

HENRYK LIS  
Warszawa

## Analiza epizootologiczna brucelozy zwierząt na świecie i w Polsce

### Brucelozą zwierząt na świecie

Brucelozą zwierząt stanowi ciągle aktualny problem epizootologiczny, epidemiologiczny i ekonomiczny dla bardzo wielu krajów współczesnego świata. Jak dotychczas tylko niektórym udało się ograniczyć, bądź zlikwidować występowanie tej niebezpiecznej dla ludzi choroby, co wymagało znacznych nakładów materiałowych i finansowych (8, 9).

Dla bliższej ilustracji złożoności i trudności zlikwidowania brucelozy przypomnieć warto doświadczenia zebrane przez Brytyjczyków. Na konferencji europejskiej OIE w Wiedniu w 1962 r. ówczesny szef brytyjskiej służby weterynaryjnej dr Ritchie (14) informował o dużym problemie ekonomicznym, jaki stanowi dla jego kraju brucelozą. W 1944 r. ronień notowano u 8% krów ciężarnych i dlatego też rozpoczęto szczepienia zapobiegawcze cieląt. W latach 1957/58 wskaźnik ronień obniżył się do 6%, z czego 1/4 przypadków wywołana była przez brucelozą. W latach 1961/62 25% stad bydła było zakażonych brucelozą. W maju 1962 r. wprowadzono bezpłatną akcję szczepienia cieląt płci żeńskiej w wieku od 15 do 240 dni, trwale je oznakowując. W Wielkiej Brytanii (1) w latach 1969—1976 łącznie wykryto i poddano ubojowi 288 188 sztuk bydła dotkniętego brucelozą, a koszt tej akcji zamknął się kwotą ponad 40 milionów funtów.

Podobna sytuacja epizootologiczna istniała we wszystkich posiadłościach kolonialnych i terytoriach zależnych od Wielkiej Brytanii. W Nowej Zelandii (18) w 1973 r. tylko 32,8% stad bydła mlecznego i opasowego uznanych było za wolne od brucelozy, a prawie 20% zakażonych było brucelozą. Od sierpnia 1977 r. w kraju tym wszystkie stada bydła objęto badaniami serologicznymi. Wprowadzono również obowiązek badania płodów. W wyniku realizacji programu badań i systematycznej eliminacji zwierząt zakażonych w 1978 r. ponad 80% stad uznano za wolne od brucelozy.

W Australii (2) akcję zwalczania brucelozy rozpoczęto realizować łącznie z likwidacją gruźlicy bydła od 1.07.1980 r. W okresie od stycznia 1970 do lipca 1978 r. wydatkowano na ten cel 83 964 000 dolarów, poza kosztami odszkodowań za eliminowane bydło. W latach 1975/76 brucelozą zakażonych było 23,5% stad, przy czym średnio ok. 2% zwierząt reagowało serologicznie dodatnio. Po dwóch latach wskaźnik dodatnich seroreagentów obniżył się do 0,65%.

Znaczne rozprzestrzenienie brucelozy bydła było rejestrowane na terenie Republiki Południowej Afryki, skąd w latach 1976—1978 zgłoszono do OIE prawie 900 ognisk choroby (15, 16).

Wśród państw europejskich największą liczbę przypadków brucelozy bydła, a także pojedyncze przypadki brucelozy owiec zarejestrowano na terenie Francji, gdzie w latach 1976—78 wykryto ponad 60 tys. zwierząt zakażonych (16). Na kontynencie azjatyckim największą liczbę ognisk brucelozy stwierdzono w Iranie, gdzie w latach 1976—78 przybyło ponad 21 tys. nowych ognisk brucelozy (16).

W Ameryce Południowej brucelozą bydła, a także brucelozą kóz oraz pojedyncze ogniska brucelozy świń, występowały w większości państw tego kontynentu. Z Kolumbii w latach 1976—78 zgłoszono do OIE ponad 15 tys. ognisk choroby, a w Argentynie rejestrowanych było ponad 300 ognisk rocznie (4).

