

gospodarza czynniki, hamujące w sposób niespecyficzny aglutynacyjne właściwości wirusa. Miano Ha płynów otrzymanych po odwirowaniu zawiesin tkanki mózgowej tylko w jednym przypadku osiągnęło wartość 1:160, gdy w tych samych próbach z płynami zarodkowymi osiągnęło w 90% przypadków miano wyższe od tej wartości, osiągając w niektórych przypadkach wysokość do 1:1600. Różnice wysokości miana w obu próbach tłumaczyć można tylko w pewnej mierze różnicą ilości cząstek znajdujących się w płynach zarodkach i płynach otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej. Mechanizm działania hamującego jest inny w próbach *in vivo* niż *in vitro*. Ginsberg i współpracownicy wykazali, że polisacharydy, które hamują hemaglutynację przez blokowanie receptorów otoczki krwinek nie wykazują tej właściwości w stosunku do żywych komórek błon płodowych. Ponadto w toku wykonywanych doświadczeń okazało się, że w pewnym procencie przypadków hemaglutynacyjne właściwości płynów, otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej, nie były hamowane przez odpornościowe surowice (przypadki oznaczone x). Zjawisko to znajduje wytłumaczenie w pracach Francis'a który wykazał w surowicy zwierząt a jeszcze

w większym stopniu w ich tkankach istnienie substancji hamujących nie specyficznie ciała działające w odczynie HaI. Wobec tego, że w tkankach zwierząt mogą współistnieć obok wirusa takie niespecyficzne czynniki hamujące hemaglutynację jak i czynniki hamujące odczyn HaI wywołany przez surowice odpornościowe próba hemaglutynacji wykonywana przy pomocy płynów tkankowych (w badanych przypadkach płynów otrzymanych po odwirowaniu zawiesiny tkanki mózgowej) nie może dać rzeczywistego obrazu ilości wirusa w badanej tkance. Trudności te całkowicie omija metoda posiewu materiału badanego na jedenastodniowe zarodki kurcze. Dzieje się to przede wszystkim dzięki wysokiej wrażliwości zarodków na zakażenie wirusem rzekomego pomoru drobiu oraz dzięki temu, że w płynach zarodkowych poza cząsteczkami wirusa nie znajdują się, a jeśli znajdują to w znikomej ilości, substancje hamujące odczyn Ha.

Piśmiennictwo

1. Friedewald, William F., Edward S. Miller and L. Ross Whatley.: Jour. Exper. Med. 86/1/1947.
2. F. A. O. Farsow meeting 1948.
3. Dawson I. M., and Elford W. I.: Nature 163, 149, 63.
4. Ginsberg Harold, Walther T., Goebel and Frank Horsfall Jr. Biol. Abstr. 1951. 18786.

JANUSZ LIPNICKI

Warszawa

Nowsze dane o brucelozie

Zagadnienie brucelozy, jej należytego rozpoznawania, zwalczania, leczenia i zapobiegania nadal absorbuje licznych naukowców całego świata. Ze względu na to, że i u nas w kraju wiele osób interesuje się tą zoonozą, postanowiłem podać do wiadomości ogółu lekarzy weterynarii kilka interesujących danych o brucelozie.

Brucelozą u buhajów. Znaczny rozwój sztucznej inseminacji w ciągu ostatnich lat może być przyczyną dużego rozprzestrzenienia chorób zaraźliwych przenoszonych za pośrednictwem spermy o ile nie zostaną zachowane niezbędne środki ostrożności. Niebezpieczeństwo to jest spotęgowane przez fakt, że u buhaja schorzenia te mają często przebieg niewidoczny a rozpoznanie ich jest trudne i wymaga badań powtarzanych. Jedną z tych chorób jest brucelozą, do której wielu badaczy nie przywiązywało specjalnej wagi, jeśli chodzi o buhaje, uważając, że nie przedstawia ona w tym wypadku poważniejszego niebezpieczeństwa. Ostatnie jednak badania wyjaśniły nam znaczenie niebezpieczeństwa istnienia tej choroby u buhajów. Buhaje zarażają się brucelozą drogą pokarmową i przez spojówki; również uszkodzona skóra moszny może się stać drogą wtargnięcia brucelli, natomiast nieuszkodzona skóra tej okolicy nie stano-

