

co w poważnym stopniu utrudniało stałą obserwację. Należy jednak stwierdzić, że u sztuk objętych całym cyklem leczenia cięższe kończyły się normalnymi porodami, nie stwierdzono żadnych odchyżeń od normy. W gospodarstwie K-IV, gdzie znajdowało się bydło importowane z Holandii, sztuki z brucelozą nie poddane leczeniu roniły masowo, natomiast wszystkie krowy poddane leczeniu wyciełały się normalnie, nie notowano przedwczesnych porodów, cielęta rodziły się normalne o wadze odpowiadającej tej rasie bydła. Wszystkie krowy leczone na ogół wydalają łożyska z macicy bez potrzeby uciekania się do specjalnych zabiegów manualnych, lub stosowania środków chemoterapeutycznych.

Payne (18) w swojej pracy na temat mechanizmu przedostawania się pałeczek *Brucella* do macicy ciężarnych krów podaje, że w macicy powstają zapalenia tkanki łącznej, która znajduje się pomiędzy gruczołami macicy. Pałeczki *Brucella* i ich toksyny powodują zatkanie naczyń krwionośnych macicy, natomiast kotyledony ulegają martwicy. Jak wiadomo powyższe jest przyczyną poronień, a następnie zatrzymań łożyska.

Richardson, Tuszkiewicz i wsp. (19, 23) podają w swoich publikacjach o niezawodnym działaniu antybiotyków między innymi tetracyliny i streptomycyny w likwidacji objawów ostrej brucelozy, usuwaniu objawów septycznych itp. Powyższe w pewnym stopniu tłumaczy zahamowanie poronień, jak również częściowo wyjaśnia przyczynę normalnego wydalania łożyska u sztuk leczonych.

Trudno jest ustosunkować się do oceny wyników leczenia brucelozy bydła opisaną metodą. Przy brucelozie bydła bardzo trudno, względnie wręcz niemożliwe jest użycie słowa „wyleczono“, ponieważ specyficzne własności pałeczki *Brucella* uniemożliwiają użycie takiego sformułowania.

Ostatnie wyniki badań serologicznych wykazały w pierwszej grupie bydła leczonego (gospodarstwo K-IV) — tylko u jednej krowy wynik brucelododatni. Przeprowadzone również przez WZHW Gdańsk-Oliwa badania

bakteriologiczne łożysk i wód płodowych, a następnie mleka od krów leczonych nie wykazały w materiale obecności pałeczek *Brucella*.

W związku z tym, że wyniki ujemne badań bakteriologicznych przy brucelozie nie upoważniają na ogół do wykluczenia brucelozy (Bürki i inni 5), tym samym nie można, opierając się na w/w wynikach badań bakteriologicznych stwierdzić, że przy zastosowaniu opisanej metody leczenia brucelozy nastąpiło całkowite wyleczenie bydła.

Reasumując, można stwierdzić, że zastosowanie tetracyliny (oxytetracylina) i streptomycyny (dihydrostreptomycyna) przy brucelozie bydła niezawodnie likwiduje objawy brucelozy m. in. zapobiega poronieniom bydła na tym tle, natomiast nie prowadzi do całkowitego wyleczenia bydła.

Składam serdeczne podziękowanie Instytutowi Antybiotyków w Warszawie, jak również Przedst. „Pfizer” w Warszawie za nieodpłatne przekazanie antybiotyków, które zostały wykorzystane przy próbach leczenia brucelozy bydła.