Skuteczny okazał się program walki z brucelozą, jaki realizowano w Holandii (19). W 1957 r. w kraju tym zakażonych brucelozą było prawie 30% spośród ogólnej liczby 152 000 ferm, posiadających po ok. 100 sztuk bydła. W latach 1960—67 tylko w jednej prowincji — Fryzji poddano ubojowi 11 958 sztuk bydła zakażonego oraz 10 713 sztuk bydła podejrzanego o zakażenie, ponadto całkowicie zlikwidowano bydło w 245 fermach. W tym samym okresie na skutek nowych zakażeń głównie przez kontakt na pastwiskach, przez zakażenie w obiektach, gdzie uprzednio były trzymane zwierzęta chore, przez wprowadzenie bydła ze stad zakażonych oraz na skutek przeniesienia choroby przez ludzi, zaistniała konieczność likwidacji dalszych 547 ferm. Jak podano w sprawozdaniu Ministerstwa Roln. z 1975 r. wprowadzenie ograniczenia wypasu na pastwiskach zwierząt chorych, przyczyniło się do obniżenia nowych zakażeń z 60 do 33%.

Dużej wagi problemem w szerzeniu się brucelozy okazało się pozostawianie w hodowli cieląt pochodzących od wartościowych, ale zakażonych brucelozą matek. Cielęta takie stanowiły często źródło zakażenia i dlatego konieczna była likwidacja całych stad, łącznie z cielętami. W latach 1959—69 skierowano do uboju łącznie 172 000 sztuk bydła, co stanowiło 6% całego pogłowia, a koszt akcji zwalczania brucelozy wyniósł 48,5 mln guldenów. Przez cały okres walki z chorobą, jak i obecnie prowadzono badania nad doskonaleniem metod rozpoznawania. W pierwszym okresie stosowano odczyn ABR — dla ustalenia rejo-

nu zakażenia, szybką aglutynację próbkówką oraz odczyn wiązania dopełniacza — ten ostatni jako metodę o bardzo wysokiej swoistości. W końcowej fazie walki z brucelozą stosowano odczyn aglutynacji gorącej oraz odczyn Coombsa — dla wykrywania przeciwciał niekompletnych. W przypadkach wyjątkowych stosowano ponadto odczyn opsoninofagocytarny, odczyn Castaneda oraz odczyn immunofluorescencyjny.

Tab. 1. Gatunki i biotypy bruceli wyizolowane od bydła

1. <i>Brucella abortus</i>	
biotyp 1 — bydło, konie, owce, człowiek	— zasięg światowy
biotyp 2 — bydło, człowiek	— Japonia, RFN, Anglia, USA, Szwajcaria
biotyp 3 — bydło, owce	— Malta, Iran, Uganda, Polska
biotyp 4 — bydło	— Anglia
biotyp 5 — bydło	— RFN, Anglia
biotyp 6 — bydło, owce, kozy	— Polska, Francja, Tunis, Anglia, Szwajcaria
biotyp 7 — bydło, człowiek	— Egipt, Włochy, Malta, Argentyna, Południowa Afryka
biotyp 8 — bydło	— Anglia, Uganda
biotyp 9 — bydło, człowiek	— Uganda
2. <i>Brucella melitensis</i>	
biotyp 1 — kozy, owce, wielbłądy, psy, ludzie, bydło	— Meksyk, Argentyna, Turcja, Iran, Tunis, Włochy, Francja, Malta, Szwajcaria
biotyp 2 — kozy, owce, człowiek	— j.w.
biotyp 3 — kozy, owce, człowiek, bydło	— RFN, Uganda, Egipt, Włochy, Iran, Turcja
3. <i>Brucella suis</i>	
biotyp 1 — świnie, bydło, króliki	— USA, Tunis, Polska
biotyp 2 — świnie, zające	— Dania
biotyp 3 — gryznie, człowiek, świnie	— Nairobi, Kenia, USA
4. <i>Brucella neotomae</i> — gryznie	
	— USA

Po 10 latach tak prowadzonej akcji w 1967 r. stwierdzono brucelozę w 1 stadzie na 1000 badanych, a w 1970 r. — 1 stado na 10 000 badanych, co pozwoliło na uznanie kraju za urzędowo wolny od brucelozy.