wi drogi zakażenia. Do przyczyn usposabiających do zarażenia brucelozą należą niedobory elementów śladowych i nadmierne odżywianie paszami białkowymi. Przyjmuje się na ogół, że buhaj jest mniej wrażliwy na zakażenie brucelozą, jak krowa. Hadley i Osborn wykazali, że buhaje mogą przebywać przez wiele lat w stadzie zakażonym brucelozą, nie ulegając zarażeniu. Obserwacje Lucasa i jego współpracowników potwierdzają również rzadkość zakażenia brucelozą u buhajów. Natomiast Bendixen i Blom podali przypadek poważnego zakażenia w ośrodku sztucznego unasienniania buhajów, które stykały się z krowami zakażonymi brucelozą. Brochart i Paraf wykazali, że zakażenie buhajów na stacjach sztucznego unasienniania następuje w większości przypadków za pośrednictwem zakażonej krowy — probierki, ale możliwe jest też zakażenie buhaja od buhaja.

Brucelozą umiejscawia się u buhaja w jednym, w kilku lub we wszystkich narządach płciowych, jak jądra, przyjadrza, bańki nasieniowodów, pęcherzyki nasienne. Najczęściej jednak spotyka się zapalenie pęcherzyków nasiennych; zapalenie jąder są rzadsze, przeważnie odrazu występują pod postacią przewlekłą ze stwardnieniem i przerostem jednego lub obu jąder. Klinicznie

brucelozą u buhajów objawia się nie tylko zmianami w narządach płciowych i makroskopowymi zmianami spermy (*pyospermia*, *haemospermia*), ale także zaburzeniami popędu płciowego i zmianami mikroskopowymi spermy, a co z tym idzie zmniejszeniem przemijającym lub trwałym, w zależności od przypadku, stopnia płodności. Czasami mogą wystąpić u buhaja zapalenia stawów lub zapalenia pochewek ścięgowych. Rozpoznanie serologiczne brucelozy u buhaja następczą tę trudność, że miano aglutynin surowicy u buhaja zakażonego brucelozą jest często niższe, niż u krowy; dlatego też w Danii miano 1:10 jest uważane za podejrzane u buhajów. Brochart i Paraf wykazują, że spermaglutynacja jest metodą, która daje wyniki dodatnie tylko podczas bardzo krótkiego okresu zakażenia brucelozą narządów płciowych. Natomiast, zdaniem ich, najlepszą metodą rozpoznawania brucelozy u buhajów jest sero-aglutynacja, która daje wyniki podczas dość długiego okresu trwania choroby. Należy jednak pamiętać, że miano aglutynin surowicy obniża się bardzo szybko po ostrej fazie zakażenia i jest o wiele niższe u buhajów, niż u krów. Masowe wydalanie brucelli przez buhaja trwa tylko kilka tygodni równocześnie z przebiegiem ostrym choroby; później przy postaci przewlekłej jest ono przerywane i o wiele słabsze, ale może trwać przez wiele lat. Bakteriologicznie najlepiej i najłatwiej jest wykryć brucelle u buhaja w spermie przez wstrzyknięcie spermy śwince morskiej. Mimo opinii niektórych badaczy, że buhaj nie może stać się przyczyną brucelozy u krowy, Bendixen i Blom wykazali, że buhaj zakażony brucelozą, używany na stacji sztucznego unasieniania, stał się przyczyną zakażenia 71% krów unasienianych, należących do stad wolnych od brucelozy. Manthei podaje również, że brucelozą może być przeniesiona przez buhaja podczas krycia, a także przy sztucznym unasienianiu, o ile w spermie znajdują się brucelle.

