

W naszej praktyce stosowaliśmy w czterech wypadkach odczyn wiązania dopełniacza z surowicą ludzi podejrzanych o zachorowania na pryszczycę. Surowice te były nadesłane przez Instytut Medycyny Pracy Wsi w Lublinie. W jednym przypadku stwierdzono przeciwciała typu C, w innych wynik był ujemny. Opisu choroby Instytut nie nadesłał. Również w czterech przypadkach przebadaliśmy zeszkrobiny z języków ludzi podejrzanych o pryszczycę. W jednym wypadku materiał pochodził od chorego ze szpitala klinicznego w Warszawie, pozostałe trzy dotyczyły chorych z kliniki stomatologicznej Akademii Medycznej w Łodzi. Ponieważ w tych przypadkach mieliśmy do czynienia z bardzo małą ilością materiału zakaźnego i to zebranego w późnym okresie choroby (3—6 tygodni po zachorowaniu) przeprowadziliśmy tylko próby biologiczne na świnkach morskich. Wyniki prób były ujemne (okres obserwacji zakażonych świnek morskich trwał trzy tygodnie).

Dalsze badania dotyczyły wypadków pryszczycy u żubrów. Dnia 29. XII. 1953 r. otrzymano do zbadania materiał od żubra padłego w rezerwacie w Pszczynie. Tego samego dnia materiałem tym zaszczepiono dojęzykowo dwie półtoraroczne jałowki, które umieszczono w pomieszczeniu ściśle izolowanym. Po upływie 24 godzin jałowki zachorowały na pryszczycę, jednak pęcherze na językach różniły się od normalnych pęcherzy pryszczycowych u bydła. Były one płaskie o powierzchni suchej, chropowatej i grubych ścianach. Zawartość limfy była niewielka. Po zdjęciu pęcherzy ubytki były głębokie o dnie postrzępionym, zabarwionym na kolor brunatny. Zebranego materiału użyto natychmiast do odczynu wiązania dopełniacza; stwierdzono wariant A<sub>s</sub>.

Po raz drugi pojawiła się pryszczycza u żubrów w drugiej połowie kwietnia 1954 r. w rezerwa-

cie w Niepołomicach. Ponieważ nie można było pobrać materiału z języka żubra chorego przyżyciowo, ograniczono się do pobierania i przesyłania do badań śliny od sztuk chorych oraz wycinków z błony śluzowej języków sztuk padłych. Zmiany na śluzówkach języków sztuk padłych przypominały całkowicie zmiany, jakie występowały u jałówek szczepionych materiałem pochodzącym od żubrów z rezerwatu w Pszczynie. Materiałami tymi zaszczepiono w Zakładzie jałowki, a następnie po zebraniu od nich materiału wykonano odczyn wiązania dopełniacza stwierdzając również wariant A<sub>s</sub> wirusa pryszczycy.

Rozmieszczenie typów wirusa pryszczycy w Polsce w latach od 1952 do 1955 przedstawia się następująco: wariant A<sub>s</sub> dominował w województwach łódzkim, wrocławskim, stalino-grodzkim i krakowskim, rzadziej stwierdzono go w województwach szczecińskim zielonogórskim, warszawskim, kieleckim i rzeszowskim. Typ C stwierdzono przeważnie w województwach szczecińskim, poznańskim, koszalińskim, gdańskim i wrocławskim oraz jedno ognisko w lubelskim, jedno w warszawskim, jedno w stalinogrodzkim i dwa w olsztyńskim. Typ O stwierdzono w czterech wypadkach, mianowicie w województwie zielonogórskim i opolskim po jednym ognisku oraz dwa ogniska w województwie białostockim.

#### Piśmiennictwo

- 1) Czarnowski: Med. Wet. 1952, Zeszyt II.
- 2) Kobusiewicz, Dzióbkiewicz, Baranowski: Med. Wet. 1955, Zeszyt 7.
- 3) Möhlmann u. Potell: Riemser Sammelband 1950, Nr 5, s. 89.
- 4) Möhlmann: Zeitschrift f. Infkrkh. 1944, Band 60, Heft 4, S. 324.
- 5) Möhlmann: Riemser Sammelband 1954.
- 6) Pyl u. Kesting: Zbl. für Bakteriologie I Orig. 152, 377 (1948).
- 7) Vetterlein: Riemser Sammelband 1954, s. 1.
- 8) Vetterlein: Riemser Sammelband 1954, s. 3.

#### FELIKS ANCZYKOWSKI

### Bruceloza u drobiu. I. Krytyczny przegląd piśmiennictwa

Z Zakładu Chorób Bydła Instytutu Weterynarii w Puławach  
Kierownik: Doc. dr F. ANCZYKOWSKI

(ciąg dalszy)

Nadto stwierdzili oni wrażliwość na zarażenie się omawianym zarazkiem u wielu innych gatunków ptaków gospodarskich. Mc Nutt i Purvin (67, 68, 69), Strange i Beach (87), Gilmann i Brunett (32), Beller i Stockmayer (8, 9)) zajmowali się między innymi ustaleniem wrót zarażenia i zapadalnością u kur w zależności od wieku. Beller i Stockmayer próbowali nadto określić wielkość dawki powodującej zarażenie w warunkach laboratoryjnych. W 1931 r. Anguelov (2) doniósł o dużym rozpowsze-