Problem brucelozy zwierząt znajduje swoje odbicie w zakażeniach ludzi. Według badań Center for Disease Control w USA (17) w 1973 r. na 183 przypadki zachorowań ludzi na brucelozę, bezpośrednią przyczyną zachorowań były kontakty z zakażonymi świniami lub bydłem (66% przypadków), spożycie nie pasteryzowanego mleka lub jego przetworów (32%), a ponadto zakażenia przypadkowe w laboratoriach lub w czasie szczepień zapobiegawczych bydła oraz na skutek kontaktu z zakażonymi psami (2%). Z innych badań wykonanych w wymienionym centrum wynikało, że najczęściej zakażeń ludzi związanych było z mięsem i jego przetwarzaniem.

W latach 1967—1973 wyizolowano od ludzi na terenie USA następujące typy bruceli: *Brucella suis* biotyp 1, 2, 3, 4 — 65,6% przypadków, *Brucella abortus* biotyp 1, 3—14,9%, *Brucella melitensis* biotyp 1, 2 oraz atypowy — 18,2%, *Brucella canis* — 1,3%.

### Brucelozę zwierząt w Polsce

Problem brucelozy zwierząt w naszym kraju sprowadzał się praktycznie do brucelozy bydła. Zarejestrowano pojedyncze przypadki brucelozy świń, a u zwierząt wolno żyjących — brucelozę zajęcy (7, 18).

Pierwsze badania wykonane w okresie międzywojennym wykazały, że 24,8% rynkowego mleka w Warszawie zakażonego było pałeczką *Brucella abortus*, a przy badaniu indywidualnym mleka krów, które ponosiły z powodu brucelozy, stwierdzono siewstwo tego zarazka w mleku od 18 do 49 dnia po poronieniu (3).

W latach 1948—1956 badano na brucelozę jedynie bydło gospodarstw uspołeczniionych w liczbie od 41 do ponad 350 tysięcy rocznie, stwierdzając reakcje serologiczne dodatnie od 7,2 do 22,8% zwierząt (11). W tym czasie odsetek buhajów zakażonych wahał się od 1,1 do 2,1.

W okresie od 1956 do 1966 r. badano rocznie od 350 tys. do ponad 1 mln sztuk bydła, rozpoznając brucelozę średnio u 2,3 do 5,7% pogłowia w gospodarstwach uspołeczniionych oraz 0,32 do 1,7% w gospodarstwach indywidualnych. W latach 1965—66 w gospodarstwach uspołeczniionych wykryto 45 423 sztuki bydła nowo zakażonego. Pod koniec 1966 r. prawie 12% bydła w gospodarstwach uspołeczniionych dotkniętego było brucelozą (5). Koszt badań w latach 1965—1966 wynosił rocznie około 2 mln. złotych, a ponad 380 mln. złotych wypłacono tytułem odszkodowań (10). Straty w hodowli powodowane brucelozą szacowano na ponad 1 miliard złotych rocznie (5).

W latach 1953—56 zaszczepiono przeciw brucelozie szczepionką S<sub>19</sub> prawie 226 tys. sztuk bydła. Szczepienia te były kontynuowane do 1966 roku, kiedy zabroniono ich stosowania w województwach wschodnich i środkowych (11).

Do rozeznania sytuacji w gospodarstwach indywidualnych w latach 1965—1967 przeprowadzono badania serologiczne bydła w województwach gdańskim, lubelskim i olsztyńskim oraz we wszystkich powiatach graniczących z Czechosłowacją i stwierdzono, że odsetek dodatnich seroreagentów nie przekracza 0,5% pogłowia. Powszechną akcją zwalczania brucelozy bydła rozpoczęto w 1969 r. w województwach wschodnich i środkowych. Po przeprowadzeniu badań całego pogłowia i eliminacji zwierząt zakażonych uznano do 1971 r. za wolne od brucelozy województwa: białostockie, lubelskie, rzeszowskie, krakowskie, katowickie,