W wyniku powyższych obserwacji istnieją obecnie następujące opinie odnośnie przydatności buhajów zakażonych brucelozą na rozpłodniki: A. Wobec niemożności spodziewania się zupełnego wyleczenia, buhaje wykazujące umiejscowienie objawów klinicznych brucelozy w narządach płciowych, powinny być bezwzględnie uznane jako niezdatne do rozpłodu. Przy brucelozie u buhaja istnieje możliwość, chociaż ograniczona w czasie, ale udowodniona przeniesienia brucelozy na krowy (także przy stosowaniu sztucznej inseminacji). Buhaje zakażone brucelozą nie wykazujące objawów klinicznych brucelozy w narządach płciowych, wydają się być dość często dotknięte zwyrodnieniem jąder, wyrażającym się zaburzeniami spermatogenezy i zmniejszeniem płodności.

Wpływ hormonów na zakażenie brucelozą. W roku 1950 wysunąłem hypo-

tezę, że wzmożona obecność hormonów płciowych jest niezbędna tak do trwałego zakażenia brucelozą, jak do wystąpienia odporności śródzakaźnej. Hypoteza ta miała znaleźć podbudowę eksperymentalną w zaplanowanej specjalnej pracy Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu we Wrocławiu, brak jednak funduszy uniemożliwił realizację tego; w międzyczasie praca taka została wykonana zagranicą. Wyniki tych badań przedstawię pokrótce: Urfer wysunął hipotezę, że dojrzałość płciowa i związane z nią zmiany fizjologiczne predysponują organizm do zakażenia brucelozą. Inaczej mówiąc, funkcjonowanie gruczołów płciowych, stałe wydzielanie ich specyficznych hormonów i wstrząs w ten sposób wywołany tworzą środowisko sprzyjające rozwojowi *Br. abortus*. Na poparcie swej hipotezy przeprowadził szereg badań na świnkach morskich, których wynikiem było stwierdzenie, że świnki morskie samce lub kastrowane samice wykazywały bardzo dużą odporność na zakażenie *Br. abortus*. Wstrzyknięcie hormonów płciowych męskich (testosteron lub jego propionat) odporność tę jeszcze powiększało. Z tych badań można wyciągnąć wniosek, że obecność hormonów płciowych żeńskich sprzyja zakażeniu. Lucas i współpracownicy, przeprowadzając badania kliniczne i serologiczne chorób o przebiegu powolnym (długotrwałym) u różnych gatunków zwierząt, spostrzegli, że samice są częściej zakażone od samców. W niedokrwistości zakaźnej koni, w salmonelozie koni i owiec, w pulerozie drobiu, w brucelozie bydła i owiec — procent zwierząt wykazujących objawy kliniczne lub dodatnią aglutynację w stosunku do specyficznych drobnoustrojów jest zawsze wyższy u samic, niż u samców. Na koniec specyficzne miano aglutynacyjne u zwierząt zakażonych jest zwykle wyższe u samic, niż u samców. Zwłaszcza odnośnie brucelozy i salmonelozy badacze ci stwierdzili, że samice stad zakażonych wykazały częściej niż samce aglutynację dodatnią, ponadto wśród zwierząt serologicznie dodatnich samice posiadały na ogół miano aglutynacyjne wyższe, niż samice. Chcąc przekonać się o wpływie hormonów i płci na stopień zakażenia, Lucas i współpracownicy przeprowadzili badania na królikach przy użyciu zawiesiny *S. typhimurium* i stwierdzili, że miano przeciwciał jest zawsze niższe u samców, niż u samic; wstrzyknięcie testosteronu silnie hamuje wytwarzanie aglutynin u zwierząt bez względu na płeć oraz że zwierzęta, którym wstrzyknięto folikulinę, wykazują krzywą aglutynacji przewyższającą krzywą u samic kontrolnych.