szczeniu brucelozy u drobiu w Bułgarii. Wreszcie Liddo Salvatore (52), Pavlov (72, 73), Pagnini (70, 71), Jezowitow, Konyszew, Lilienkow, Kozarian, Szakarian, Gajnulini i Tulczyńska, Ułasiewicz, Kuriczka, Pankratow, Ciro, Panin, Orłow, Ratier, Kuźmina, Sopikow, Prokopiew i inni (cyt. wg 88) dostarczyli licznych dowodów, że ulega zarażeniu pał. *Brucella* w warunkach naturalnych lub po podaniu tego zarazka sztucznie zarówno drób gospodarski, jak i szereg ptaków gatunków wolno żyją-

cych. Wykazano jednocześnie, że drób stanowi także jedno z ogniw epizootologii brucelozy w biotopach gospodarstw. Z drugiej strony Stafseth (84) uważa, iż miano aglutynacyjne bynajmniej nie jest wystarczającym dowodem, że drób uległ zarażeniu pał. *Brucella*; sporadycznie tylko udaje się wydzielić zarazek z narządów osobników zarażonych mniejszymi dawkami zawiesiny zarazka, a zwłaszcza jest to trudne w przypadkach zarażenia przez przewód pokarmowy; wyniki Emmela i Huddlesona oraz szeregu innych badaczy nadal wymagają potwierdzenia, zanim zostaną przyjęte za obowiązujące. Zdaniem Wilsona, i Milesa (97) brucelozą u drobiu w warunkach naturalnych zdaje się być ważniejsza raczej z punktu widzenia epidemiologicznego, niż klinicznego i że należałoby przeprowadzić dalsze badania, zwłaszcza dla wyjaśnienia czy drób może przenosić zarazek na bydło. Barger (10) uważa dotychczasowe dowody w sprawie występowania brucelozy u drobiu za nie wystarczające, tym bardziej, że na ten temat panują nader rozbieżne opinie; w odpowiednich badaniach powinno się ustalić nasilenie występowania owej zarazy, tudzież jej znaczenie u drobiu. Do przeciwnego obozu należą również van Roekel, Bullis, Fluit i Clark (78), Thomsen (93) i szereg innych badaczy. Bardziej szczegółowe odzwierciedlenie rozwoju dorobku o brucelozie u drobiu pominięto świadomie; wychodząc z założenia iż dokładne i chronologiczne przedstawienie wyników dociekań poszczególnych autorów nie wniosłoby bardziej istotnych dowodów w przedmiocie sprawy, i nie dałoby czytelnikowi realnych korzyści tym bardziej, że w całości pracy starano się w miarę możliwości uwzględnić ten dorobek wszechstronnie i w sposób jak najbardziej wierny.

Teoretycznie nasuwa się uzasadnione pytanie, jak właściwie możnaby sobie przynajmniej hipotetycznie tłumaczyć owe duże rozbieżności w zdaniach bądź co bądź całego szeregu poważnych badaczy, rozbieżności które skądinąd umożliwiły dotychczas zajęcie jednolitego i zdecydowanego stanowiska wobec zagadnienia, czy brucelozą występuje u drobiu w warunkach naturalnych i ostatecznie jaką rolę odgrywa drób w epizootologii omawianej zarazy w poszczególnych biotopach. Stafseth (84) wysuwa przypuszczenie, iż być może wchodzi tu w grę różna zjadliwość zarazka i rozmaita oporność żywicieli w poszczególnych doświadczeniach, niejednorodnych pod względem metodycznym. Podobne stanowisko zajmuje szereg badaczy radzieckich. Taki punkt widzenia wydaje mi się przekonujący, i w moim rozumieniu można by go sobie przedstawić w sposób następujący. Wielu autorów podchodziło w swych dociekaniach do

brucelozy u drobiu w sposób nader mechaniczny. Pomijano szczegółową analizę zarazka, bądź z powodu braku wystarczających kryteriów do takiej analizy, bądź też na skutek niedoceniań znaczenia wszechstronnego badania tego czynnika chorobotwórczego. Okazało się jednak, że ów drobnoustrój jest tylko częściowo i bynajmniej nie zawsze w jednakowym stopniu odpowiedzialny za wywiązywanie się, przebieg i zejście brucelozy. Jeszcze bardziej zaniedbano analizę makroorganizmu i jego środowiska, ożywionego i nieożywionego. Słowem, nie rozpatrywano biologii choroby i zarazy w ujęciu kompleksowym. Skądinąd nie można pojmować przedstawionego powyżej stanowiska jako oskarżenia lub obwiniający zarzut metodologiczny, skierowany pod adresem przeważającej większości badaczy w minionych czasach. W podobny sposób wielu z nas pracowało do niedawna w następstwie „zakażenia“ pokutującym monizmem bakteriologicznym.

Tymczasem „prawa rządzące zmiennością drobnoustrojów są takie same, jak te, które panują w świecie organizmów wyższych, przy czym drobnoustroje w porównaniu z istotami wyżej uorganizowanymi wykazują bez porównania większą plastyczność dzięki swej budowie i wymiarom“ (Gołębiowska, Kosmos, 3/4, 1953). Odnośnie zmienności pał. *Brucella* istnieje już spory dorobek naukowy, a zmiennością bruceli u drobiu zajmowali się Gilman i Brunett (32), Karsten (47, 48), Metzger (60), Pankratow (cyt. wg 88). Ogólnie biorąc należy powiedzieć, że skutek zetknięcia się makroorganizmu z zarazkiem zdaje się zależeć nie tylko od właściwości zarazka, które stwierdza się *in vitro*. Niektóre jego cechy ujawniają się dopiero *in vivo*, przy czym chodzi tu zarówno o właściwości zmienne zarazka w zwierzęciu, od którego kura się zaraża, jak i o właściwości jego w kurze, która ulega zarażeniu. Przeto poszerzenie i pogłębienie badań nad zachowaniem się pał. *Brucella* w biologii choroby i zarazy powinno w przyszłości dostarczyć cennego materiału o wartości teoretycznej i praktycznej. Po wtóre na obecnym etapie wiedzy o brucelozie u drobiu można bez popełnienia poważniejszego błędu przyjąć, że ptaki są mniej wrażliwe na zarażenie się, a tym bardziej na chorobę w pojęciu klinicznym, aniżeli ssaki gospodarskie. Nie wyklucza to bynajmniej, że w pewnych warunkach drób może ulegać zarażeniu, powodującemu dostrzegalne zaburzenia w zdrowiu, o czym zdają się świadczyć liczne obserwacje badaczy ZSRR i innych krajów. Doniesienia Dubois, Jezowitzowa, Gajnullina i Tulczyńskiej przemawiają również, że brucelozą u drobiu może niekiedy przybrać charakter epizootyczny i powodować masowe upadki.