Piśmiennictwo

1. Andrie O.: Sb. cs. Akad. zemed. Ved. Vet. Med., 4—5, 335 (1962).
2. Berman D. T., Irwin M. R., Beach B. A.: Cornell Vet., 311 (1946).
3. Bryan H. S., Boley L. E.: Vet. Med., 158 (1951).
4. Björkman G., Bengtson H.: J. Amer. vet. med. Assoc., 11, 1192 (1962).
5. Bürki F.: Wien. tierärztl. M., 1, 5 (1961).
6. Chodkowski A., Lipnicki J., Łosiński T., Parnas J., Szaflarski J., Tekliński A., Tuszkiewicz A.: Brucelozza zwierząt domowych, P.W.R.iL. Warszawa 1959.
7. Goyon M.: Rec. Med. Vet., 11, 859 (1961).
8. Hrabeta O.: Sb. cs. Akad. zemed. Ved. Vet. Med., 11, 861 (1961).
9. Hubrig T.: Sb. cs. Akad. zemed. Ved. Vet. Med., 4—5, 317 (1962).
10. Hulse E. C.: Agriculture, London, 1, 31 (1962).
11. King N. B., Venzke W. G., Edginton B. H.: Amer. J. vet. Res., 152 (1952).
12. King N. B., Frank N. A.: J. Amer. vet. med. Assoc., 1, 100 (1961).
13. Kostner M.: za Med. Wet., 2, 121 (1959).
14. Lipnicki J.: Ustne konsultacje. (1959).
15. Larsen P. H., Gilman H. L.: Cornell Vet., 239 (1950).
16. Meyn A., Schrinner E.: Dtsch. tierärztl. W., 15, 429 (1961).
17. Mingle C. K.: J. Amer. med. vet. Assoc., 10, 443 (1959).
18. Orłow J. S.: Wietieginarija 5, 40 (1962).
19. Payne J. M.: J. Pathol. Bact., 2, 447 (1959).
20. Richardson M., Holt J.: J. Bacteriol., 4, 638 (1962).
21. Roberts S. J., Squire R. A., Gilman H. L.: Cornell Vet., 4, 592 (1962).
22. Stryszak A.: Ustne konsultacje. 1959—1960.
23. Tudorju C. D.: Sb. cs. Akad. Zemed. Ved. Vet. Med., 4—5, 325 (1962).
24. Tuszkiewicz A. R., Szewczykowski W.: Pol. Tyg. Lek., 10, 346 (1963).

Adres autora: Bronisław Kozakiewicz, Malbork, ul. Rey-monta 26/3.

JAN TROPIŁO, DANIEL GAJEWSKI

Własności aglutynacyjne surowicy koni, świń i owiec rzeźnych dla pałeczek *Brucella*

Z Katedry Higieny Produktów Zwierzęcych Wydz. Wet. SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr JAN HAY

Wielkość strat gospodarczych spowodowanych brucelozą zwierząt osiąga obecnie poważne rozmiary. Poza tym problem ten ma duże znaczenie epidemiologiczne, gdyż chore zwierzęta są źródłem zakażenia dla ludzi.

Stosunkowo najlepiej opracowano dotychczas zagadnienie brucelozy u bydła, co znaj-

duje swoje odbicie w odpowiednich zarządzeniach dotyczących zwalczania tej choroby. Walka z brucelozą innych zwierząt oraz pytanie w jakim stopniu mogą być one rezerwuarem pałeczki *Brucella* pozostaje nadal zagadnieniem otwartym i interesującym wielu

badaczy, czego wynikiem jest szereg publikacji na ten temat.

Badania własne zostały wykonane na materiale uzyskiwanym w rzeźni warszawskiej od koni, świń i owiec. Celem pracy było otrzymanie ogólnych danych co do wysokości miana aglutynacyjnego u poszczególnych gatunków zwierząt rzeźnych.

