

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE
WYDAWANE Z POMOCĄ FINANSOWĄ POLSKIEJ AKADEMII NAUK

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr hab. Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr hab. Ryszard BADURA,
prof. dr hab. Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: doc. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. Henryk BALBIERZ, prof. dr hab. Stanisław CAKAŁA, prof. dr hab. Zygmunt CYGAN, prof. dr hab. Zygmunt EWY, prof. dr hab. Tomasz JANOWSKI, prof. dr hab. Teodor JUSZKIEWICZ, prof. dr hab. Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr hab. Zdzisław LARSKI, dr hab. Henryk LIS, doc. dr hab. Władysław LUTYŃSKI, prof. dr hab. Kazimierz MARKIEWICZ, prof. dr hab. Michał MAZURKIEWICZ, prof. dr hab. Edward PINKIEWICZ, prof. dr hab. Kazimierz ROŚLANOWSKI, prof. dr hab. Zbigniew SAMBORSKI, prof. dr hab. Abdon STRYSZAK, prof. dr hab. Tadeusz STUJZINSKI, prof. dr hab. Eustachy SZELIGOWSKI, prof. dr hab. Marcin SZULC, doc. dr hab. Krzysztof ŚWIEŻYŃSKI, prof. dr hab. Stefan TARCZYŃSKI, prof. dr hab. Marian TISCHNER, doc. dr hab. Jan TROPIŁO, prof. dr hab. Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr hab. Janusz WAWRZKIEWICZ

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ZDZISŁAW GLIŃSKI
Lublin

Grzybica otorbielakowa czerwia pszczoły miodnej. Perspektywy chemioterapii*)

Ścisłe, stosunkowo długotrwałe i zależne związki między owadami i grzybami występują powszechnie. Z chwilą przekroczenia fizjologicznie wykształconych barier chroniących jałowość tkanek i układów ujawnia się potencjalne zagrożenie grzybami, które dotychczas nie wywoływały zakażeń u owadów. Efektem końcowym tych nowych relacji między owadem i grzybem jest zakażenie, choroba i śmierć owada. Grzybica otorbielakowa czerwia pszczoły miodnej stanowi doskonały przykład tych nowych związków. Warunkowo chorobotwórczy grzyb *Ascosphaera apis* ujawnia swoją patogenną akcję z chwilą zadziałania czynników predysponujących wewnątrzpochodnych, wynikających z relacji czerw — *A. apis*, zewnątrzpochodnych (jatrogennych) i środowiskowych (4, 7, 16, 20, 25). Wśród pierwszej grupy wymienić należy czynniki fizjologiczne predysponujące do zakażenia, zwłaszcza upośledzenie mechanizmów odporności naturalnej i zaburzenia w funkcji układu wy-

dzielania wewnętrznego. Wśród czynników jatrogennych na szczególną uwagę zasługuje długotrwałe stosowanie niektórych antybiotyków i chemioterapeutyków powodujących zaburzenia w procesach fagocytozy (24) lub we florze przewodu pokarmowego czerwia (1). W trzeciej grupie czynników decydujące znaczenie ma nadmierna wilgotność, niedobory i braki jakościowo odpowiedniego pokarmu, zanieczyszczenia środowiska i choroby panujące w rodzinie (4, 27). Specyficzne warunki biologiczne w rodzinie oraz stosowane metody hodowli pszczół przyczyniają się do szybkiego rozprzestrzeniania grzybiczy otorbielakowej w ulu, pasiece i między pasiekami.

Jakkolwiek nie we wszystkich krajach grzybica otorbielakowa stanowi istotne zagrożenie dla hodowli pszczół, to jednak w Europie, Azji i Ameryce jest ona ważnym i nadal w pełni nie rozwiązany problemem dla gospodarki pasiecznej. Zaobserwowany w ostatnich latach wzrost częstości zakażeń *A. apis* przy równoczesnym zaostrzeniu przebiegu grzybiczy otorbielakowej i

*) Referat przedstawiony na XXX Międzynarodowym Kongresie Pszczelarskim „Apimondia”, 10–16.X.1985, Nagoya, Japonia.

