

9. Gainer J. H., Amster R. L., Hall W. T., Kuhns L. J., Nelson S. L.: Proc. 69th Ann. Mtg. U.S. Livestk. Sanit. Ass. 254, 1965.
10. Geiner J. H., Amster R. L., Needham J. W., Schilling K. F.: Am. J. Vet. Res. 27, 1611, 1966.
11. Gerber W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 23, 1958.
12. Gibbons W. J.: Mod. Vet. Prac. 45, 70, 1964.
13. Gregorovic V. M., Senk L., Beks L.: Vet. Arch. 29, 3, 1959.
14. Henson J. B., McGuire T. C., Kobayashi K., Gorham J. R.: J. Am. Vet. Med. Ass. 151, 1830, 1967.
15. Henson J. B., Gorham J. R., Kobayashi K., McGuire T. C.: J. Am. Vet. Med. Ass. 155, 336, 1969.
16. Hutrya F., Marek J., Manning R., Mocsy J.: Szczegółowa patologia i terapia chorób zwierząt. PWRiL, Warszawa 1962.
17. Ishi S.: Bull. Off. Int. Epizoot. 36, 282, 1951.
18. Ishi S.: Adv. Vet. Sci. 8, 263, 1963.
19. Ishitani R.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 10, 1, 1970.
20. Kemeny L. J., Mott L. O., Pearson J. E.: Cornell Vet. 61, 687, 1971.
21. Kobayashi K., Kono Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 1, 1967.
22. Kobayashi K., Kono Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 8, 1967.
23. Konno S.: Jap. J. Vet. Res. 8, suppl. 1, 1961.
24. Konno S., Yamamoto H.: Cornell Vet. 60, 393, 1970.
25. Kono Y., Kobayashi K., Fukunaga Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 10, 113, 1970.
26. Kono Y., Kobayashi K., Fukunaga Y.: Arch. ges. Virusforsch. 34, 202, 1971.
27. Kono Y., Yokomizo Y.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 8, 182, 1968.
28. Kono Y., Yoshino T., Fukunaga Y.: Arch. ges. Virusforsch. 30, 252, 1970.
29. Kowalski F.: Wiadomości Wet. 6, 179, 1924.
30. Lekariew W.: Choroby zaraźliwe koni. PWRiL, Warszawa 1958.
31. McGuire T. C.: Fed. Proc. 27, 723, 1968.
32. McGuire T. C., Henson J. B., Burger D.: J. Immunol. 103, 293, 1969.
33. McGuire T. C., Henson J. B., Quist S. E.: Am. J. Vet. Res. 30, 2091, 1969.
34. Moore R. W., Katada M., Redmond H. E.: Am. J. Vet. Res. 31, 463, 1970.
35. Möhlman H., Gralheer H.: Arch. Exp. Vet. Med. 8, 199, 1954.
36. Nakajima H., Obara J.: Nat. Inst. Anim. Hlth. Qt. 4, 129, 1964.
37. Nakajima H., Tajima M., Takanaka S.: Arch. ges. Virusforsch. 28, 384, 1969.
38. Nakajima H., Tajima M., Tanaka S.: Arch. ges. Virusforsch. 31, 273, 1970.
39. Nakajima H., Tanaka S., Ushimi C.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 8, 57, 1968.
40. Nakajima H., Tanaka S., Ushimi C.: Arch. ges. Virusforsch. 26, 395, 1969.
41. Nocross N. L., Coggins L.: Infect. Immunity 4, 528, 1971.
42. Obara J., Sonoda A., Nakajima H.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 2, 229, 1962.
43. Oki Y., Miura K.: Jap. J. Vet. Sci. 32, 217, 1970.
44. Oppermann T.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 37, 465, 1929.
45. Sakamoto T.: Jap. J. Vet. Res. 8, 12, 1960 oraz 8, 173, 1960.
46. Stein C. D., Osteen O. L.: Am. J. Vet. Res. 2, 344, 1941.
47. Stein C. D., Osteen O. L., Mott L. O., Shahan M. S.: Am. J. Vet. Res. 5, 291, 1944.
48. Tabuchi E., Katada M., Ito Y., Yamamoto H., Takahashi I.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 3, 142, 1963.
49. Tajima M., Nakajima H., Ito Y.: J. Virol. 4, 521, 1969.
50. Toma B., Luka Iskander G.-E., Goret P.: Bull. Acad. Vet., Fr. 44, 463, 1971.
51. Watanabe S.: Jap. J. Vet. Sci. 28, 73, 1966.
52. Yamagiwa S., Ono T.: Rep. Res. Equine Infect. Anemia 3, 123, 1968.
53. Yamamoto H., Konno S.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 7, 84, 1967.