Odczyn aglutynacyjny pozwala na stosunkowo szybkie wykrycie zakażenia w przypadkach dodatnich. W przypadkach ujemnych wynik badania nie jest całkowicie miarodajny. Odczyn Wrighta (łącznie z próbą wiązania dopełniacza) przedstawia największą wartość rozpoznawczą w pierwszym stadium po zakażeniu, kiedy odporność organizmu opiera się głównie na obronie humoralnej. W drugim stadium, kiedy pojawia się już odporność tkankowa, przeciwciała zanikają i w okresie, gdy choroba przechodzi w stan chroniczny, odporność humoralna wygasa a miano spada i zbliża się do zera (8). Dlatego też błędem byłoby potraktowanie niskich mian tego odczynu jako dowód braku zakażenia. Równocześnie należy podkreślić, że interpretacja wyników odczynu Wrighta powinna być inna w stadzie zakażonym lub podejrzanym o zakażenie a inna w stadach zdrowych (7,8). Prawidłowe rozpoznanie brucelozy w stadach zakażonych powinno opierać się na badaniu kompleksowym (aglutynacja, OWD, próby alergiczne).

Przy dodatnim odczynie lepym należy liczyć się z możliwością obecności pałeczek *Brucella* w różnych narządach i mięsie, co należałoby uwzględnić przy ocenie mięsa (9).

Źródłem pałeczek grupy *Brucella* mogą być różne gatunki zwierząt domowych i dzikich. Ze zwierząt domowych poza bydłem na szczególną uwagę wydają się zasługiwać owce, świny i konie. Przypadki brucelozy u zwierząt stwierdzane dotychczas w Polsce były wywoływane głównie przez *Brucella brucei var. bovis* sporadycznie przez *Brucella brucei var. melitensis* (Brill, Chodkowski, Gołębowski, Hay). Zwierzęta badane przez nas są wrażliwe na zakażenie wszystkimi tymi odmianami i mogą być źródłem zakażenia dla zwierząt tego samego gatun-

ku oraz dla innych gatunków ssaków domowych, wolnożyjących oraz dla ludzi.

Doniesień na temat brucelozy świń, owiec czy koni stwierdzanej na hali ubojowej jak dotąd nie ma. Od szeregu lat wśród zwierząt ubijanych w rzeźni warszawskiej również brucelozy nie stwierdzono. Jednak wobec rygorystycznej oceny mięsa przy tej jednostce chorobowej zalecanej przez *Trawińskiego* (15) (świnie, owce w całości niezdatne), przebadanie serologiczne pewnej ilości surowic zwierząt poddawanych ubojowi w tutejszej rzeźni uważaliśmy za celowe.

Pewną trudność przy tego rodzaju badaniach stanowi zagadnienie interpretacji odczynu Wrighta. Wysokość mian podawanych jako dodatnie przez poszczególnych autorów jest różna.

U koni *Rinjard* i *Holger* (1928 r.) uważają za dodatnie miano 1:50, a *Van der Hoeden* (1932), *Schoop* (1935), *Grüger* (1937) — 1:200 (cyt. za *Szaflarskim*). *Szaflarski* przyjmuje w swoich badaniach miano 1:100 jako dodatnie a 1:50 jako wątpliwe, *Juskowicz* (5) uważa za dodatnie miano 1:100 przy odczynie nie mniejszym niż na dwa plusy.

U świń większość badaczy uważa miano 1:50 za dodatnie, a miano 1:25 za wątpliwe. Według prac *radzieckich* (5) miano 1:50 przyjmuje się za dodatnie przy odczynie nie mniejszym niż na dwa plusy. Według danych niemieckich uważa się za dodatnie miano 1:100, a za wątpliwe 1:50. (*Köbe* cyt. za *Szaflarskim*). Badacze amerykańscy (7) przyjmują za dowód zakażenia w stadach objętych brucelozą miano 1:25.

U owiec miano surowicy 1:40 w stadach zakażonych przyjmuje się na ogół jako dodatnie, a 1:10 za wątpliwe. Dane te znajdują potwierdzenie w pracy *Ugorskiego* i *Rygiela* (14), którzy uważają, że miano 1:12,5 w masowym badaniu serologicznym powinno się uważać za wątpliwe i że w owczarniach zakażonych może być ono jedynym sygnałem choroby przed wystąpieniem poronień. *Juskowicz* przyjmuje miano 1:50 za dodatnie przy odczynie nie mniejszym niż dwa plusy.