Biorąc pod uwagę fakt, że samce wydają się być rzadziej dotknięte chorobami wykrywalnymi klinicznie, niż samice, powyżsi badacze doszli do następujących wniosków: folikulina działa sprzyjająco na rozwój drobnoustrojów w organizmie żywiciela, natomiast testosteron działa

wprost przeciwnie, utrudnia rozwój drobnoustrojów. Samice wytwarzają więcej folikuliny, są więc częściej zakażone i tworzą więcej aglutynin, niż samce, wytwarzające więcej testosteronu. Autorzy ci nie twierdzą jednak, że chodzi tu o bezpośrednie działanie hormonów płciowych, przypuszczają zaś, że należy uwzględnić także pośrednią rolę hormonów kory nadnerczy lub przysadki. Zwrócono też uwagę na konieczność w czasie badań serologicznych odczynem aglutynacji wyciągania dowodu działania drobnoustroju chorobotwórczego na organizm samca z miana aglutynacyjnego niższego, niż zwykle otrzymany u samic, samic kastrowanych i samców kastrowanych. Na podstawie odnośnych badań można przyjąć, że stan hormonalny krów w okresie w chwili powstawania zakażenia może mieć wpływ na nasilenie zakażenia; krowa ciężarna powyżej 5 miesięcy, wydzielająca więcej folikuliny będzie bardziej wrażliwa na działanie *Br. abortus* niż krowa nie będąca w ciąży i wydzielająca więcej folikuliny. Odnośnie wzajemnego wpływu na siebie hormonów i brucelozę Gregory uważa, że przy brucelozie bydła poronienia występują na ogół po upływie 6 miesięcy ciąży, wobec czego zachodzi przypuszczenie, że zmiany chorobowe łożyska mają wpływ na produkcję lub absorpcję hormonów, co może zakłócać w organizmie matki równowagę hormonalną, która jest niezbędna dla normalnego przebiegu ciąży.

Metody rozpoznawania brucelozy bydła. Wypracowanie najprostszej i zarazem najpewniejszej metody rozpoznawania brucelozy bydła absorbuje nadal wielu badaczy. Ostatnio coraz większe uznanie znajduje próba pierścieniowa dokładnie opisana u nas przez Rungego, Łosińskiego, Chwojnowskiego i Dziubka (Med. Wet. 1951, str. 224 i 370). Próba pierścieniowa (ABR lub RT*) polega na zlepianiu się w mleku pochodzącym od zwierząt zakażonych brucelozą zabarwionych brucelli z następowym przyklejeniu do kulek tłuszczu które je pociągają za sobą w trakcie wznoszenia się do góry. Prawdziwy barwny pierścień tworzy się w górnej części płynu, podczas gdy mleko znajdujące się poniżej powraca mniej lub więcej do swego naturalnego koloru. Przy wynikach ujemnych zabarwione brucelle, nie będące zlepione, utrzymują się w zawiesinie w mleku, które zachowuje wówczas sztuczne zabarwienie, podczas gdy śmietanka pozostaje prawie zupełnie biała. Wyniki próby pierścieniowej odczytuje się według skali następującej:

- Śmietanka biała, słup mleka zabarwiony.
- ± Śmietanka i mleko w przybliżeniu tego samego koloru.

- + Śmietanka tworząca pierścień (1—2 mm) lekko zabarwiony. Mleko nie odbarwione.
- ++ Śmietanka tworząca pierścień więcej zabarwiony niż mleko.
- +++ Śmietanka tworząca pierścień (2—4 mm) wyraźnie silniej zabarwiony niż mleko.
- ++++ Pierścień barwny (2—4 mm) bardzo wyraźny, mleko całkowicie odbarwione.

Reakcja rozpoczyna się po 10 — 12 minutach, wyjątkowo szybciej. Próba pierścieniowa występuje na skutek obecności przeciwciał aglutynujących, obecnych w mleku i w śmietance. Szczepienie szczepionką S 19 krów o ujemnym odczynie aglutynacyjnym powoduje pojawienie się około 10 dnia małego wyraźnego pierścienia, nie przekraczającego jednak wyniku ++, który może wystąpić u krów wieloródek także w 6 miesięcy po szczepieniu. U krów pierwiastek szczepionych na kilka miesięcy przed kryciem barwny pierścień nie występuje.