zwiększeniu odsetka śmiertelności czerwia przyczynił się do podejmowania badań nad właściwościami biologicznymi i patogennością czynnika chorobowego i wpływem czynników usposabiających na występowanie i przebieg choroby (5, 7, 16, 20, 21). Równoległe z udoskonaleniem metod diagnostycznych dokonał się postęp w leczeniu grzybicy otorbielakowej, przede wszystkim poprzez wprowadzenie nowych leków przeciwgrzybiczych oraz ich bardziej racjonalne stosowanie terapeutyczne (2, 4, 17, 24, 26). Początkowo duże znaczenie przypisywano amfoterycynie B i nystatynie. Jednakże ze względu na dużą toksyczność dla czerwia i pszczoł oraz niską skuteczność terapeutyczną w pasiekach ich stosowanie w terapii grzybicy otorbielakowej jest ograniczone (10, 13, 14). Ponadto brak rozpuszczalności nystatyny w wodzie utrudnia jej stosowanie.

W 1971 r. otrzymano polifunginę, makrolidowy antybiotyk polienowy z grupy tetraenów, wytwarzany przez *Streptomyces noursei* var. *polifungini* ATCC 21581 (18). Polifungina stanowi kompleks złożony z czterech antybiotyków polienowych (19), z których trzy są identyczne z nystatynami A₁, A₂ i A₃. Sole N-glukozydowych pochodnych polifunginy są bardzo dobrze rozpuszczalne w wodzie i zachowują zarówno *in vitro*, jak i *in vivo* działanie antybiotyku macierzystego (23). Sole N-glukozydowych pochodnych polifunginy działają fungicydnie na *A. apis* w stężeniach hamujących wzrost, przy czym szczepy o zmniejszonej wrażliwości i szczepy odporne pojawiają się wyjątkowo. Spośród soli N-glukozydowych największe nadzieje jako lek przydatny w terapii grzybicy otorbielakowej budzi sól cholinowa N-glukozylopolifunginy (Ascocidin — Polfa).

Dokonując oceny chemioterapeutyków stosowanych w terapii grzybicy otorbielakowej należy uwzględnić czynniki limitujące ich efektywność, a zwłaszcza fakt, że działanie środka przeciwgrzybiczego zależy od jego stężenia w ognisku zakażenia. Jest ono efektem wchłaniania leku z przewodu pokarmowego czerwia i jego przechodzenia do tkanek i płynów ustrojowych oraz eliminacji leku wskutek rozkładu bądź wydalania w nie zmienionej postaci z organizmu. Wytwarzanie przez *A. apis* zarodników w workach usytuowanych w owocnikach uniemożliwia w dużym stopniu wnikanie chemioterapeutyków i środków odkażających poprzez ich ściany. Również chitynizacja ściany komórkowej zarodników i strzępek stanowi dodatkową barierę dla chemioterapeutyków.

W doborze środków chemioterapeutycznych i metod zwalczania grzybicy otorbielakowej muszą być spełnione wymagania, które wynikają zarówno z właściwości samego chemioterapeutyku, jak i właściwości *A. apis*, biologii rodziny oraz z postulatów stawianych dla miodów przeznaczonych do konsumpcji. Chemioterapeutyki

przeciwgrzybicze stosowane u pszczoł powinny wykazywać aktywność fungicydną, cechować się dobrą rozpuszczalnością w wodzie i w syropie cukrowym, nie wywierać działania toksycznego w dawkach terapeutycznych na czerw i pszczoły i działania repelentnego na pszczoły. Stosowanie leków przeciwgrzybiczych stwarza przy tym możliwość adaptacji grzybów do bytowania w zmienionych warunkach środowiskowych, co z reguły prowadzi do pojawiania się szczepów opornych lub o zmniejszonej wrażliwości na leki.

W zwalczaniu choroby należy uwzględnić ponadto występowanie źródła zakażenia i rezerwuaru zarazka, jakim jest martwy czerw, plastry i wnętrze ula zanieczyszczone zarodnikami *A. apis*. Dotychczas stosowane chemioterapeutyki przeciwgrzybicze nie likwidują spor i form wegetatywnych *A. apis*, które zanieczyszczają plastry, wnętrze ula, zapasy miodu i pyłku. Istnieje też konieczność poprawy warunków bytowych rodzin i warunków higienicznych. W rodzinach silnych robotnice szybciej wykrywają chore i martwy czerw i usuwają martwe larwy z ula, a tym samym ekspozycja czerwia na zakażenie ulega zmniejszeniu.