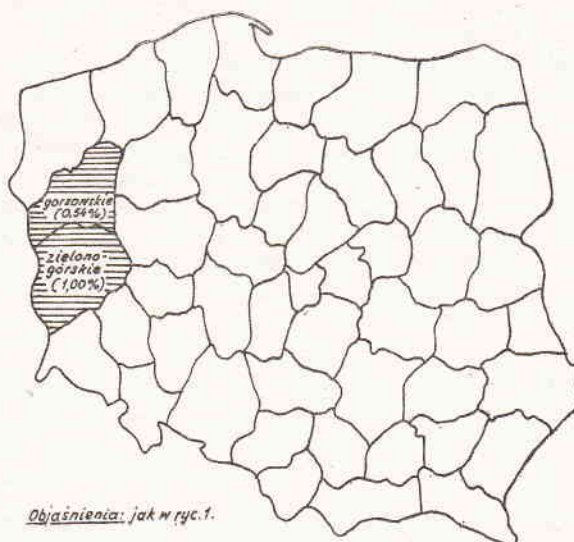


Ryc. 1. Bruceloza bydła. Sytuacja epizootyczna na 31 grudnia 1972 r. w gospodarstwach państwowych i uspołecznionych (gospodarstwa indywidualne wolne od brucelozy bydła)

kieleckie, łódzkie i warszawskie, a w 1972 r. gdańskie, olsztyńskie i opolskie (ryc. 1).

W gospodarstwach indywidualnych i spółdzielczych zwierzęta uznane za zakażone i podejrzane o zakażenie podlegały likwidacji za odszkodowaniem. Natomiast bydło dotknięte brucelozą w gospodarstwach uspołecznionych eliminowano bądź kierowano do specjalnych gospodarstw, tzw. izolatorów bangowych, gdzie przy stosowaniu dodatkowych rygorów sanitarno-weterynaryjnych wykorzystywano je gospodarczo. Dość znaczna liczba zwierząt zakażonych brucelozą została zlikwidowana w związku ze stwierdzeniem u nich gruźlicy. Wszystkie izolatory bangowe uległy likwidacji w 1975 roku, po wejściu w życie rozporządzenia Ministra Rolnictwa o włączeniu brucelozy zwierząt do chorób zaraźliwych, podlegających obowiązkowi zgłaszania oraz zwalczania.

W latach 1975—1978 kontynuowano planowe zwalczanie brucelozy bydła w pozostałych województwach. W tym okresie badano rocznie od 5 do 7 mln. sztuk bydła. Ogółem stwierdzono brucelozę i poddano ubojowi 31 720 sztuk bydła, co stanowiło 0,06% stanu pogłowia tego gatunku zwierząt w kraju, a 0,5% w gospodarstwach uspołecznionych. W grudniu 1978 r. uznano za wolny od brucelozy obszar kraju oprócz województw gorzowskiego i zielonogórskiego (ryc. 2). Warto podkreślić, że ok. 10% bydła zlikwidowanego pochodziło z terenów 42 województw, natomiast w toku akcji zwalczania brucelozy prawie 90% z terenów 7 województw, głównie z gorzowskiego, olsztyńskiego, poznańskiego, szczecińskiego i zielonogórskiego. Tytułem odszkodowań i dotacji wypłacono w omawianym okresie prawie 750 mln. złotych, a koszty badań wynosiły około 125 mln. złotych rocznie (11).



Ryc. 2. Bruceloza bydła. Sytuacja epizootyczna na 31 grudnia 1978 r. w gospodarstwach państwowych i uspołecznionych (gospodarstwa indywidualne wolne od brucelozy bydła)