Levi i współpracownicy zaznaczają również, że przy pomocy próby pierścieniowej można wychwytać zwierzęta zakażone bez względu na to, czy były uprzednio szczepione S 19. Siara nie nadaje się do próby. Podczas pierwszego tygodnia po porodzie, t. j. wówczas gdy mleko nie wykazuje normalnego składu, może wystąpić przejściowo pierścień, nie pojawiający się później. Próba pierścieniowa nie nadaje się do wykrycia brucelozy u krów zapuszczonych lub dających w chwili badania siarę, u buhajów oraz u jałówek cielnych oraz niecielnych. De Moulin zwraca uwagę, żeby nie mylić próby pierścieniowej, służącej do rozpoznawania brucelozy, z odczynem Schern-Gorli, który pozwala na rozpoznanie, czy mleko było podgrzewane, czy też nie i opiera się na zasadzie wznoszącego się ruchu śmietanki, wraz z erytrocytami lub węglem zwierzęcym; do 1 ml mleka dodaje się 1 kroplę 2% zawiesiny erytrocytów świnki morskiej lub 1 kroplę 1% zawiesiny węgla zwierzęcego w roztworze fizjologicznym, wstrząsa się i wstawia do cieplarki przy + 37°C na 2 godz. — o ile mleko było surowe, tworzy się na powierzchni czerwony lub czarny pierścień. Przy próbie pierścieniowej antygen jest ściśle związany z kuleczkami tłuszczu z powodu adsorpcji przez nie specyficznych aglutynin. Przyleganie antygeny do cząsteczek śmietanki jest zatem o wiele bardziej trwałe, niż barwników w odczynie Schern-Gorli. Ponadto antygen może być na nowo oddzielony od śmietanki po przemyciu roztworem fizjologicznym i odwirowaniu. Ten barwny antygen, uwolniony przez splukanie, posiada powinowactwo do śmietanki negatywnej na brucelozę, albowiem ona adsorbuje aglutyniny związane z antygenem, podczas gdy adsorbują nie występuje z antygenem nowym. Bryan i współpracownicy pokreślają, że wyniki próby

*) ABR — Abortus-Bang-Ringprobe; RT — Ring-Test.

pierścieniowej nie są zupełnie zgodne z wynikami aglutynacji oraz że próba ta nadaje się zwłaszcza do wykrywania brucelozy w dużych stadach zwierząt. King podał nową metodę wykrywania brucelozy tzw. próbę w rurce włosowatej (capillary tube test); do rurki włosowatej długości 90 mm i średnicy 0,8 mm wciąga się 5 do 7 mm barwnego antygeny (barwiony hematoksyliną), a następnie do samego końca rurki mleko, które może być odciągane lub pełne; rurki ustawia się pod kątem 45° w pastelinie w temperaturze pokojowej i odczytuje wynik po 90 min. Przy wyniku ujemnym antygen ukazuje się jako cienka smuga wzdłuż rurki włosowatej, przy wyniku dodatnim wykazuje on grudki w poszczególnych częściach rurki. Wedle Kinga metoda ta może być używana do wykrywania brucelozy bydła, należałoby jednak ustalić optymalną koncentrację antygeny. Morse i współpracownicy uważają, że próba w rurce włosowatej może z powodzeniem zastąpić próbę pierścieniową. Jepsen i Vindkilde przeprowadzali próby z wykrywaniem brucelozy przy pomocy badań serologicznych wydzielin przy pomocy badań serologicznych wydzielin macicznej i wykazali w kilku przypadkach miano aglutynacyjne wydzielin macicznej wyższe, niż miano surowicy.

W świetle powyższych poszukiwań znalezienia najlepszej metody dla wykrywania brucelozy bydła pracownie nasze powinny również zwrócić większą uwagę na wypracowanie nowych metod, pozwalających na wychwytywanie możliwie jak największego procentu zwierząt zakażonych brucelozą. Konieczne jest wprowadzenie metod kompleksowych dla wykrycia brucelozy w oborze np. łącznie z próbą pierścieniową, odczyn Wrighta i odczyn Bordet-Gengou.