Adres autora: doc. dr habil. Janusz Wawrzekiewicz, 20-033 Lublin, Akademicka 12.

CZESŁAW MARDAROWICZ, BOŻENA SZYSZKO, LESZEK MARDAROWICZ

Choroby przenoszone od ludzi na zwierzęta

Z Kliniki Chorób Zakaźnych AM w Lublinie

W leczeniu chorób zakaźnych u człowieka, szczególną uwagę zwraca się na potężny rezerwuuar zarazków u zwierząt. Choroby przenoszone od zwierząt na ludzi nazywa się chorobami odzwierzęcymi, niezależnie od tego czy zachorowanie człowieka powstało na skutek bezpośredniego zetknięcia się ze zwierzęciem, czy też za pośrednictwem wektorów takich jak pasażerzy zwierzęce, bądź też przez spożywanie lub używanie produktów pochodzenia zwierzęcego. Rezerwuuaru tego nie należy lekceważyć. Dla schorzeń odzwierzęcych używa się nieodpowiedniej nazwy: antropozoonozy zamiast zoonotropozy.

Choroby odzwierzęce doczekały się wielu wyczerpujących monografii — natomiast o chorobach przenoszonych z człowieka na zwierzę mówi się mało. W prasie medycynej-weterynaryjnej spotyka się na ten temat niewiele publikacji. Wydaje się zatem, że luźne doniesienia należałoby zebrać w pracy przeglądowej, która bynajmniej nie jest wyczerpująca, stanowi jedynie przyczynek do szerszego opracowania zagadnienia (12, 18, 23).

Wśród zarazków chorobotwórczych znajdują się takie, które zaadaptowały się jedynie na

człowieku ale okolicznościowo, spontanicznie mogą przejść na zwierzęta, tak że te zachorowują objawowo lub bezobjawowo i stanowią znów źródło reinfekcji dla człowieka. Choroby ludzkie przenoszone na zwierzęta (antropozoonozy) mogą wystąpić u zwierząt pod różnymi postaciami, zależnie od stanu klinicznego człowieka, który je zaraził oraz rodzaju i wrażliwości zwierzęcia, jego wieku, warunków w jakich się je hoduje. Szczególnie niebezpieczne jest zakażenie zwierząt młodych w hodowli masowej. Zwierzęta te zakażają się od personelu opiekującego się nimi i z kolei stają się źródłem infekcji dla personelu zdrowego.

Dużą uwagę należy zwrócić na zwierzęta doświadczalne zakażane w celach naukowych czy diagnostycznych. W tych przypadkach wchodzi jeszcze w rachubę stress jakiemu są poddawane zwierzęta w czasie doświadczeń. Również szczególną uwagę zwraca się na zwierzęta wysyłane w kosmos oraz na zwierzęta trzymane w ogrodach zoologicznych. Obecnie cenniejsze zwierzęta w ogrodach zoologicznych są zabezpieczone od zwiedzających szymbami, tak, że bezpośredni kontakt mają te zwierzęta jedynie z personelem pielęgnującym je. Wreszcie należy

wymienić miliony osób, które posiadają zwierzęta w domu. Obok tradycyjnego trzymania psów i kotów coraz częściej spotyka się w domach różne zwierzęta oryginalne lub egzotyczne, które mogą być od domowników zakażone chorobotwórczymi zarazkami lub też zakażone od człowieka w kraju, z którego pochodzą i po przywiezieniu stanowią dla człowieka niebezpieczeństwo.

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa można wymienić choroby lub grupy chorób, na które są narażone zwierzęta stykające się z człowiekiem (23). Do takich chorób należą zarówno infekcje wirusowe jak i bakteryjne czy grzybicze.