Analizując zagadnienie brucelozy bydła można stwierdzić, że w Polsce choroba ta stanowiła dużej wagi problem epizootiologiczny, zwłaszcza dla hodowli wielkostadnej. Planowe i zorganizowane zwalczanie tej zarazy pozwoliło na uzyskanie znacznych rezultatów, gdyż do uznania kraju za urzędowo wolny od brucelozy zwierząt pozostały jedynie dwa województwa (8, 10). Warto podkreślić, że w naszym kraju stosunkowo wcześniej zaprzestano stosowania szczepień, co w świetle rezolucji XX Światowego Kongresu Weterynaryjnego w Salonikach okazało się słuszne i jak najbardziej właściwe (13). Duże znaczenie dla skutecznej likwidacji choroby w wielu województwach miało uświadomienie o jej groźbie wszystkich zainteresowanych produkcją zwierzęcą, a głównie samych hodowców. Przed rozpoczęciem i w toku akcji zwalczania zorganizowano szereg szkoleń i kurso-konferencji poświęconych brucelozie. Należy jedynie załować, że nie przeprowadzono szerzej zakrojonych badań epizootiologicznych po stwierdzeniu u ponad 20% badanych zajęcy dodatnich odczynów serologicznych. W latach 1953—55, a więc w okresie znacznego nasilenia brucelozy bydła w kraju, jedynie u 2 zajęcy potwierdzono próbą biologiczną zakażenie *Brucella suis* (12). Uważa się, iż zakażone zajęce mogą stanowić rezerwuwar zarazy dla świń, zwłaszcza przy pastwiskowym systemie chowu. W Polsce ten sposób chowu nie jest w zasadzie stosowany, a bruceloza świń w okresie ostatnich 30 lat ograniczona była do pojedynczych przypadków, które natychmiast likwidowano. Brak klinicznych przypadków zachorowań na brucelozę owiec i trzody chlewnej w gospodarstwach położonych w pobliżu „izolatorów bangowych”

pozwała sądzić, że likwidacja tych ognisk zarazy była wystarczająco skuteczna.

Mając na uwadze pojedyncze przypadki brucelozy rejestrowane ciągle w państwach od lat uznanych za wolne (16), należy również liczyć się z możliwością pojawienia się tej zarazy w naszym kraju. W związku z tym konieczna jest okresowa kontrola serologiczna bydła, zwłaszcza w hodowlach wielkostadnych oraz dalsze doskonalenie metod rozpoznawania i zwalczania tej groźnej choroby odzwierzęcej.

#### Piśmiennictwo

1. Animal Health 1977. Rep. Chief Vet. Off. Min. Agric., Fisheries and Food. London, 1978.
2. Australian Bureau of Animal Health 1974—1978. Aust. Government Publ. Service. Canberra, 1979.

3. Ber A.: Wiadomości wet. 12, 241, 1933.
4. Boletín cuatrimestral. Ser. nacional de sanidad animal. Rep. Argentina 1973.
5. Brucelozza u ludzi i zwierząt. PWRiL, 1968.
6. Hay J.: Medycyna Wet. 16, 577, 1960.
7. Lis H.: Ocena stanu zdrowia zwierząt gospodarskich w Polsce na podstawie przyczyn zachorowań i zejść śmiertelnych w roku 1972, CBR, Warszawa, 1975.
8. Lis H.: Życie wet. 54, 97, 1979.
9. Lis H., Truszczyński M.: Medycyna Wet. 29, 605, 1975.
10. Lipiński J.: Życie wet. 54, 100, 1979.
11. Mat. inform. Min. Rol. Warszawa, 1979.
12. Michajłow M., Tropito J.: Medycyna Wet. 22, 82, 1966.
13. Rezolucja XX Światowego Kongresu Weterynaryjnego. Medycyna Wet. 32, 574, 1977.
14. Ritchie J. N.: Bull. Off. int. Epizoot. 57, 1607, 1962.
15. Statistique OIE. Paryż, 1976.
16. Statistique OIE. Paryż, 1977, 1978.
17. Steel J.: Zoonoses occupational diseases in agriculture and animal related industries. Houston, Texas, USA, 1977.
18. Surveillance. Wellington, New Zealand 2, 10, 1978.
19. Veterinary work in the Netherlands. Min. Agric., Fisheries and Food Vet. Service, 1975.

Adres autora: dr hab. Henryk Lis, Dep. Wet. Min. Roln. ul. Wspólna 30, 00-930 Warszawa.