Szczepienie S 19. Badania nad stosowaniem używanej obecnie na całym świecie szczepionki S 19 trwają nadal. Wedle Manthei wyniki szczepień S 19 są doskonałe. Stan odporności śródzakaźnej nie wydaje się zanikać z czasem i ponowne szczepienie nie jest konieczne. Konieczne jest jednak utrzymywanie zwierząt w dobrym stanie i stosowanie niezbędnych, środków zapobiegawczych. Manthei, oraz Washko i Hutching podają, że szczepionka S 19 nie zabezpiecza przeciwko zakażeniu *Br. suis* i *Br. melitensis*.

Dla przekonania się, czy rewakcynacja wzmacnia oporność zwierzęcia na zakażenie brucelozy Bermań i współpracownicy szczepili S 19 jałówki w wieku 8 miesięcy, a następnie ponownie w wieku 14 i 20 miesięcy i stwierdzili, że ponowne szczepienie nie zwiększa odporności zwierząt na zakażenie brucelozą. Mc Diarmid szczepił S 19 krowy pomiędzy 5 a 7 miesiącem ciąży i doszedł do wniosku, że ryzyko poronienia w następstwie szczepienia cielnych krow szczepionką S 19 wydaje się być minimal-

ne. Zdaniem Woldike Nielsena szczepienie S 19 nie wytwarza dostatecznej odporności przeciwko masowemu zjadliwemu zakażeniu nie mniej jednak dostatecznie chroni bydło przed niebezpieczeństwem nieuniknionego zakażenia, które jest możliwe w każdej oborze, w której znajdują się zwierzęta zakażone brucelozą. Seemann i Rackow uważają że szczepienia S 19 powinny być stosowane powszechnie w walce z brucelozą; w wielu gospodarstwach uzyskali oni likwidację brucelozy, przeprowadzając systematycznie szczepienia S 19 i usuwając zwierzęta zakażone. W państwie Israel szczepi się S 19 przede wszystkim cielęta w wieku 6 — 10 mies.

Sposoby zwalczania brucelozy bydła.

Związek Radziecki: Planowe badania rozpoznawcze celem wykrycia brucelozy bydła polegają na stosowaniu odczynów aglutynacji i wiązania dopełniacza. Główne zasady walki z brucelozą w ZSRR są następujące: ujawnianie zwierząt chorych, odosobnianie ich od zdrowych i wybrakowywanie z hodowli. Ochronne szczepienia nie są przeprowadzane w ZSRR. Doświadczalnie przeszczepiono około 100.000 sztuk bydła szczepionką S 19, uzyskując pozytywne wyniki. Korzyścią systemu gospodarki socjalistycznej jest możliwość usunięcia w odpowiednim czasie zwierząt zakażonych, nawet jeśli stanowią one własność prywatną członków lub pracowników fabryk i urzędów. Właściciele chorych zwierząt otrzymują jako rekompensatę zdrowe bydło z gospodarstw spółdzielczych lub państwowych.

Dania: W stadach zakażonych walka jest oparta na odosobnianiu zwierząt zakażonych, a zwłaszcza krów cielących się, na przeznaczeniu na ubój zwierząt zakażonych w zależności od możliwości i na szczepieniu młodzieży w wieku od 5 do 7 miesięcy szczepionką S 19. W przypadku porodu lub poronienia krowa przebywa w porodówce przy braku komplikacji około 3 tygodnie (15 dni po porodzie). Walka z brucelozą opiera się na spółdzielniach mleczarskich. Dostawcy mleka do oznaczonej mleczarni zobowiązują się poddawać swe bydło badaniom na brucelozę (od r. 1946 — próba pierścieniowa i aglutynacja). Mleko dostarczane od poszczególnych dostawców jest badane co 3 miesiące (od 1. IV. 1953 r) z każdej bańki transportu. W przypadku otrzymania dodatniego wyniku badania mleka z bańki, pobiera się do badania próby krwi od bydła z gospodarstw zakażonych i bada raz lub dwa razy na rok. Koszta badania w laboratorium pokrywane są przez państwo, ponadto państwo zgodziło się na subwencję, wynoszącą w 1953 roku 40 öre za pobranie jednej próbki krwi. Honoraria lekarzy weterynarii są pokrywane przez mleczarnie. W myśl ustawy z 24. V. 1948 r. o zwalczaniu brucelozy bydła, każda mleczar-