W samej rzeczy chodziłoby tylko o to, aby poznać bliżej warunki, w jakich dochodzi do takich konfliktów biocenotycznych. Śmiało doświadczenie Thomsena, który wystawił duże pogłowie kur (2.677 sztuk) na zarażenie przez obcowanie z chorym bydlęciem, mimo wszystko nie jest dostatecznie przekonujące wobec spostrzeżeń Ciro, Bellera i Stockmayera, Mc Nutt, Purvina itd. Okazało się mianowicie, że błędy w żywieniu, przeziębienia, inwazje pasożytami zwierzęcymi i wszelkie inne niekorzystne wpływy środowiska sprzyjają zarażaniu się i cięższemu przebiegowi choroby z klinicznie dostrzegalnymi zaburzeniami. To też, jeśli w jednym gospodarstwie podaje się mleko pasteryzowane, albo z obory wolnej od brucelozy, a w drugim gospodarstwie skarmia się mleko zakażone, albo jeśli w jednym wypadku drób znajduje całkowite pokrycie zapotrzebowania bytowego i produkcyjnego oraz przebywa w korzystnych warunkach, zaś w wypadku drugim pogłowie cierpi na sprawy niedoborowe i zużywa dużo energii na zrównoważenie naporu (presji) niesprzyjających warunków środowiskowych — wówczas epizootiolog nie może opierać się na jedynym kryterium, tj. obecności czy nieobecności miana aglutynacyjnego lub objawów klinicznych. Są to różne środowiska, a więc różne kury, różne zarazki i różne możliwości zarażenia się. Słowem bywa różna ekspozycja i dyspozycja, nawet w stosunku do jednego i tego samego zarazka. Podobnie miewa się sprawa z zarażaniem ptaków w warunkach laboratoryjnych.

Jak wiadomo monistyczny punkt widzenia na rolę drobnoustrojów, wynikający z pierwotnego prawa Henly'ego — Kocha, okazał się mylny w miarę postępu wiedzy, i najmniej odpowiadał rzeczywistości w odniesieniu do drobnoustrojów względnie chorobotwórczych lub komensali. Układ drobnoustrój + zwierzę mieści się wtedy bądź w granicach równowagi biocenotycznej, bądź wiedzy do choroby poronnej. Jeśli jednak w tych warunkach rozwija się choroba w pełni, stanowiąca wyraz obniżenia żywotności makroorganizmu, zwanej w immunologii opornością, odpornością niespecyficzną lub odpornością naturalną, wtedy zaburzenia w zdrowiu nie są skutkiem zadziałania tylko samego zarazka jako wyłącznego czynnika chorobotwórczego, obdarzonego właściwościami niezmiennymi. Pał. *Brucella* odznacza się dość dużą zmiennością, i, jak się wydaje, szczególnie u drobiu. Jednakowoż nie doceniano w wielu pracach tej właściwości zarazka, nawet jeśli istniały pewne pozory kompleksowości w badaniach oraz w interpretacji wyników. Wreszcie na wynikach i opiniach odnośnie brucelozy u drobiu zauważył brak ujednostajnienia metod jej

rozpoznawania oraz brak ujednostajnionych kryteriów interpretacji wyników badań rozpoznawczych. Na podstawie powyższego można powiedzieć, że jak się wydaje, różnice w zapatrywaniach szeregu autorów w przedmiocie brucelozy drobiu wywodzą się głównie z nader powierzchniowych obserwacji. Niejednokrotnie wyciągano wnioski na podstawie nieporównywalnych wyników. Niebawem zobaczymy w dalszych rozdziałach, że jak duża różnorodnością można się spotkać w poszczególnych stadach drobiu, jeśli chodzi o zapadalność, przebieg i zejście zarażenia się pał. *Brucella*, różnorodnością prawdopodobnie zależną od wielu czynników jednocześnie — od makroorganizmu, zarazka i od środowiska — co przy niezbyt wnikliwej i nie należycie wszechstronnej obserwacji mogło stosunkowo łatwo sprowadzić badacza na manowce.