W naszej pracy przyjęliśmy u koni miano 1:100 jako dodatnie, 1:50 jako wątpliwe, u świń i owiec 1:50 jako dodatnie i 1:25 jako wątpliwe.

Wielu autorów zaleca używanie do odczynów aglutynacji zamiast roztworu fizjologicznego, hyperto-

Wyniki próby lepnej wg Wrighta u zwierząt rzeźnych

Gatunek zwierz.	Ilość zwierząt przebadanych	% NaCl	neg. przy r. 1,72	Ilość sztuk o mianie					Ocena			%	
				1/12,5	1/25	1/50	1/100	1/200	—	±	+	±	+
Świnie	1500	0,85	1391	+++ 101	+++ 7	+++ 1	—	—	1492	7	1	0,4	0,06
Owce	307	10,0	278	+++ 9 ++ 5 + 5	+++ 3 ++ 4 + 2	++ 1	—	—	302	4	1	2,9	0,3
Konie	150	1,85	59	+++ 49 ++ 9 + 11	+++ 6 ++ 11 + 3	++ 1 + 1	—	—	139	1	—		
		10,0	52	+++ 58 ++ 9 + 4	+++ 12 ++ 8 + 3	+++ 2 ++ 2	—	—	148	2	—	2,6	—

nicznego 5—10—12% roztworu NaCl (Rogalski, Serafin, Szaflarski, Wostrikow). Według tych autorów odczyn ma być wówczas bardziej swoisty i wyraźniejszy. Wostrikow (16) uważa, że odczyn aglutynacyjny w 12% roztworze NaCl jest nie mniej czuły niż odczyn wiązania dopełniacza a łatwiejszy do wykonania i należałoby nim zastąpić dotychczasowe metody badania serologicznego.

Badania własne

Badania wykonano w okresie od 1 października do końca grudnia 1962 roku. Krew do badań serologicznych pobierano z rany w czasie wykrwawiania zwierząt. Krew przed wykonaniem badania pozostawała w lodówce w ciągu 24 godzin w temperaturze +4° w celu oddzielenia surowicy. Próbę aglutynacyjną wykonano w rozcieńczeniach surowicy od 1:12,5 do 1:200 z antygenem standardowym produkowanym przez Wydział Rozpoznawczy IW w Puławach. Surowicę świń rozcieńczano przy pomocy 0,85% NaCl, surowicę owiec 10% NaCl, a surowicę końską w celach porównawczych badano dwukrotnie tj. w 0,85% i 10% NaCl.

Ogółem zostało przebadanych przy pomocy odczynu aglutynacji:

1. 150 koni na ogólną liczbę 340 poddanych w tym okresie ubojowi (około 44%).
2. 1500 świń na ogólną liczbę 120.000 ubitych sztuk (około 1,25%).
3. 307 owiec na ogólną liczbę 3065 (około 10%).

Jak wynika z powyższego zestawienia na podstawie odczynu Wrighta stwierdzono: przypadków dodatnich 0,06% u świń, 0,3% u owiec oraz wątpliwych 0,4% u świń, 2,9% u owiec i 2,5 u koni.

Z zestawienia wyników aglutynacji surowicy koni przy stosowaniu 0,85% i 10% NaCl wynika, że 10% roztwór NaCl daje zdecydowanie dokładniejsze wyniki przy badaniu surowicy według odczynu zlepnego Wrighta. Różnica zarysowuje się szczególnie w rozcieńczeniach większych co zresztą wyraźnie widać w przedstawionym zestawieniu, gdzie liczba mian wątpliwych jest dwukrotnie większa przy użyciu 10% NaCl niż 0,85% NaCl.

Stosunkowo znaczny odsetek mian wątpliwych występuje u owiec i koni. Nasuwa to podejrzenie o zakażenia tych zwierząt brucelozą. Natomiast niski procent stwierdzonych mian dodatnich i wątpliwych u świń potwierdza rzadkość występowania przypadków brucelozy u świń w Polsce.