ZENON WACHNIK, JACEK PRZYMUS, WŁODZIMIERZ KROMOŁOWSKI

## Limfocyty esterazododatnie i esterazoujemne u owiec zdrowych, uodpornionych przeciwko listeriozie i sztucznie zakażonych listeriozą

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu  
Z Instytutu Telekomunikacji i Akustyki Politechniki Wrocławskiej

Listerioza jest chorobą, której patogeniza i rozpoznanie nadal są tematem wielu badań. Naszym celem było poznanie zachowania się morfotycznych składników krwi u zwierząt zakażonych, jak i uodpornionych przeciwko tej chorobie, ze szczególnym uwzględnieniem limfocytów esterazododatnich i esterazoujemnych. W poprzedniej pracy (5) przedstawiono wyniki badań odnoszące się do buhajów zdrowych i zakażonych listeriozą. Okazało się, że we krwi buhajów zakażonych sztucznie listeriozą wystąpiły statystycznie istotne różnice w stosunku do zwierząt zdrowych. W niniejszej publikacji przedstawiono wyniki badań wykonanych na owcach.

#### Material i metody

Badania przeprowadzono na 126 owcach rasy merynos  $\times$  lincoln.

Zwierzęta podzielono na grupy w sposób następujący: Grupę pierwszą stanowiło 50 owiec jednorocznych oraz 51 dwuletnich klinicznie zdrowych i w dobrej kondycji; grupa druga — 11 owiec jednorocznych, uodpornionych p-ko listeriozie dwukrotnie autoszczepionką w odstępie 8 tygodni, a następnie zakażonych listeriozą; grupa trzecia — 14 owiec jednorocznych i dwuletnich, sztucznie zakażonych listeriozą.

Do uodpornienia użyto autoszczepionki produkowanej w ZHW we Wrocławiu i używanej do uodpornienia owiec na Dolnym Śląsku, podając podskórnie 5 ml. Owce zakażono doustnie, podając 4 ml zawiesiny o gęstości  $10^9$  zjadliwego dla myszy szczepu *Listeria monocytogenes* (serotyp 1).

U wszystkich owiec określano ilość leukocytów, obraz białokrwinkowy wg Schillinga oraz odsetek limfocytów esterazododatnich i esterazoujemnych, posługując się metodą podaną przez Muellera i wsp. (7). Jako substratu używano octanu alfaftyli, a

jako czynnika sprzęgającego azowanej pararozaniliny.

Owce grupy pierwszej zbadano dwukrotnie w odstępie 4 miesięcy. Owce grupy drugiej ośmiokrotnie, a mianowicie przed i po 2, 4, 8, 10 i 12 tyg. od uodpornienia oraz po 7 i 14 dniach po zakażeniu. Owce grupy trzeciej badano także ośmiokrotnie to jest przed oraz po 1, 2, 3, 4, 6, 11 i 14 tygodniach po zakażeniu.

Z uwagi na różnice środowisk i żywienia oraz różne pory roku, w których wykonywano badania, wyniki sprawdzono za pomocą testu analizy wariancji. Wstępnie zaś sprawdzono testem Barttletta jednorodność wariancji badanych wielkości. Do sprawdzenia czy badane wskaźniki ilościowe krwi podlegają rozkładowi normalnemu zastosowano test zgodności  $\chi^2$  Kolmogorowa, test zgodności Smirnowa, test zgodności Wilcoxon, test znaków oraz test rangowanych znaków. Wszystkie te testy przeprowadzono przy poziomie istotności  $\alpha=0,01$ . Przy porównywaniu wyników wszystkich badanych zwierząt różnych grup w przypadku statystycznej równości wariancji (test Barttletta) porównywanie wartości średnich dokonywano za pomocą klasycznego testu analizy wariancji, natomiast w przypadku, gdy wariancje elementów morfotycznych krwi były różne, porównywanie wartości średnich dokonywano za pomocą przybliżonego testu Satterthwaitea.

#### Wyniki i omówienie

Grupa pierwsza — owce zdrowe. Nie wykazano istotnych różnic między wynikami badań krwi w zależności od okresu wykonywania badań. Dlatego też uzyskane wyniki można uznać za reprezentatywne. Z danych zawartych w tab. 1 wynika, że występują różnice w ilości poszczególnych składników białego obrazu krwi między owocami jednorocznymi i dwuletnimi. U owiec jednorocznych stwierdzono mniejszą ilość leukocytów, granulocytów obojętnochłon-