### 3. Epizootiologia

Dokładne przedstawienie rozpowszechnienia i nasilenia brucelozy u drobiu w skali ogólno-światowej jest obecnie niemożliwe. W wielu krajach nie doceniono tego zagadnienia, co w sposób niedwuznaczny podkreślił w jednej ze swych prac Pavlov, P. (73): „Bruceloza u drobiu była zaniedbana do tego stopnia, że nawet zaprzeczano jej istnienia“. To też zebrane poniżej dane mają raczej fragmentaryczny charakter. I tak w Z S R R Kuriczakaja (cyt. wg. 88) stwierdziła 10% kur dodatnio reagujących w odczynie aglutynacyjnym (1:50 i wyżej) na 1104 przebadanych. Pankratow (cyt. wg. 88) wykonał 384 próby i uzyskał taki sam wynik. Według Popa, Marianowa i Ogneru (74) w Rumunii reagowało dodatnio serologicznie 1,5% osobników w fermach drobiowych. Zdaniem Anguelova (cyt. wg. 84) bruceloza u drobiu w Bułgarii jest bardzo rozpowszechniona, zwłaszcza w nowoczesnych hodowlach. We Włoszech, poza cytowanym uprzednio Fiorentinim, który w okolicy Messyny wykazał 55% dodatnio reagujących kur i swe rozpoznanie poparł wydzieleniem zarazka ze zwłok, o pozytywnym wyniku aglutynacji z surowicą kur i indyków donieśli również Sarti i Carbonieri (cyt. wg. 51). Tencioni (91) i Glimelli stwierdzili brucelozę u drobiu w rejonach zakażonego bydła. Według Brancato (cyt. wg. 51) nie ma we Włoszech zasadniczej różnicy pod względem rozpowszechnienia brucelozy u ssaków gospodarskich i u drobiu. Jednakowoż u drobiu przebiega owa choroba łagodniej, często nawet w postaci bezobjawowej; o zarażeniu świadczyły tylko wyniki badań laboratoryjnych. Karsten F. (47) obserwował brucelozę u drobiu w południowo-zachodniej Afryce w gospodarstwie silnie opianowanym przez *Br. melitensis*. Cor-

dier i Manager (cyt. wg. 51) donieśli o zarażeniu drobiu pał. *Brucella* w rejonie Tunisu, gdzie było zarażone bydło. Według Lesbournes (51) bruceloza u drobiu we Francji należy do wyjątków; w ośrodku rozpoznawczym w Alforcie nigdy nie udało się wydzielić zarazka ze zwłok nadsyłanych z terenu w celach rozpoznawczych. Z drugiej strony, jak wiadomo Do bois (20) opisał ciężką epizootię wśród kur; padło 75% osobników pogłowa, a 60% osobników reagowało dodatkowo w odczynie zlepnym. Tenże sam autor doniósł również w 1953 r. o naturalnym zarażeniu kur i kaczek w 3 gospodarstwach. Bang, O. (4) zwrócił uwagę na 12 międzynarodowym kongresie weterynaryjnym, że wydalanie bruceli z mlekiem stanowi źródło zarażenia zarówno dla ssaków, jak i dla ptaków gospodarskich. Ale Thomsen, (93) padał 2.677 sztuk drobiu eksponowanego na zarażenie się przez styczność z chorym bydlęciem; 0,97% sztuk drobiu dało aglutynację w rozcieńczeniu 1:20, i 15% sztuk miano 1:50. Stąd ów autor jest zdania, że bruceloza u drobiu nie ma w Danii żadnego znaczenia. W Anglii ustosunkowanie się do brucelozy u drobiu odzwierciedla między innymi pogląd Stefsetha, (84), który w jednym z najpoważniejszych podręczników o chorobach drobiu pisze, co następuje: „Bruceloza u drobiu zdaje się nie jest powszechna. Jest pewna ilość doniesień w sprawie naturalnego zarażenia się u różnych gatunków ptaków. Przeważająca ilość rozpoznań brucelozy u ptaków opiera się na wynikach odczynu aglutynacyjnego, albo przy uwzględnieniu jeszcze okoliczności, że chore ptaki były w kontakcie z zarażonymi ssakami gospodarskimi. Bardzo rzadko wydzielano pał. *Brucella* z naturalnie zarażonych ptaków. Dlatego istnieje możliwość, że rozpoznawana choroba jako bruceloza była w istocie inną chorobą. Prócz tego nie można wykluczyć, że dodatni odczyn aglutynacyjny bynajmniej nie świadczy, że nastąpiło zarażenie, albowiem pojawienie się aglutynin w ustroju mogło być wynikiem zadziałania antygeny pał. *Brucella*, przedostającego się do tkanek i krwiobiegu z przewodu pokarmowego ptaków w przebiegu trawienia“, Menton, (57) na 100 przebadanych surowic kur otrzymał aglutynację w rozcieńczeniu 1:10, i to zaledwie w dwu przypadkach. Darrymple — Chapneys, (18) przyznaje, że między innymi drób współdziała w rozprzestrzenianiu się brucelozy w środowisku gospodarstwa. W USA już w 1929 r. Huddleson i Emmel (41) stwierdzili dodatni odczyn aglutynacyjny w 20% przypadków w 4 stadach. W 1930 r. Emmel otrzymał dodatnie miano u kur w 6 innych stadach; przy czym w jednym z gospodarstw reagowało serologicznie 16,5% osobników na 90 przebadanych. Wiele kur tego pogłowa było w złej kondycji i wykazywało