Rodzaje wirusów stwierdzanych u zwierząt, które są jednocześnie chorobotwórcze dla ludzi to: *Myxovirus influenzae* A, A₂ (świnie, koń), *M. parainfluenzae* 3 (bydło, mały), *M. parotitidis* (pies), wirus odry (mały), *poliovirus* typ I (mały, bydło), *vaccinia virus* (bydło) (11). W czasie epidemii grypy u ludzi zawsze obserwuje się, że jednocześnie zachorowują zwierzęta. M. in. szczep grypy typu A powoduje u koni i świń chorobę dróg oddechowych. Czy te szczepy są identyczne z ludzkimi nie zostało jeszcze wyjaśnione, pewnym jest jedynie, że ludzkie szczepy grypy A i zwierzęcy wirus grypy posiadają ten sam antygen. Częste wykrywanie wirusa grypy A u świń w czasie zachorowań na gripę ludzi skłoniło już w 1931 r. do podania hipotezy, że w wolnym od epidemii okresie szczególnie świnie mogą stanowić rezerwuuar dla wirusa grypy. Wirus grypy typu A spotyka się w stadach świń w krajach azjatyckich. Z bliżej nieznanym powodów wirus ten aktywizuje się i powoduje pandemię. U małą stwierdzono zakażenia kończące się śmiercią zwierzęcia. Szczepy paragrypy-3 wyizolowane od zwierząt wykazują daleko idące podobieństwo. Przenoszenie następuje drogą kropelkową. Ze zwierząt zagrożone są przede wszystkim cielęta.

Z innych wirusów należy wymienić *M. parotitidis* u psów, które zachorowują po kontakcie z chorym człowiekiem, co można przy braku objawów chorobowych stwierdzić serologicznie. Zarazek odry został wykazany u małą trzymany w ogrodach zoologicznych i laboratoriach. Świeżo importowane mały nie posiadają przeciwciał, co może świadczyć o zakażeniu z kontaktu. Fox w 1923 r. obserwował w Filadelfii w ogrodzie zoologicznym epidemię *poliomyelitis* u małą, w tym było kilka postaci klinicznych. Notowano również *poliomyelitis* u szympanów w ogrodzie zoologicznym w Kolonii. Koprowskiemu udało się wyhodować zarazek polio typ I od cielęcia. Izolowano od małą wirusy ECHO, *Coxsackie* od świń, krów i królików (23).

Stwierdzono, że świeżo importowane do USA mały zakażają się od ludzi zarazkiem *hepatitis viralis* i przez około 45 dni wydają ten zara-

zek stając się źródłem reinfekcji. Również stwierdzono zachorowanie na *hepatitis infectiosa* u szympana hodowanego w domu.

Po wakcytacji ludzi wirusem krowianki opisywano w NRF zachorowania na krowiankę u bydła. W czasie szczepienia dojarek obserwowano zakażenia krów, te znów zakażyły zdrowy personel dojarski. Przyjmuje się zatem, że osoby szczepione spośród dojarek nie mogą mieć kontaktu ze zwierzętami w ciągu trzech tygodni.

Drugą ważną grupę schorzeń, którymi mogą się zakażyć zwierzęta od ludzi to schorzenia bakteryjne. Od dawna znane jest, że u wielu ssaków występują zachorowania na gruźlicę, wywołaną typem ludzkim prątką. Gruźlica u małą jest często przyczyną ich zgonu. Celem zabezpieczenia przed gruźlicą trzyma się zwierzęta w ogrodach zoologicznych za szymbami, co jednak nie wyklucza zakażenia ich od personelu pielęgnującego. Po wyeliminowaniu z pogłowia bydła prątką bydłęcego gruźlicy zaobserwowano występowanie gruźlicy wywołanej prątkiem typu ludzkiego. Wykrycie gruźlicy ludzkiej u bydła prowadzi nieraz do wykrycia nieznanymi przypadków gruźlicy u człowieka z otoczenia. Jeśli w pobliżu człowieka prątkującego znajdują się psy i koty, to i te należy podejrzewać o zakażenie gruźlicą. Również i papugi mogą być zakażone zarazkiem gruźlicy i stanowić źródło reinfekcji (1, 7, 14, 20, 21).

Przy omawianiu salmoneloz występujących u człowieka wskazuje się często na rezerwuuar zwierzęcy i na środki żywnościowe pochodzenia zwierzęcego. Wyjątkiem jest pałeczka *S. typhi*, *S. paratyphi* A, B i C. Przy zachorowaniach spowodowanych tymi typami zarazków szuka się przede wszystkim nosicieli zarazków u ludzi a zwierzęta najczęściej są pomijane. Nowsze metody badań pozwalają wykryć u zwierząt *S. paratyphi* B (u zwierząt rzeźnych), zarazki te wykryto również u bydła, psów, zółwi. A zatem w salmonelozach ludzkich nie można pominać zwierząt.