nia wyznacza dostawcy pewien termin na uzdrowienie stada. Posiadacze stad zakażonych podlegają następującym przepisom: każdy przypadek poronienia musi być zgłoszony lekarzowi weterynaryjnemu i badany jest na koszt państwa. Przez poronienie rozumie się każde wydalenie płodu bez względu na przyczynę pomiędzy 90 a 265 dniem po pokryciu. Stada, które nie były zbadane, powinny być badane na koszt państwa. Za mleko, pochodzące z obór, które nie zostały uzdrowione w wyznaczonym przez mleczarnię czasie, płaci się o 2 öre mniej za 1 kg. Przy przeznaczaniu na ubój zwierząt zakażonych wypłacane są subwencje, stanowiące różnicę między ceną rzeźną i hodowlaną zwierzęcia. Stado uznaje się za wolne od brucelozy i wciąga do oficjalnego rejestru, jeżeli próba pierścieniowa przeprowadzona trzykrotnie w odstępie 3 miesięcy dała wyniki ujemne oraz badanie krwi wszystkich zwierząt w wieku powyżej 15 miesięcy przeprowadzone po ostatnim badaniu mleka dało wynik ujemny. W przypadku sprzedaży zwierzęcia ze stada uznanego za wolne od brucelozy, o ile krew zwierzęcia była badana najdalej 3 miesiące wstecz. W wyniku walki z brucelozą bydła Dania, licząca w 1946 roku około 22% stad zakażonych, posiada ich obecnie w r. 1953 tylko około 6%; wedle Bruhna brucelozą bydła powinna być zlikwidowana w Danii całkowicie do roku 1961.

Finlandia: Departament weterynarii Ministerstwa Rolnictwa zajmuje się wykrywaniem zakażenia i eliminacją zwierząt zakażonych i podejrzanych. Od r. 1945 dysponuje on środkami finansowymi, które pozwalają mu interweniować bez zgody właściciela i jego możliwości gospodarczych. Walka z brucelozą w głównych zarysach oparta jest na centralizacji środków walki w departamencie weterynarii, wykrywaniu zakażenia brucelozą przy pomocy badania mleka

znajdującego się w obrocie, badań serologicznych wszystkich zwierząt, badań bakteriologicznych błon płodowych i płodu w stadach zakażonych lub podejrzanych oraz eliminacji zwierząt zakażonych i stosowaniu środków higienicznych. Od roku 1945 metoda stamping out jest stosowana na terenie całego kraju.

Francja. Lafenetre uważa, że zwalczanie brucelozy bydła powinno polegać we wszystkich krajach na wykrywaniu ognisk zakażonych przy pomocy próby pierścieniowej stosowanej do mleka dostarczanego do obrotu i następnie na sero-aglutynacji dla potwierdzenia rozpoznania w stadach indywidualnych. W okręgach wolnych od brucelozy należy stosować ściśle środki zapobiegawcze sanitarne, natomiast w okręgach zapowietrzonych należy stosować ubój zwierząt zakażonych lub ich ściśle odosobnienie, stopniowe zastępowanie ich przez sztuki młode szczepione S 19, pochodzące zwłaszcza ze środowiska zdrowego.