niską nieśność. Zarazek wydzielono ze zwłok w dwóch przypadkach. W 1931 r. natrafiono na gospodarstwo z brucelozą u perliczek. Stąd Emmel i Huddleson wyrazili przypuszczenie, że bruceloza u drobiu jest bardzo rozpowszechniona w Stanach Zjednoczonych. Gilmann, i Brunett (32) wykryli jednak mały odsetek reagujących kur w okolicy Nowego Jorku. Jednakowoż byli oni zdania, że w tych okolicach miało miejsce naturalne zarażenie drobiu pał. *Brucella*. Mc Nutt i Purvin (67) przebadali serologicznie drób 20 gospodarstw. Niewiele osobników reagowało i klinicznie nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych. Prócz tego przebadali oni 10.000 innych kur z 69 gospodarstw; przeciętnie 2% osobników pogłowi dało miano dodatnie. Najwyższy odsetek, jaki uzyskano na jednym z gospodarstw, wyniósł 12%. Również nie obserwowano żadnych klinicznych zmian chorobowych. Wzmiankuje też o brucelozie u drobiu Hagan, W. A. Ale Poelma, L. J., A. L. Eversen, C. L. Brückner i Pickens (77), którzy przeprowadzając badania w kierunku brucelozy w stanie Maryland u koni, osłów, świń, owiec, kóz, psów, kotów i drobiu, odnośnie drobiu otrzymali ujemne wyniki Van Roekel H., K. L. Bullis, O. S. Fluiti Clark (78) przebadali odczynem aglutynacyjnym 25.202 kury (na ogólny stan pogłowa 70.479 sztuki) należące do 53 gospodarstw, tj. prawie całe pogłowie stanu Massachusset i w żadnym przypadku nie stwierdzili dodatniego miana, chociaż w niektórych gospodarstwach drób stykał się bezpośrednio z bydlęciem. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że na wspomnianym terenie istnieje nieznaczne zarażenie drobiu pał. *Brucella*, o ile zdarza się ono w ogóle. Według Topleya i Wilsona (97) bruceloza u drobiu jest w USA silnie rozpowszechniona, aczkolwiek obiektywne dowody ku temu nie są jeszcze całkowicie wystarczające. W Polsce Anczykowski (3) pierwszy wspominał o zarażeniu naturalnym kur pał. *Brucella* na podstawie dodatniego miana aglutynacyjnego surowicy osobników jednego z gospodarstw uspołecznionych. W związku z tym już w 1950 r. rozpoczęto masowe badania serologiczne na terenie Dolnego Śląska (Rocz. N. Rol. t. 66-E-3, 1954). W międzyczasie podobne badania przeprowadzili Kamińska, Larski i Prokopeczko w 1953 r. (45) na terenie województwa opolskiego i stwierdzili 2,1% przypadków dodatnich w badanych gospodarstwach.

Tyle jestem w stanie przedstawić odnośnie rozpowszechnienia i nasilenia brucelozy u drobiu. Zdaję sobie jednak sprawę, że niektóre prace zostały pominięte w ogóle. Były one w naszych warunkach nieosiągalne. Dane z wielu innych prac naświetlono ogólnie, ponieważ zapoznano się z materiałem ze stresz-

czeń, albo jedynie z cytatai różnych autorów. Jednakże wydaje się, iż przedstawiona sytuacja nie wiele odbiega od rzeczywistości w świetle nagromadzonych faktów w piśmiennictwie w ogóle. Jeśli uświadomimy sobie jak bardzo rozpowszechniona jest bruceloza na kuli ziemskiej, widać jednak dużą rozbieżność pomiędzy znaną sytuacją epizootologiczną omawianej zarazy u drobiu obecnie, a sytuacją jaka prawdopodobnie istnieje w rzeczywistości, zwłaszcza że drób znajduje często sposobność zetknięcia się z pał. *Brucella* w zarażonym środowisku. Jeśli chodzi o charakter epizootologiczny brucelozy u drobiu, to za wyjątkiem doniesienia Dubois, wszystkie inne prace świadczą, że omawiana zaraza nosi charakter enzootypyczny.

W sprawie zapadalności drobiu na brucelozę spotyka się bardzo rozbieżne zdania. Według danych źródłowych owa zapadalność waha się od 0—75% i wyżej. S w i n c e w, P.M., A.A. U s z a k o w i K. S k r i a b i n (88) uważają, iż ptaki w porównaniu z ssakami znacznie częściej przebywają brucelozę, tylko przechodzą ją w postaci bezobjawowej.

W związku z drogami szerzenia się brucelozy należy stwierdzić, że chociaż pał. *Brucella* jest pasożytem bezwzględny i w przyrodzie nie występuje powszechnie, to jednak możliwości kontaktu drobiu z zarazkiem są pokaźne. Mianowicie wchodzą tu w grę: a) p o k a r m — mleko i produkty mleczne, produkty zakażonych ssaków gospodarskich, zakażone zwłoki a zwłaszcza poronione płody (9, 28, 41, 88), jaja od zarażonych kur (71, 73, 87) i krew poubojowa (21); należałoby tu wymienić również wydzieliny (śluz, ropę) oraz wydalinę zwierząt (kał i mocz), bądź dlatego że bywają one zjadane bezpośrednio przez drób, bądź też dlatego że owe wydalinę i wydzieliny zanieczyszczają zarazkiem paszę i otoczenie (21, 88); wreszcie dość poważnym źródłem przeniesienia zarazka jest woda w wodopojach i w kałużach, w sadzawkach, a nawet niekiedy woda bieżąca; b) g l e b a i w y b i e g i, — zarażeniu się sprzyja zwyczaj grzebania i wybierania z ziemi kamyków, resztek organicznych itp.; c) p o m i e s z c z e n i a zanieczyszczone wydzielinami i wydaliniami zarażonych zwierząt; d) b e z p o s r e d n i a s t y c z n o s ć z d r o b i e m z a r a ż o n y m (26, 88) lub z osobnikami innych gatunków zwierząt gospodarskich (bydło, owce, kozy i inne, a także z chorym człowiekiem (88). F e l s e n f e l d i j e g o w s p ó ł p r a c o w n i c y (29) wykazali, że jeśli kurczęta przebywają w klatkach z podłogą siatkową, nie następuje zarażenie przez bezpośrednią styczność. Autor ten zwraca uwagę na możliwość zarażania się w czasie aktu krycia (50, 84), tudzież przez sąsiedztwo z osobnikami różnych gatunków drobiu (23, 24) i z ptakami wolno żyjącymi (8, 47), aczkolwiek nie brak głosów krytycznych, że w wa-

runkach naturalnych bezpośredni kontakt prawdopodobnie nie odgrywa poważniejszej roli we wzajemnym zarażaniu się pał. *Brucella*; Według F e l s e n f e l d a i j e g o w s p ó ł p r a c o w n i k ó w w z a r a ż e n i u s i ę s t a d a d e c y d u j ą c ą r o l ę odgrywa obecność zarazka w kale.