Zachorowania na czerwonkę wywołaną przez pałeczki z grupy *Shigella* uważa się za schorzenia ludzkie. Przy pomocy jednak ulepszonej diagnostyki bakteriologicznej uzyskano pozytywne wyniki badań u małą i znaleziono u nich różne podgrupy *Shigella*. Przeważają mały indyjskie, które zakażają się w swym kraju rodzinnym i jako nosiciele zarazka są sprowadzane do Europy. 90 szczepów hodowanych od tych małą to *Sh. flexneri*. U zwierząt laboratoryjnych z objawami chorobowymi czerwonki lub bez objawów udało się wyhodować *Shigelle*, przede wszystkim *Sh. sonnei* (2, 8, 14). Carpenter w swej pracy pogładowej wskazuje na krzyżowe zakażenia pomiędzy człowiekiem a tymi zwierzętami (3).

W związku z powtarzającymi się zakażeniami pewnego dziecka błonicą zbadano psa trzymany w domu i izolowano od niego z noso-

gardzieli *C. diphtheriae*. Również udaje się wyizolować maczugowce błonicy u bydła (5, 6). Na możliwość przeniesienia ludzkich pneumokoków na cielęta zwrócił uwagę Römer i Hammer (9, 17). Te same typy pneumokoków można było uzyskać od personelu oborowego.

Gronkowce i paciorkowce znajduje się tak u ludzi jak i u zwierząt, jednak przy pomocy ulepszonej nowoczesnej techniki mikrobiologicznej jak lysotypia, serodiagnostyka można ustalić źródło pochodzenia tych zarazków i opracować ich epidemiologię (13, 15, 22). Badania epidemiologiczne wskazują na ludzki rezerwuuar tych zarazków. Zwierzęta odgrywają niewielką rolę w szerzeniu się tych zarazków. Dużą rolę odgrywają gronkowce ropotwórcze, które pochodzą od człowieka i mogą występować u zwierzęcia jako komensale lub wywoływać procesy chorobowe. I tak został znaleziony u zwierząt typ gronkowca o typie fagowym 80/81, będący powodem zachorowania u ludzi. Również stwierdzono u zwierząt gronkowce z grupy III fagowej (23).

Innymi schorzeniami zakaźnymi zwierząt u ludzi są dermatomikozy. Zakażenia skóry, włosów i części zrogowaciałych jest częste u zwierząt i ludzi. Zarazki te należą do grzybów (*Fungi imperfecti*) i są ujęte ogólną nazwą *Dermatophytes*. Wg ich przystosowania się do gospodarza i zdolności życia w świecie otaczającym, z punktu widzenia epidemiologicznego dzielimy je na typy geofilne, antropofilne i zoofilne (19). Podczas gdy geofile i zoofile wywołują zakażenia tak u człowieka jak i u zwierzęcia, to grzyby antropofilne można stwierdzić wyłącznie u ludzi i przenoszone są jedynie z człowieka na człowieka. Do nielicznych wyjątków należy zarazek ludzkich epidemii mikrosporozji (*Microrosporum audouinii*). Ten dermatofit spotyka się u psów. Jako dalszy zarazek wymienia się *Trichophyton rubrum*, który u człowieka wywołuje grzybicę nóg i paznokci. Spotyka się go czasem u bydła (16).

Zwierzęta mogą być również zakażone od człowieka pasożytami i tu należy wymienić *Cysticercus inermis*, a człowiek od zwierzęcia zakaża się przez *Taenia saginata* (10).

Wiele obserwacji epidemiologicznych wskazuje na to, że istnieją łańcuch zakażeń: człowiek — zwierzę — człowiek. Bez wątpienia człowiek stosując zabiegi sanitarne i profilaktyczne stanowi tu ogniwo rozstrzygające.

Zarazki chorobotwórcze, które jak się przyjmuje są zaadaptowane do człowieka i jego środowiska można także znaleźć u zwierząt, przy czym u zwierząt mogą one wywoływać choroby manifestujące się typowymi objawami klinicznymi lub przebiegające bezobjawowo. Zwierzęta często stają się nosicielami i tylko badanie bakteriologiczne lub serologiczne wskazuje na zakażenie. Małpy człokształtne częściej zapadają na ludzkie choroby, co można tłumaczyć filogenetycznym pokrewieństwem do człowieka.

