenie odsetka reakcji fałszywie dodatnich, który w przypadku użycia RSAT waha się od 20 do 50% (23). Surowice niektórych ras psów wykazują zwiększoną częstotliwość występowania takich reakcji. Ich przyczyna pozostaje niewyjaśniona. Przeciwciała anty-*Brucella* wykrywane 2ME-RSAT pojawiają się 5-12 tygodni po zakażeniu.

2ME-TAT. Zaletą tego odczynu jest możliwość określenia poziomu przeciwciał w badanej surowicy. Aglutynacja wykonywana jest w probówkach, a wyniki testu odczytywane są następnego dnia. Antygenem jest zawiesina komórek *B. canis* lub *B. ovis* w odpowiednim buforze. Brak aglutynacji w rozcieńczeniu surowicy 1:50 jest równoznaczny z wynikiem ujemnym. Pełna aglutynacja w rozcieńczeniu 1:50 i 1:100 oraz niekompletna w rozcieńczeniu 1:200 świadczy o wyniku wątpliwym testu. Natomiast pełna aglutynacja w rozcieńczeniu surowicy 1:200 i wyższych wskazuje na wynik dodatni.

Wynik ujemny oznaczać może, że zwierzę jest zdrowe lub znajduje się we wczesnym stadium infekcji. Nie wykluczone jest również wystąpienie reakcji fałszywie dodatniej. Zarówno po otrzymaniu wyniku ujemnego i wątpliwego celowe jest badanie po 30 dniach. Gdy po tym czasie wynik badania jest dodatni zwierzę przypuszczalnie jest zakażone. 2ME-TAT jako test ilościowy jest przydatny w monitorowaniu hodowli podczas zwalczania brucelozy (23). Pomocny jest również w obserwacji efektów leczenia zwierząt. Istnieje możliwość wystąpienia wyników fałszywie ujemnych rzędu 1% (24).

AGID. W odczynie tym wykorzystywane mogą być dwa rodzaje antygenów. Są nimi antygen sporządzony ze ściany komórkowej lub z cytoplazmy. Używając antygenów ściany komórkowej przeciwciała w surowicy

w mogą być wykryte w czasie 5-12 tygodni po zakażeniu. Istnieje prawdopodobieństwo wystąpienia reakcji fałszywie dodatnich. Podobne antygeny posiadają również drobnoustroje takie jak: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*, *Bordetella bronchiseptica*. Surowice zdrowych psów mogą niekiedy reagować dodatnio w tym odczynie. Pojawiają się wtedy trudności w interpretacji wyników badania.

Białka cytoplazmy *B. canis* są podobne do uzyskanych z innych gatunków *Brucella*. Dają też podobne rezultaty. Antygenem pochodzenia cytoplazmatycznego nie można rozróżnić zakażeń na tle innych gatunków *Brucella*. O wyniku dodatnim świadczy pojawienie się 1-4 prążków precypitacyjnych w żelu agarowym. Reakcje dodatnie utrzymują się od 1-2 miesięcy do 5 lat po zakażeniu. Częstotliwość ich pojawiania może się zmniejszać w miarę przebiegu choroby. Zaletą antygeny białkowe jest to, że nie uzyskuje się wyników dodatnich badając surowice reagujące fałszywie dodatnio w innych testach serologicznych (23). Białka cytoplazmy są bardzo charakterystyczne dla rodzaju *Brucella*.

IF. Odczyn immunofluorescencji pośredniej wykonywany jest w niewielu laboratoriach. Wyniki uzyskane przy jego pomocy nie wydają się być zbyt zachęcające bowiem odsetek reakcji fałszywie dodatnich jest duży, a czułość odczynu relatywnie niska (16).

ELISA. W testach immunoenzymatycznych jako antygen wykorzystany może być lipopolisacharyd (LPS) ściany komórkowej *B. canis* lub *B. ovis*. Również białka pochodzenia cytoplazmatycznego wydają się być dobrym antygenem. Wyniki dotychczasowych badań (16, 29, 37) wskazują na dużą przydatność ELISA w diagnostyce brucelozy psów ze względu na czułość i swoistość.

Należy pamiętać, że zwierzęta zakażone czasem mogą reagować negatywnie w testach serologicznych takich jak 2ME-RSAT, 2ME-TAT i AGID (23). Sytuacja taka może zaistnieć w przypadku zakażeń świeżych (do 4 tyg.) jak i w stanach przewlekłych. Zwierzęta poddane leczeniu również mogą być seronegatywne.