Ś m i e r t e l n o s ć w brucelozie u drobiu jest naogół niska. Według S w i n c e w a, U s z a k o w a i S k r i a b i n a bruceloza u drobiu nie powoduje masowych upadków. Jeśli jednak przyjmujemy, że sprostżenia Dubois oraz Jezowitowa, Gajnulliny i Tulczyńskiej, jak również Emmela i Huddlesona należy odnieść wyłącznie do brucelozy, to trzeba by się zgodzić iż w pewnych warunkach śmiertelność z powodu tej zarazy może być nawet bardzo duża, tj. dochodzi do 75—100%. Szczególną rolę zdaje się tu odgrywać stan epizootologiczny (poza brucelozą) i inwazyjologiczny pogłowia. Według F e l s e n f e l d a i j e g o w s p ó ł p r a c o w n i k ó w z a r a ż e n i a mieszane są znacznie groźniejsze, tj. zarażenia jednocześnie różnymi typami pał. *Brucella*, a zwłaszcza zarażenia pał *Brucella* i innymi zarazkami (*S. pullorum*, *Coccidia*).

W kwestii epizootologicznego i epidemiologicznego znaczenia brucelozy u drobiu (70) panuje wśród szeregu autorów pogląd, że drób można i trzeba uważać za jeden z elementów środowiska ożywionego w przenoszeniu zarazka w otoczeniu, i to nawet z możliwością przeniesienia owego zarazka na człowieka. Wchodzą tu w grę dwie okoliczności, mianowicie przenoszenie mechaniczne, do czego drób (zwłaszcza drób trzymany luzem) rzeczywiście znajduje wiele okazji, oraz siewstwo i zakaźność produktów poubojowych. W warunkach doświadczalnych ustalono, że na ogół krótki jest okres, w którym udaje się wydzielić zarazek z chorej kury (w 6—30 dniu po zakażeniu). G i l m a n n, B r u n e t t (32) wyhodowali jednak pał. *Brucella* z kury zarażonej jeszcze po 138 dniach; nadto utrzymywanie się dosyć wysokiego miana aglutynacyjnego surowicy krwi przez 1½ roku (9), tudzież okresowe wahania w poziomie aglutynin — przemawiałyby, że chociaż drób pozbywa się zarazków na ogół dosyć wcześnie, to jednak w niektórych przypadkach czy okolicznościach istnieje bruceloza przewlekła, i takie osobniki należałoby traktować jako niebezpieczne w środowisku. Jak się rzeczywiście sprawy miewają w warunkach naturalnych, dokładnie nie wiadomo. Również mało jest wiadomo o drogach wydalania zarazka z ustroju u drobiu \*). W dostępnym

\*) U ludzi wykazano (6), że *Br. melitensis* wydostaje się z moczem i kałem. H u d d l e s o n (*Brucellosis in man and animals*, 1943) pisze: „Stwierdzono pał. *Brucella* w moczu i w kale zwierząt chorych na brucelozę, ale nie wiadomo dotychczas czy te drogi są ważne w wydalaniu zarazka z ustroju“. K l e c k i K. (*Patologia ogólna*, t. II, 1935) podaje: „Nie wiadomo, czy krążące we krwi bakterie mogą przejść do moczu przez prawidłową nerkę. Natomiast nie ulega wątpli-

mi piśmiennictwie nie spotkałem żadnych danych odnośnie wydalania zarazka z moczem u drobiu. Jednakowoż pokaźne zmiany w nerkach (zwyrodnienie miąższowe i martwica nabłonka kanalików, a przede wszystkim zmiany rozrostowe w kłębuszkach nerkowych) przemawiają za lokalizacją zarazka w tym narządzie i prawdopodobnie za wydalaniem jego z moczem.

W sprawie wydalania zarazków z kałem zajmują stanowisko negatywne Tavoni i Faccinati (90), Ubertini (95) i Pagnini (70). Autorom powyższym wprawdzie udało się wykazać obecność pał. *Brucella* w kale doświadczalnych kur, ale tylko w przypadkach skarmienia bardzo dużej ilości zawiesiny. Dlatego są oni zdania, że zarazki ulegają regularnie zniszczeniu z żołądka drobiu. W doświadczeniach Pavlova (72, 73) zaś uległy zarażeniu króliki przebywające na wspólnym wybiegu z kurami, najprawdopodobniej na skutek zjadania karmy zanieczyszczonej wydalaniem chorych kur. Nadto poważne zmiany wsteczne i wytwórcze w błonie śluzowej dwunastnicy i dalszych odcinków jelit przemawiają również, moim zdaniem, za umiejscawianiem się zarazka w tkankach przewodu pokarmowego i przedostawaniem się jego do światła jelit, z kałem na zewnątrz. Owe przypuszczenie potwierdzają obserwacje Felsenfelda i jego współpracowników. Wykazano mianowicie, że chore kurczęta wydalały z kałem zarazek od 2,3—8 tygodni po zadaniu zarazka, przy czym pał. *Brucella* znajdowały się w kale bez względu na drogę zarażenia (doustnie, domięśniowo, dożylnie i dootrzewnowo).