Miód pochodzący z leczonych rodzin powinien być wolny od zanieczyszczeń lekami. Dlatego też wskazane jest stosowanie leków, które ulegają szybciej inaktywacji w miodzie, bądź nieszkodliwych dla konsumentów, zaś w przypadku leków o długim okresie biologicznego półtrwania przeprowadzenie leczenia po usunięciu miodu konsumpcyjnego z ula. Program zwalczania grzybicy otorbielakowej przy użyciu soli cholinowej N-glukozylopolifunginy spełnia powyższe wymagania.

Sól cholinowa N-glukozylopolifunginy hamuje *in vitro* wzrost *A. apis* w stężeniu 5,0—15,0 j/ml (agar SDA-YA, pH 6,8; 30°C), przewyższając tym samym swoją aktywnością znane dotychczas antybiotyki przeciwgrzybicze. Wartość MIC Ascocidin dla *A. apis* jest przy tym około 20-krotnie niższa od wartości MIC amfoterycyny B, 7—10-krotnie niższa od nystatyny, 20—40-krotnie od gryzeofulwiny, 5-krotnie od kwasu sorbowego i około 50-krotnie od kwasu undecylenowego i thiabendazolu (13, 14, 15). W stężeniu 5,0—18,5 j/ml sól cholinowa N-glukozylopolifunginy działa fungicydnie na *A. apis*. W okresie 7-letnich badań nie wyosobniono z leczonych rodzin szczepów *A. apis* opornych na leczenie lub szczepów o obniżonej wrażliwości. Sól cholinowa N-glukozylopolifunginy działa fungistatycznie również na szczepy *Aspergillus* patogenne dla czerwia i pszczoł (MIC = 5,8—12,2 j/ml) i na szczepy *Betisia alvei* (MIC = 5,0 j/ml). Dzięki akumulacji antybiotyku w przewodzie pokarmowym czerwia, stężenie terapeutyczne w jelicie środkowym larw można osiągnąć po podkarmieniu rodziny syropem zawierającym niższe stężenie antybiotyku niż stężenia wyliczone na podstawie wartości MIC dla *A. apis*.

Sól cholinowa N-glukozylopolifunginy jest praktycznie nietoksyczna dla czerwia i pszczoł. Wartość LD₅₀ dla czerwia wynosi 592 j/larwa, dla robotnic 388,5 j/pszczoła po jednorazowym podaniu *per os* i 703,0 j/pszczoła po 24-godzinym indywidualnym podkarmieniu. Objawy toksyczne nie wystąpiły u czerwia i u pszczoł podkarmionych syropem z dodatkiem 4625 j antybiotyku/ml, zaś rozpiętość między dawką terapeutyczną i dawką toksyczną wynosi 700—1054 (6, 22).

Jednym z wymogów stawianych lekom przeznaczonym do stosowania u pszczoł jest niedopuszczenie do zanieczyszczenia miodu konsumpcyjnego, zaś w przypadku przedostania się leku do miodu jego szybka biodegradacja. Obserwowany 50% spadek aktywności biologicznej soli cholinowej N-glukozylopolifunginy w miodzie i w syropie w 18°C i 34°C, wynoszący 7—14 dni, a także całkowity zanik aktywności w miodzie po 30 dniach, umożliwia stosowanie Ascocidin w odstępach tygodniowych, nawet w okresie pożytków. Miód pochodzący z leczonych rodzin nie zawiera antybiotyku niezależnie od sposobów jego stosowania, czasu i trwania leczenia oraz pory roku, w której leczenie przeprowadzono. W praktyce zaleca się przeprowadzanie leczenia po usunięciu miodu konsumpcyjnego z ula (15). Ważną zaletą soli cholinowej N-glukozylopolifunginy jest brak działania repelentnego na czerwie i pszczoły oraz ujemnego wpływu na czerwienie matki i wychów czerwia (8). Nadal jednak nie są poznane szlaki przemian biochemicznych tego antybiotyku przeciwgrzybiczego w organizmie czerwia i pszczoł.