Piśmiennictwo

1. Bendixen H. C.: Berl. u. Münch. Tierärztl. Woch. 1950, str. 253.
2. Bendixen H. C., Blom E.: Vet. Journ. 1947, str. 337.
3. Berman D. T., Beach B. A., Irwin M. R.: A. J. V. R. 1952, s. 351.
4. Brochart M., Paraf A.: Rec. de Med. Vet. 1953, str. 157 i 362.
5. Bryan H. S., Woods G. T., Masfield M. E.: The North American Veterinarian 1951, str. 618.
6. De Moulin F.: Tijdschr. voor Diergeneesk. 1951, str. 905.
7. Hadley F. B., Osborn E. B.: J. A. V. M. A. 1932, str. 461.
8. Holmberg J.: Nordisk Veterinaermedicin 1950, str. 1031.
9. Jepsen A., Vindekilde T.: A. J. V. R. 1951, str. 97.
10. King N. B.: A. J. V. R. 1951, str. 75.
11. Lipnicki J.: Med. Vet. 1950, str. 274.
12. Lucas A., Andral L., Bouley G., Paraf A., Quinchon C.: Rec. de Med. Vet. 1951, str. 953.
13. Lucas A., Bouley G., Paraf A., Quinchon C.: Rec. de Med. Vet. 1952, str. 477.
14. McDiarmid A.: The Vet. Rec. 1951, str. 265.
15. Mantel C. A.: Vet. Med. 1952, str. 179.
16. Morse E. V., Smith E., Schmidt E.: Vet. Med. 1952, str. 48.
17. Rossi P.: Rec. de Med. Vet. 1952, str. 285.
18. Urfer J. P.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1951, str. 564 i 632.
19. Washo F. V., Hutchig L. M.: A. J. V. R. 1952, str. 24.
20. Woldike Nielsen F.: Bull. Off. Intern. Epizoot. 1953, str. 619.
21. XV th Intern. Vet. Congress — Proceedings, Part. I. Vol. 1, Stockholm, 1953: I A : 23.
- Gordon W. S., str. 87. I A : 25 — Gregory T. S., str. 100. I A : 26 — Bruhn P. A., str. 105. I A : 27 — Lafenetre H., str. 109. I A : 28 — Levi M. L., Neeman L., Kerstein H., Tamarin R., str. 112. I A : 29 — Seelmann M., Rackow H. G., str. 117. I B : 67 — Leonow N., str. 304.
22. Muratow S. I., Bażenow N. N.: Weterinarija 1953, Nr 9, str. 14.

MIKOŁAJ TYMNAK

Wieliczka

○ właściwej interpretacji odczynu tuberkulinowego

Odczyn tuberkulinowy jest w obecnej chwili jedynym środkiem rozpoznawczym w gruźlicy u bydła, nie dającym się zastąpić żadną inną metodą diagnostyczną zwłaszcza w świeżych zakażeniach. Uwzględnia się wprawdzie w rozpoznawaniu gruźlicy badanie kliniczne i bakteriologiczne, jednak praktyka wykazuje, że badaniem klinicznym nawet najlepszy klinicysta potrafi rozpoznać gruźlicę tylko w 30% wypadków, natomiast ujemny wynik badania bakteriologicznego wykrztusiny, mleka, śluzu macicznego, moczu i kału nie wyklucza zakażenia gruźlicą. Nie wynika z tego, że badania klinicznego można zaniechać w akcji zwalczania gruźlicy. Wprost przeciwnie, badaniem klinicznym powinno się

przebadać zawsze wszystkie zwierzęta przed tuberkulinizacją, a zwłaszcza przed pierwszą tuberkulinizacją, celem wykrycia sztuk dotkniętych zaawansowaną gruźlicą, czyli sztuk, które straciły już przeważnie zdolność reagowania na odczyn tuberkulinowy. Badanie kliniczne jest ponadto wówczas potrzebne, jeżeli ze względów gospodarczych nie możemy pozwolić sobie na wybicie wszystkich zwierząt reagujących, lecz ograniczyć się tylko do wyeliminowania źródeł zarazy, jakimi są sztuki z daleko posuniętą gruźlicą.

Odczyn tuberkulinowy zależy od trzech czynników: użytej tuberkuliny, sposobu wykony-