Pavlov, P. jest zdania, że „wprawdzie przenoszenie pał. *Brucella* przez ptaki nie jest tak duże jak przez ssaki, ale walka z brucelozą u drobiu jest niezbędna i ważna, zwłaszcza że nigdy nie wiadomo czy drób jest chory, czy nie“ ze z uwagi na często bezobjawowy charakter choroby. Nadto odrębne cechy hodowli drobiu wymagają dosyć swoistego podejścia w pracach epizootologicznych u tych gatunków zwierząt; duże zagęszczenie w populacjach ułatwia występowanie chorób w ogóle, a walka z owymi chorobami bywa na ogół trudniejsza, niż u ssaków (Beach — 1951).

Z punktu widzenia ekonomicznego bruceloza drobiu nie ma dużego znaczenia. Masowe zachorowania w pojęciu klinicznym należą do rzadkości, i wynikające straty ograni-

wości, że mogą one przechodzić do moczu przez nerkę, w której powstały zmiany chorobowe... Wypada przy tym zauważyć, że jest rzeczą możliwą, iż do przechodzenia bakterii przez narządy wydzielnicze wystarcza już takie uszkodzenie, które wyraźnych zmian morfologicznych jeszcze nie sprowadza“. Według Hruski'ego (40), za wyjątkiem moczu konia, mocze innych gatunków zwierząt stanowią dobrą pożywkę dla bakterii. Mocz konia hamuje wzrost mikroflory, a nawet działa do pewnego stopnia bakterioójczo.

czają się, i to nie zawsze, jedynie do spadku wagi i nieśności; (np. Beller i Stockmayer nie stwierdzili u zarażonych kur żadnego osłabienia w wydajności nieśnej wreszcie zejścia śmiertelne, poza nielicznymi wyjątkami, zdarzają się tylko sporadycznie. To też mogłoby się wydawać słuszny pogląd Brancato (12), że u kur i u gołębi można mówić raczej o zarażeniu się pał. *Brucella*, a nie o brucellozie jako chorobie w sensie klinicznym. Wydaje mi się jednak, iż zachodzi tu pewne nieporozumienie, którego następstwa praktyczne są rozmaite i bynajmniej niebłahe. Bo jeśli np. przyjmiemy za Schumanem (89), że Polska posiadała w 1950 r. 40 milionów niosek, to gdyby tylko każda kura zniosła mniej o jedno jaje rocznie, to otrzymana suma z utraconych jaj wyniosłaby przeszło 40 milionów złotych, przyjmując najniższą stawkę rynkową za jaje. Wymieniona kwota wystarczyłaby na opłacenie rocznego budżetu najmniej dwu poważnych instytutów badawczo-naukowych w kraju. Zdaniem Emmela (26), jeśli w hodowli spada nieśność z nieznanых powodów, trzeba myśleć także o brucellozie. McNutt i Purvin wykazali, że sztucznie wywołana bruceloza u drobiu obniża znacznie nieśność. Przytoczone fakty zdają się przemawiać, że straty w nieśności u drobiu z powodu brucelozy mogą być pokaźne. A przecież dochodzi do tego utrata nawadze, obniżenie oporności zwierząt względem innych zarazków, o czym w sposób jaskrawy donieśli cytowani powyżej Felsenfeld i jego współpracownicy, dalej obniżenie jakości produktów spożycia, straty z powodu zarażenia zwierząt innych gatunków w gospodarstwie, człowieka itp.

Biorąc pod uwagę rozpowszechnienie brucelozy wśród innych gatunków zwierząt gospodarskich, należałoby raczej przyjąć, że drób mniej lub więcej ustawicznie styka się z omawianym zarazkiem, a przynajmniej w pewnych rejonach, wzgl. w niektórych gospodarstwach. Najbardziej sceptycznie ustosunkowany w tej sprawie Thomson przeciw otrzymał w 15% przypadków miano aglutynacyjne 1:50. Na obecnym etapie naszej wiedzy o zjawiskach odczynowości makroorganizmu musimy w takim razie przyjąć, że ustrój ptaka wcześniej lub później w tych warunkach musi przebyć walkę z mikroorganizmem, i chociaż najczęściej odnosi zwycięstwo ptak, zaistniały konflikt z zarazkiem kosztuje mniej lub więcej żywiciela. Istnieją na to dowody w postaci zmian anatomicznych i czynnościowych, bez względu na to czy w poszczególnych przypadkach dają się one przyżyciowo zauważyć, czy nie. U osobników chorych spada niechybnie żywotność, co musi się odbić na efektach hodowlanych i wydajności produkcyjnej. A jeśli

jest brak wystarczających dowodów w piśmiennictwie jaki wpływ wywiera bruceloza u drobiu na jego żywotność, nie jest to dowodem, że takiego wpływu nie ma. Ani jeden ze znanych mi autorów nie zajmował się wspomnianym zagadnieniem w sposób bardziej wnikliwy. Spotyka się jedynie przypuszczenia w tym kierunku bez faktycznego i ściśle doświadczonego udokumentowania, albo też przytacza się dowody nie dające pełnych podstaw do wiążących uogólnień. I tak Beller i Stockmayer wspominają o mniejszej wylęgowości jaj pochodzących od kur sztucznie zarażonych, że szereg kurcząt wylęgniętych z tych jaj zginęło na białą biegunkę lub na kokcidiozę. Można by wnioskować, że były gorsze jakościowo jaja i dlatego była mniejsza żywotność kurcząt, chociaż nie można wykluczyć również bezpośredniego ujemnego wpływu samego zarazka. Felsenfeld i jego współpracownicy stwierdzili, że kurczęta przebywające pierwotnie inne choroby zakaźne (białą biegunkę, kokcidiozę) ciężiej przechodzą brucellozę i odwrotnie zarażone kurczęta pał. *Brucella* giną masowo na białą biegunkę i na kokcidiozę, jeśli zostaną zarażone *S. pullorum* lub kokcydiami wtórnie \*).