Zwalczanie i zapobieganie

W celu zwalczania infekcji jak najszybciej po stwierdzeniu pierwszych przypadków zachorowań należy zarządzić kwarantannę. Następnie określić źródło zakażenia i możliwy sposób transmisji drobnoustroju. Niezbędna jest dalsza identyfikacja i eliminacja zwierząt zakażonych (31, 32, 34, 43). Żadne zwierzę nie powinno opuszczać hodowli do momentu zwalczania choroby. Jeśli brucelozę stwierdzono tylko u jednego psa w hodowli, winno być ustalone źródło zakażenia. Wszystkie zwierzęta, które mogły mieć kontakt z osobnikiem zakażonym należy poddać badaniom.

Rodzaj użytego testu zależy od czasu trwania infekcji. Gdy zakażenie miało miejsce 4-8 tygodni wcześniej wyniki testów 2ME-RSAT i 2ME-TAT mogą być

negatywne (16, 23). W takim wypadku należy pobrać odpowiedni materiał w celu wykonania badania bakteriologicznego.

Zwierzęta uznane za zakażone winny być eliminowane z hodowli. Pozostałe należy badać co miesiąc. Można przypuszczać, że przez około 4-8 miesięcy (16, 23) będą się pojawiać osobniki seropozytywne. Należy mieć na względzie, że nowo zakażonych zwierząt nie można łatwo zidentyfikować. Zwierzęta w hodowli mogą być w różnym stadium infekcji w chwili rozpoznania pierwszych przypadków zakażeń. Po 8 miesiącach, badania mogą być ograniczone do 2-4 rocznie aż do uzyskania 3-4 kolejnych wyników ujemnych. Można wtedy przypuszczać, że brucelozą została zwalczona.

Badanie i eliminacja zwierząt reagujących dodatnio jest jedyną metodą pozwalającą na skuteczne zwalczanie choroby. Leczenie zwierząt w hodowli jest nie do zaakceptowania (31). Mimo chwilowego ustąpienia bakteriemii i remisji objawów klinicznych, chore zwierzęta mogą w każdej chwili stać się bezobjawowymi siewcami. Sytuacja taka stanowi duże zagrożenie dla pozostałych psów oraz ich obsługi.

Aby zapobiec kolejnym nawrotom choroby w hodowli nie należy wprowadzać zwierząt o nieznanym statusie epidemiologicznym. Należy unikać przyjmowania psów z objawami klinicznymi brucelozy, jak również z niestabilnymi przyczynami niepłodności. Suki przeznaczone do rozrodu należy badać kilka tygodni przed spodziewaną rują. Podobne zalecenia odnoszą się do samców, które należy badać po każdym kryciu. Każde nowo przybyłe zwierzę przed wprowadzeniem do hodowli należy poddać dwukrotnemu badaniu w miesięcznych odstępach. Wszystkie zdrowe zwierzęta winny być badane przynajmniej raz w roku.

Chore psy utrzymywane w warunkach domowych można poddawać próbie leczenia, a następnie sterylizować. Zabieg ten ma na celu zmniejszenie siewstwa. Lecz w takich przypadkach obecność *B. canis* w innych tkankach nie jest wykluczona, a nawet prawdopodobna.

Leczenie

B. canis jest pasożytem wewnątrzkomórkowym. W związku z tym stosowane w próbach leczenia antybiotyki stają się nieskuteczne (32). W próbach leczenia brucelozy stosowane jest skojarzone podawanie antybiotyków takich jak minocyklina (25 mg/kg m.c. co 24 godziny *per os* przez 2 tygodnie) i dihydrostreptomycyna w dawce 5 mg/kg m.c. co 12 godzin domięśniowo przez tydzień (23). Po skończonej kuracji może dochodzić do ustąpienia bakteriemii, lecz równie często następuje nawrót choroby. Ustąpienie ronień również nie jest dowodem skuteczności leczenia.

Ryzykowne wydaje się utrzymywanie pozornie wyleczonych zwierząt w warunkach domowych. Stwarzają one potencjalne zagrożenie dla otoczenia.