Piśmiennictwo

1. Batycki W., Szaro A.: Gruźlica 6, 730, 1963.
2. Becker W., Lahde G.: Nord. Vet. Med. 14, 217, 1962.
3. Carpenter K. P.: Human and simian Shigellosis. W książce Graham-Jones O. Some diseases of animals communicable to man in Britain, Oxford 35, 1963.
4. Domow J.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I 186, 131, 1962.
5. Dost F. H., Damerow R., Stolze F.: Münch. med. Wschr. 98, 708, 1956.
6. FAO/WHO. Expert Committee on Zoonoses. Third rep. Techn. Rep. Ser. 378, Roma, 1967.
7. Garnuszewski Z., Turczynowski R.: Gruźlica 31, 727, 1963.
8. Haas R., Petersen K. F.: Med. Klin. 1959, 1961.
9. Hammer D.: Zentbl. Vet. Med. 2, 218, 1955.
10. Kaplan W., Georg L. K., Ajello L.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 70, 636, 1957.
11. Kita J.: Pol. Arch. Wet. 14, 4, 1971.
12. Kneidel H.: Z. ges. Hyg. 10, 322, 1964.
13. Livoni P., Molgaard A.: Medlemssbl. danske Dyrlaegenforen 48, 871, 1955.
14. Piwowarczyk S.: Gruźlica, 31, 726, 1963.
15. Pulverer G.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I 201, 27, 1966.
16. Rieth H.: Mycosen 2, 89, 1959.
17. Römer O.: Medlembl. danske Dyrlaegenforen 31, 316, 1948.
18. Schwabe C. W.: Veterinary medicine and human health. Baltimore 204, 1964.
19. Seeliger H. P. R., Werner H.: Erzeugung von Krankheitszuständen durch Spross- und Schimmelpilze. W książce: Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Wyd. O. Eichler 16, Heidelberg 1967.
20. Stoll L.: Arztl. Forschg. 21, 94, 1967.
21. Stoll L.: Pneumologie, 146, 269, 1972.
22. Stoll L., Kast A.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 1971.
23. Stoll L.: Die Blauen Hefte, 41, 24, 1969.

Adres autora: doc. dr med. Czesław Mardarowicz, 20-122 Lublin, ul. Furmańska 3/36.

MARTIN W. B., ERGIN H., KOYLU A.: Ocena na owcach atenuowanych szczepionek przeciwko ospowym. (Tests in sheep of attenuated sheep pox vaccines). Res. vet. Sci. 14, 53—61, 1973 (1).

Przebadano na owcach zdolności immunogenne wirusa ospy owiec atenuowanego przez pasażę na hodowlę nerki jagnięcia (LK), względnie na hodowlę komórek nerki cielęcia (CK). W badaniach stosowano szczepy przepasażowane 49 i 73 razy na LK i 27 i 40 razy na CK. Szczep przepasażowany 49 razy przez hodowlę LK nie nadawał się do produkcji szczepionki, szczep przepasażowany 73 krotnie cechował się niską zjadliwością i niskimi zdolnościami immunogennymi. Szczepionka oparta o szczep przepasażowany 37 krotnie przez hodowlę CK była nieszkodliwa i uodporniała owce na okres 23 tygodni. Najdłuższą i najsolidniejszą odporność uzyskiwano po szczepieniu szczepionką opartą o wirus przepasażowany 32 razy przez hodowlę CK. Uzyskana odporność utrzymywała się bowiem przez okres jednego roku.

Z.

ZIR G., SULMAN F. G.: Przenikanie linkomycyny i klindamycyny do mleka owiec. (Penetration of lincosamycin and clindamycin into milk of ewes). Br. vet. J. 129, 83—91, 1973 (1).

Przebadano na pięciu zdrowych owcach o wadze 50—55 kg i dziennej wydajności mlecznej 1,6—2,2 l wydalanie linkomycyny i klindamycyny z mlekiem oraz stężenie tych antybiotyków w surowicy po iniekcjach domięśniowych. W pierwszej serii doświadczeń owcom podawano domięśniowo jeden z badanych antybiotyków w dawce 20 mg/kg wagi ciała, zaś w drugiej serii doświadczeń antybiotyk podawano dwukrotnie domięśniowo w dawce 15 mg/kg wagi ciała w odstępie 2 godzin. Farmakokinetyka obydwu badanych leków była bardzo zbliżona. Obydwa antybiotyki pojawiały się w surowicy po 30 min. po iniekcji domięśniowej i po 1 godzinie ich stężenie wynosiło $16, \pm 2,2 \mu\text{g}$ linkomycyny/ml i $13,8 \pm 1,8 \mu\text{g}$ klindamycyny/ml surowicy. Poziom tych antybiotyków w mleku po 11 godz. po iniekcji był znacznie wyższy niżeli w surowicy.

Z.