Skuteczność leczenia grzybicy otorbielakowej solą cholinową N-glukozylopolifunginy zależy od nasilenia choroby w rodzinie, siły rodziny, całkowitej dawki antybiotyku, sposobu stosowania i zabiegów hodowlano-sanitarnych, których celem jest zmniejszenie ekspozycji czerwia na zakażenie (22). Przeprowadzenie zabiegów hodowlano-sanitarnych (usuwanie plastrów z czerwiem porażonym, przesiedlanie chorych rodzin przed leczeniem, dezynfekcja) zwiększają efektywność leczenia i zmniejszają częstotliwość nawrotów choroby. Jednak w rodzinach silnych, niezależnie od stopnia nasilenia choroby, sól cholinowa N-glukozylopolifunginy (100 mg/185 000 j/250 ml syropu w formie oprysku czerwia i pszczoł na plastrach przeprowadzonego czterokrotnie w odstępach 5-dniowych) daje 100% wyleczeń przy braku nawrotów choroby. Już po pierwszej dawce antybiotyku obniża się istotnie ilość czerwia porażonego przez *A. apis*, zaś po dalszych 2—3 dawkach leku całkowicie ustępują objawy choroby. Leczenie likwiduje nosicielstwo *A. apis* w przewodzie pokarmowym robotnic i czerwia. Badania mikologiczne przeprowadzone w kierunku *A. apis* po zaprzestaniu leczenia wypadły negatywnie. Zastosowanie antybiotyku w formie podkarmiania rodzin (400

mg antybiotyku/0,5 l syropu, czterokrotnie w odstępach 4-dniowych) przyniosło nieco gorsze efekty. Mimo uzyskania wyleczenia we wszystkich rodzinach, na wiosnę wystąpiły nawroty choroby w 10% rodzin.

W rodzinach słabych, jak również przy stosowaniu antybiotyku w formie podkarmiania, w celu likwidacji nawrotów grzybicy otorbielakowej zaleca się przed przystąpieniem do leczenia przeprowadzenie zabiegów hodowlano-sanitarnych. Przy ich braku w słabych rodzinach, w których zastosowano Ascocidin w formie oprysku czerwia i pszczoł, na plastrach notowano 90%, zaś w formie podkarmiania 94% wyleczonych rodzin, przy wystąpieniu nawrotów grzybicy w 10% rodzin. Przesiedlenie rodzin przed przystąpieniem do leczenia lub usunięcie plastrów z silnie porażonym czerwiem z następowym odkażeniem plastrów, ramek, wnętrza uli, sprzętów i narzędzi pasiecznych zwiększało zarówno odsetek wyleczeń oraz likwidowało nawroty choroby.

Sto procent wyleczeń przy braku nawrotów grzybicy w okresie 2 lat, nawet w rodzinach silnie zakażonych, notowano po pięciokrotnym oprysku czerwia i pszczoł na plastrach antybiotykiem w dawce 100 mg/250 ml syropu, po usunięciu przed leczeniem plastrów z czerwiem porażonym. Natomiast stosując Ascocidin w formie podkarmiania (400 mg/0,5 l syropu, czterokrotnie w odstępach 4-dniowych) po zabiegach hodowlano-sanitarnych tylko wyjątkowo nie uzyskano wyników pozytywnych. Jednak nawroty choroby występowały w 1,2% rodzin po około 2 miesiącach po leczeniu i w 2,8% w następnym roku. Ponowne zastosowanie leczenia eliminowało całkowicie grzybicę otorbielakową.

Nie bez znaczenia jest właściwa postać, w jakiej stosuje się sól cholinową N-glukozylopolifunginy. Opylanie czerwia i pszczoł na plastrach antybiotykiem w mieszaninie z cukrem pudrem, względnie stosowanie ciasta miodowo-cukrowego z dodatkiem Ascocidin nie było skuteczniejsze od oprysku czerwia i pszczoł na plastrach syropem cukrowym zawierającym antybiotyk.