Piśmiennictwo

1. Alton G. G., Jones L. M., Angus R. D., Verger J. M.: Techniques for the Brucellosis Laboratory. INRA, Paryż, 1988.
2. Anusz Z.: Zapobieganie i zwalczanie zawodowych chorób odzwierzęcych. Wyd. ART, Olsztyn, 1995.
3. Badakhsh F. F., Carmichael L. E., Douglass J. A.: J. Clin. Microbiol. 15, 286, 1982.
4. Baldi P. C., Wanke M. M., Loza M. E.: Vet. Microbiol. 41, 127, 1994.
5. Bicknell S. R., Bell R. A.: J. Hyg. 82, 249, 1979.
6. Bicknell S. R., Bell R. A., Richards P. A.: Vet. Rec. 99, 85, 1976.
7. Bowser D. V., Foster J. W., Cooper M. D.: Am. J. Vet. Res. 36, 304, 1975.
8. Carmichael L. E.: 19th Ann. Meet. Brucellosis Res. Conf. Chicago, 1966.
9. Carmichael L. E.: J. A. V. M. A. 149, 1126, 1966.
10. Carmichael L. E.: Proc. 17th Ann. Meet. US Livestock Sanitary Ass., Richmond, VA, 1968.
11. Carmichael L. E., Bruner D. W.: Cornell Vet. 58, 579, 1968.
12. Carmichael L. E., Greene C. E.: Infectious diseases of the dog and cat. PA, Saunders, Philadelphia, 1990.
13. Carmichael L. E., Joubert J. C.: Cornell Vet. 77, 3, 1987.
14. Carmichael L. E., Joubert J. C.: Cornell Vet. 87, 69, 1988.
15. Carmichael L. E., Kenney R. M.: JAVMA 156, 1726, 1970.
16. Carmichael L. E., Shin S. J.: Seminars Vet. Med. Surgery (Small Animal), 11, 161, 1996.
17. Flores-Castro R., Segura R.: Cornell Vet. 66, 347, 1975.
18. Forbes L. B.: JAVMA 196, 911, 1990.
19. George L. W., Carmichael L. E.: Am. J. Vet. Res. 45, 274, 1984.
20. George L. W., Duncan J. R., Carmichael L. E.: Am. J. Vet. Res. 40, 1589, 1979.
21. Greene C. E.: Infectious Diseases of Dogs and Cat. WB Saunders, USA, 1998.
22. Hellmann E., Sprenger H. U.: Berl. Muench. Tierärztl. Wschr. 91, 385, 1978.
23. Johnson C. A., Walker R. D.: Comp. Small Anim. 14, 763, 1992.
24. Joint FAO/WHO Expert Comm. Brucellosis, Sixth Report, WHO, Geneva, 1986.
25. Katami M., Sato H., Yoshimura Y., Suzuki T., Suzuki Y., Nakano K., Saito H.: J. Vet. Med. Sci. 53, 1113, 1991.
26. Kerwin S. C., Lewis D. D., Hribernik T. N., Partington B., Hosgood G., Eilts B. E.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 201, 1253, 1992.
27. Lum M. K., Pien F. D., Sasaki D. M.: Hawaii Med. J. 66, 44, 1985.
28. Mateu-de-Antonio E. M., Martin M., Casal J.: J. Vet. Diagn. Invest. 6, 257, 1994.
29. Mateu-de-Antonio E. M., Martin M., Soler M.: Am. J. Vet. Res. 54, 1043, 1993.
30. Mateu-de-Antonio E. M., Martin M.: Vet. Microbiol. 45, 1, 1995.
31. Moore J. A., Gupta B. N., Conner G. H.: JAVMA 153, 523, 1968.
32. Moore J. A., Gupta M. S.: JAVMA 156, 1737, 1970.
33. Nielsen K., Duncan J. R.: Animal Brucellosis. CRC Press, Boca Raton, 1990.
34. Pickerill P. A.: JAVMA 156, 1741, 1970.
35. Pidgeon G. L., Scanlan C. M., Miller W. R., Mayer T. W.: Cornell Vet. 77, 339, 1987.
36. Polt S. S., Dismukes W. E., Flint A., Schaefer J.: Ann. Intern. Med. 97, 717, 1982.
37. Pollock R. V.: Kompend. Contin. Educ. Pract. Vet. 4, 255, 1979.
38. Prior M. G.: Can. J. Comp. Med. 40, 117, 1976.
39. Rousseau P.: Postgrad. Med. 78, 253, 1985.
40. Scanlan C. M., Pidgeon G. L., Richardson B. E., Buening G. M., Kemppainen R. J.: Cornell Vet. 79, 93, 1989.
41. Schoenemann J., Lutticken R., Scheibner E.: Dt. Med. Wschr. 111, 20, 1986.
42. Schoob T. R., Morton K.: JAVMA 172, 598, 1978.
43. Serikawa T., Iwaki S., Mori M.: J. Clin. Microbiol. 27, 837, 1989.
44. Spink W. W.: JAVMA 156, 1734, 1970.
45. Taul L. K., Powell H. S., Baker O. E.: Vet. Med. Small Anim. Clin. 73, 543, 1967.
46. Taylor D. J., Renton J. P., McGregor A. B.: Vet. Rec. 96, 428, 1975.
47. The Merck Veterinary Manual. Merck & CO., Inc., Rahway, USA, 1991.
48. Zoha S. J., Carmichael L. E.: Am. J. Vet. Res. 43, 171, 1982.