Piśmiennictwo

1. Brill J., Gołębiowski S.: Acta Microbiologica Polonica 6, 115—132 (1957).
2. Chodkowski A. (Red): Brucelozza zwierząt domowych. PWRiL W-wa (1957).
3. Chyliński G.: Med. Wet. 10, 576 (1954).
4. Doleżal M., Lutyński R., Wiśniowski J.: Med. Wet. 3, 135 (1956).
5. Juszkowicz M. K.: Immunologiczkie reakcje w diagnostyce brucellozy, Mińsk (1960).
6. Malanowska T.: Med. Wet. 9, 557 (1962).
7. Manthei C. A.: Diseases of Swine, Iowa College Press (1958).
8. Parnas J.: Med. Wet. 10, 654 (1951).
9. Prost E.: Med. Wet. 6, 310 (1963).
10. Rogalski L.: Med. Wet. 6, 333 (1957).
11. Szaflarski J., Kamińska A.: Med. Met. 3, 114 (1952).
12. Szaflarski J.: Med. Wet. 8, 454 (1957).
13. Szaflarski J.: Med. Wet. 2, 81 (1958).
14. Ugorski L., Rygiel R.: Med. Wet. 1, 43 (1963).
15. Trawiński A.: Higiena i przetwórstwo mięsa, PWRiL W-wa (1956).
16. Wostrikow I. N.: Wietierinaria 8 (1962).

Adres autora: Jan Tropiło, Warszawa 26, ul. Zbaraska 15/1.

WOJCIECH GRONEK

Współczesne poglądy na etiologię i terapię kiślicy pszczół

Z Pracowni Chorób Pszczół WZHW w Gorzowie Wlkp.
Kierownik: dr JAN CHWALIBÓG

Kiślica (zgnilec łagodny, zgnilec europejski, *putrificatio polibacteritica larvae*, *la loque européenne*, *european foulbrood*, *gutartige Faulbrut*, *Sauerbrut*) jest bakteryjnym schorzeniem czerwiu pszczelego, które wywołuje corocznie poważne straty w pasiekach, hamując wiosenny rozwój rodzin pszczelich i doprowadzając do osypywania się rojów.

Choroba pojawia się w drugiej połowie wiosny, osiągając największe nasilenie w maju i czerwcu. Przebieg choroby jest uzależniony w dużym stopniu od warunków bytowania pszczół, a zwłaszcza warunków klimatycznych.

Wystąpienie silniejszych chłódów i związanych z tym brak pożytków sprzyja wystąpieniu schorzenia. Choroba może wystąpić również późnym latem. Autor obserwował pojawienie się choroby w czasie trwania pożytków

wrzosowych (sierpień — wrzesień), w latach 1961 — 1962 na terenie woj. zielonogórskiego. Momentem sprzyjającym były niewątpliwie niekorzystne warunki atmosferyczne i związane z nimi słaby pożytek.

Etiologia kiślicy jest sprawą bardzo skomplikowaną, ze względu na różnorodność drobnoustrojów stwierdzanych u chorujących larw pszczelich. Pierwsze prace w tym kierunku zapoczątkowali Cheshire i Cheyne (1885) wykrywając w rozkładającym się czerwiu zarodnikującą, ruchomą laseczkę, którą nazwali *Bacillus alvei*, uważając ją za jedyny czynnik chorobotwórczy.

Późniejsze badania, które przeprowadził Amerykanin White podważyły stanowisko tych badaczy. White'owi nie udało się wywołać choroby przez skarmianie zdrowego czerwiu czystymi kulturami *Bacillus alvei*. Nie udało mu się również wyizolować tego zarazka z larw dotkniętych świeżą infekcją. Uważał więc, że *B. alvei* może być saprofitem, który żyje na trupach larw obumarłych z innych powodów. White znalazł oprócz *B. alvei* szereg innych