Ostatnio dużo uwagi poświęca się odkażaniu, jako metodzie wspomagającej leczenie. Spory *A. apis* są odporne na działanie czynników środowiskowych i przeżywają wiele lat w martwym czerwiu i w ulu. Spośród wielu środków odkażających preparatem z wyboru okazała się formalina i kwas octowy stężony w postaci oparów oraz wodna zawiesina tymolu (11, 12). Opary niszczą zarodniki *A. apis* po 4 dniach ekspozycji w 18°C. Całkowite odkażenie wnętrza ula, ramek i sprzętów pasiecznych uzyskano po 20-minutowej ekspozycji na 3,0% wodny roztwór formaliny lub 2,0% wodną zawiesinę tymolu.

Z punktu widzenia praktyki o postępie w danej dziedzinie można wnioskować na podstawie uzyskiwania zadowalających wyników w leczeniu danej jednostki chorobowej. W świetle przedstawionych danych dotyczących badań w

zakresie terapii grzybiczy otorbielakowej czerwia solą cholinową N-glukozylopolifunginy (Ascocidin) można mówić o istotnym postępie dokonanym w ostatnich latach. Należy się też zastanowić, na ile badania naukowe, przede wszystkim dotyczące aspektów praktycznych, zostały wykorzystane w pełni w rutynowym postępowaniu lekarzy weterynarii zajmujących się terapią chorób pszczoł. Z pewnością opracowanie bardziej skutecznych leków przeciwgrzybiczych, uzyskanie ras pszczoł mniej podatnych na choroby, a także eliminacja z hodowli słabych rodzin i ograniczenie do minimum wpływu czynników predisponujących do zachorowań, umożliwi bardziej skuteczne zwalczanie grzybiczy otorbielakowej czerwia pszczoły miodnej.

Piśmiennictwo

1. Czerepan V. T.: XX Int. Jub. Kongr. Bienenkunde. Bukareszt 536, 1965.
2. Giaufrès A., Talliercio Y. P.: Bull. Apicole 10, 163, 1967.
3. Gilliam M.: Amer. Bee J. 118, 486, 1978.
4. Gilliam M., Taber S., Bray Rose J.: Apidologie 9, 75, 1978.
5. Gilliam M., Taber S., Richardson G. V.: Apidologie 14, 29, 1983.

6. Gliński Z.: Aplakta 14, 176, 1979.
7. Gliński Z.: Pol. Arch. wet. 23, 9, 1981.
8. Gliński Z.: Pol. Arch. wet. W druku.
9. Gliński Z., Chmielewski M.: Medycyna Wet. 37, 732, 1981.
10. Gliński Z., Chmielewski M.: Annis Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD 34, 1, 1979 (1982).
11. Gliński Z., Kowalska M., Ostrowski T.: Medycyna Wet. 37, 277, 1981.
12. Gliński Z., Kowalska M., Ostrowski T., Chmielewski M.: Nowości Wet. 11, 76, 1981.
13. Gliński Z., Rzedzicki J.: Pol. Arch. wet. 22, 315, 1980.
14. Gliński Z., Rzedzicki J.: Pol. Arch. wet. 22, 297, 1980.
15. Gliński Z., Rzedzicki J.: Pol. Arch. wet. 22, 305, 1980.
16. Herbert E. W., Shimanuki H., Knorr D. A.: J. apicult. Res. 16, 204, 1977.
17. Hristea C. L.: Apicultura 26, 24, 1973.
18. Kotiuszko A., Wituch K., Morawska H., Siejko D.: Acta microb. pol. 3, 135, 1971.
19. Kotiuszko A., Morawska H., Borowski N.: Acta microb. pol. 4, 201, 1972.
20. Mehr Z., Menapace D. M., Wilson W. T., Sackett R. R.: Amer. Bee J. 116, 266, 1976.
21. Milne C. P.: Annis Ent. Soc. Amer. 76, 384, 1983.
22. Ostrowski T.: Dysertacja doktorska, Lublin 1984.
23. Płóciennik Z., Kowszyk-Gindifer Z., Horodecka M., Lewczuk-Mrożek Z., Bojarska-Dahling H.: Acta pol. pharm. 35, 125, 1978.
24. Poitiev V. I., Kapanevitchi P. P.: XX Int. Jub. Kongr. Bienenkunde Bukareszt 531, 1965.
25. Stone G. P.: Aplakta 20, 106, 1985.
26. Stoner A., Wilson W. T.: J. ent. Sci. 20, 173, 1985.
27. Thomas G. M., Luce A.: Amer. Bee J. 115, 88, 1972.