Często nie jesteśmy też informowani o rzeczywistym stanie zdrowia u drobiu, ponieważ metody klinicznego badania tych gatunków zwierząt są nikłe i w praktyce bywają z reguły pomijane. Najczęściej korzysta się z oceny „na oko” i na odległość, niezależnie od tego czy dokonywane są obserwacje w laboratoriach, czy w terenie. Jaskrawy przykład w tej sprawie stanowi fakt, że na kilkadziesiąt prac ogłoszonych z zakresu doświadczalnej brucellozy u drobiu prawie nie znajduje się doniesień, w których uwzględniano by zachowanie się wewnętrznej ciepłoty u zarażonych ptaków pał. *Brucella*. A jak wykazały nasze badania wstępne, wewnętrzna ciepłota zdaje się odgrywać niepoślednią rolę w patogenezie brucellozy u ptaków. Tylko Lid do Salvatore (53) i Huddleson wspominają o gorączce u zarażonego drobiu, a Pavlov (73) u gołębi. Zwicki Zeller (cyt. wg 50) wyrazili pogląd, że kury i gołębie są niewrażliwe na zarażenie się pał. *Brucella*. Autorzy ci nie byli jednak upoważnieni do podjęcia takiego wniosku, jak to słusznie podkreśla Koegel (50), ponieważ nie wykonywali oni sekcji zwłok zwierząt doświadczalnych, nie przeprowadzili badań serologicznych ani szczepliń diagnostycznych na zwierzętach

wrażliwych. Naszym zdaniem nie wzięto też pod uwagę charakterystyki samych zwierząt doświadczalnych ani ich środowiska. Ocena podjęto tylko na podstawie zewnętrznego zachowania się zwierząt, którym podano zarazek. Również sam Koegel nie przeprowadził w swych doświadczeniach wszystkich badań kontrolnych z powodu trudności gospodarczych, na co w swej pracy zwraca uwagę samokrytycznie.

Ogólnie można przeto powiedzieć, że w wielu pracach daje się zauważyć brak dostatecznej ilości obiektywnych dowodów dla oceny ekonomicznego znaczenia skutków brucellozy u drobiu. Powtórze zachodzi konieczność odróżnienia znaczenia brucellozy z punktu widzenia osobistego i klinicznego — z jednej strony, oraz brucellozy z punktu widzenia utylitarnego w sensie problemowym — z drugiej strony. Przebycie brucellozy przez kurę z zaburzeniami w nieśności, w przyroście wagi itp., jak to zwykle bywa, nie ma większego znaczenia na przestrzeni życia osobniczego kury, ani nie odgrywa większej roli w przypadkowej, niezorganizowanej hodowli amatorskiej, albo pojedynczego, drobotowarowego gospodarstwa. Natomiast w gospodarce planowej hodowli masowej w państwie socjalistycznym nabierają większego znaczenia tego rodzaju zaburzenia i należy je zwalczać. Dlatego wbrew zapatrywaniom wielu autorów, moim zdaniem, jest wskazana większa ostrożność w ocenie znaczenia ekonomicznego brucellozy u drobiu. Chociaż jest prawdą, że straty wynikające z powodu brucellozy u bydła bywają z reguły największe, nie oznacza to bynajmniej, że bruceloza u drobiu nie ma żadnego znaczenia ekonomicznego. Z powyżej wymienionych przesłanek wynika, że rozmiar strat z powodu brucellozy u drobiu zależy od sytuacji epizootologicznej brucellozy u drobiu i zwierząt w gospodarstwach w ogóle, tudzież, ogólnie biorąc, od dyspozycji populacji zwierzęcych, uwarunkowanej czynnikami środowiskowymi, które w dużej mierze przesądają o żywotności makroorganizmów, o ich zapadalności, śmiertelności, i to zarówno w brucellozie, jak i we wszystkich innych chorobach zakaźnych i niezakaźnych \*). Trzeba tylko starać się o ustalenie owych strat obiektywnie. Dotychczas pomijano je zwykle, ponieważ nie chorują (?) zwierzęta sprawdzane „na oko”, albo giną często nie wiemy dlaczego, bo nie są przeprowadzane badania rozpoznawcze w kierunku brucellozy.

\*) Opanowane kokcydiami kurczęta zarażono pał. *Brucella* dootrzewnowo. Wszystkie zwierzęta zginęły w ciągu 2 tygodni, podczas gdy z 12 kontrolnych kurcząt przeżyło 6. Kto wie, czy zwrócenie uwagi na powyższe okoliczności nie rzuciło by pewnego światła na duże nasilenie białej biegunki i kokcidiozy w niektórych hodowlach naszego kraju.

\*) Już w 1927 r. Meigs E. B. (56), dołączając się do innych spostrzeżeń, wyraził pogląd, że przebieg zarażenia pał. *Brucella* u bydła często zależy od jakości odżywiania; stan kondycyjny zwierzęcia decyduje, że niektóre zarażone krowy nie ronia wcale, niektóre ronia tylko jeden raz, inne zaś ronia wielokrotnie.

c. d. n.