Adres autora: prof. dr hab. Zdzisław Gliński, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

JANUSZ MAZUREK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI
Warszawa Puławy

54 Sesja Ogólna Międzynarodowego Urzędu Epizootii w Paryżu

54 Sesja Ogólna Międzynarodowego Urzędu Epizootii (O.I.E.) trwała od 26—30 maja 1986 r. Program jej obejmował: ceremonię otwarcia; sesję plenarną poświęconą brucelozie bydła, owiec i kóz, ze szczególnym uwzględnieniem diagnozy, zwalczania i szczepień; dyskusję okrągłego stołu na temat włośnicy; sesję plenarną, poświęconą organizacji służb weterynaryjnych; sprawozdanie o występowaniu w 1985 r. w poszczególnych państwach kuli ziemskiej chorób zakaźnych; przegląd O.I.E. na temat chorób wywołanych przez leki, pozostałości i substancje toksyczne; obrady komisji regionalnych — Afryki, Ameryki, Azji — Dalekiego Wschodu — Oceanii oraz Europy; charakterystykę sytuacji epizootiologicznej, dot. chorób listy A i B, na terenie państw członków O.I.E.; działalność komisji specjalistycznych: 1. Kodeksu zoo-sanitarnego, 2. Norm, 3. Pruszczycy, 4. Chorób ryb; sprawozdanie ekspertów O.I.E.; dyskusję nad proponowanymi rezolucjami 54 sesji ogólnej; ustalenie daty i prowizorycznego programu przyszłej sesji ogólnej; dyskusję na temat badania promieniotwórczości w żywności i paszach dla zwierząt; dwie sesje poświęcone finansom i sprawom organizacyjnym O.I.E.; problematykę związaną z nagrodami i wyróżnieniami O.I.E.; przyjęcie rezolucji oraz sprawozdania 54 sesji ogólnej.

W 54 sesji uczestniczyło 80 państw, przedstawiciele organizacji międzynarodowych — F.A.O., W.H.O., I.I.C.A., E.W.G., P.A.H.O., O.A.U./I.B.A.R., W.V.A., Banku Światowego, I.E.F. i I.E.T.S., autorzy referatów plenarnych, członkowie komisji specjalistycznych O.I.E. oraz ob-

serwatorzy i honorowi goście. Wziął w niej udział jako delegat PRL do O.I.E. dr Janusz Mazurek — dyrektor Departamentu Weterynarii MRLGŻ, prof. dr hab. Marian Truszczyński — przewodniczący Komisji Norm O.I.E. i dr hab. Henryk Lis — wiceprzewodniczący Komisji Pryszycowej O.I.E.

W referacie poświęconym brucelozie bydła, owiec i kóz, przygotowanym przez dr R. Fensterbanka, I.N.R.A., Centre de Recherches de Tours, Station de Pathologie de la Reproduction (Nouzilly) podkreślono, że brucelozą bydła, poza stosunkowo nielicznymi państwami, które ją zlikwidowały (należy do nich Polska), występuje z większym lub mniejszym nasileniem prawie na całej kuli ziemskiej. Brucelozą wywołaną przez *B. abortus* jest chorobą zaraźliwą. W czasie poronienia w materiale patologicznym znajduje się 10^{13} (10 bilionów) komórek bakteryjnych, podczas gdy 15 milionów wstrzykniętych dospojówkowo wywołuje zakażenie u 95% ciężarnych jałówek. Podobnie jest w przypadku normalnego porodu, o ile krowa zakażona jest *B. abortus*, gdyż wtedy następuje intensywne namnożenie tego zarazka.

Występowanie brucelozy owiec i kóz, wywołanej przez *B. melitensis*, jest bardziej ograniczone niż brucelozy bydła, wywołanej przez *B. abortus* i dotyczy basenu śródziemnomorskiego, Azji, Afryki, Ameryki Środkowej i Południowej.

U owiec brucelozę wywołuje też, niechorobotwórcza dla człowieka, *Brucella ovis*. Schorzenie to nazywa się zapaleniem najądrza u tryków. U