

3. Challis J. R. G., Harrison F. A., Heap R. B., Horton E. W., Poyser N. L.: *J. Reprod. Fert.* 30, 485, 1972.
4. Chard T., Boyd N. R. H., Forsling M. L., McNeilly A. S., Landon J.: *J. Endocr.* 48, 223, 1970.
5. Chard T.: *J. Reprod. Fert. Suppl.* 16, 121, 1972.
6. Coch J. A., Broveto J., Cabot H. M., Fielitz C. A., Caldeyro-Barcia R.: *Am. J. Obstet. Gynec.* 91, 10, 1965.
7. Ferguson J. K. W.: *Surgery Gynec. Obstet.* 73, 359, 1941.
8. Fitzpatrick R. J.: *Oxytocin*, ed. R. Caldeyro-Barcia and H. Heller, Pergamon Press, Londyn 1961.
9. Fitzpatrick R. J., Walmsley C. F.: *Advances in Oxytocin Research*, ed. J. H. M. Pinkerton, Pergamon Press, Londyn i Nowy York 1965.
10. Folley S. J., Knaggs G. S.: *J. Endocr.* 33, 301, 1965.
11. Fuchs A. R.: *Endogenous substances affecting the myometrium*, ed. V. R. Pickles and R. J. Fitzpatrick, Cambridge University Press, 1966.
12. Gillespie A., Brummer H. C., Chard T.: *Br. med. J.* 5799, 543, 1972.
13. Haldar J.: *J. Physiol.* 206, 321, 1970.
14. Irving G., Jones D. E., Knifton A.: *Res. vet. Sci.* 12, 472, 1971.
15. Klimek R.: *Ginekologia Polska* 34, 289, 1963.
16. McNeilly A. S., Martin M. J., Chard T., Hart I. C.: *J. Endocr.* 52, 213, 1972.
17. Mendez-Bauer C. J., Caballo M. A., Cabot H. M., Negreiros de Patva C. E., Gonzales-Panizza V. H.: *Oxytocin*, ed. R. Caldeyro-Barcia and H. Heller, Pergamon Press, Londyn 1961.
18. Noddle B. A.: *Nature* 203, 414, 1964.
19. Roberts J. S., Share L.: *Endocrinology* 84, 1076, 1968.
20. Schofield B. M.: *J. Reprod. Fert.* 12, 416, 1966.
21. Sharma S. C., Fitzpatrick R. J., Lanham J.: *J. Reprod. Fert.* 35, 598, 1973.
22. Tuppy H.: *Neurohypophysial Hormones and Similar Polypeptides*, ed. B. Berde, Springer, Heidelberg 1968.
23. Van Dongen C. G., Hays R. L.: *Endocrinology* 78, 1, 1966.
24. Van Dongen C. G., Hays R. L.: *J. Reprod. Fert.* 11, 317, 1966.

Adres autora: dr Tadeusz Barowicz, Zakład Fizjologii Zwierząt, Instytut Zootechniki, 32-083 Balice k/Krakowa.

Барович Т., Стычиньски Х. — Окситотическая активность плазмы крови коров во время родов.

Окситотическую активность плазмы крови во время родов определили у 8 коров биологическим ме-

тодом по van Dongen и Hays (1966). Исследования провели во II стадии родов. Во всех случаях наблюдали рост окситотической активности плазмы крови. За нулевую точку родов приняли момент перехода через половые губы плечевого пояса теленка. Самую высокую концентрацию окситотина наблюдали в 2 случаях до нулевого момента, в 3 после него и в 3 во время родов. Результаты колебались в границах от 15 до 2500  $\mu\text{U}/\text{мл}$ , в среднем равнялись 1081  $\mu\text{U}/\text{мл}$ . В несколько минут после родов наступало быстрое падение окситотической активности плазмы крови. Полученные результаты указывают что окситотин не появляется в первой стадии родов но играют решающую роль во время изгнания плода.

Barowicz T., Styczyński H. — **The oxytocic activity in the blood plasma of cows during calving.**

The oxytocic activity of the blood plasma of 8 cows during the second stage of calving was measured according to van Dongen's and Hays test (1966). In all experiments there was observed an increased oxytocic activity of the blood plasma. The moment of the calf shoulders passing through the vulva was determined as the zero point of parturition. The highest concentration of oxytocin was found in 2 experiments before parturition, in 3 after, and in 3 during the time of expulsion of the calf. The results ranged from 15 to 2500  $\mu\text{U}/\text{ml}$  and averaged 1081  $\mu\text{U}/\text{ml}$ . Oxytocic activity in the blood plasma declined rapidly after parturition. The results indicate that oxytocin does not appear in the first stage of delivery, but this blood oxytocic activity plays a role in the expulsion of the calf.

JAN CHWALIBÓG

## Ronienia bydła na tle listeriozy

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gorzowie Wlkp.

W marcu 1973 r. po raz pierwszy w tutejszym ZHW wyizolowano listerie z poronionego płodu bydłowego. Od tego czasu przypadki te zaczęły się powtarzać. W ciągu całego 1973 r. przebadano w tutejszym ZHW 469 poronionych płodów bydłowych i w 6 przypadkach wyizolowano listerie. Z tego 3 przypadki miały miejsce w marcu, 1 w sierpniu, 1 w listopadzie i 1 w grudniu. W pierwszej połowie 1974 roku do badań rozpoznawczych nadesłano 422 poronione płody bydłowe, a listerie stwierdzono w 7 przypadkach, 6 w marcu i 1 w kwietniu. W krajowym piśmiennictwie fachowym jedynie Czarnowski i Chyliński (1) donoszą o stwierdzeniu ronienia u bydła na tle listeriozy. Świadczy to niewątpliwie o dotychczasowej sporadyczności tego rodzaju przypadków na terenie kraju.

### Przypadki własne

Przesyłane do badań rozpoznawczych poronione płody bydłowe pochodziły wyłącznie z

wielkostadnych PGR. Badania rozpoznawcze, mające na celu w pierwszym rzędzie wykrycie ronienia na tle brucelozy, przeprowadzano następująco. Po ocenie zmian anatomo-patologicznych poronionych płodów (względnie łożysk) dokonywano posiewów na następujące podłoża wyjściowe: agar krwawy i agar ziemniaczany z glicerolem, które inkubowano w warunkach normalnej atmosfery i mikroaerofilnych z dodatkiem 10%  $\text{CO}_2$ . Wygląd wyrosłych kolonii bakteryjnych oraz badania mikroskopowe preparatów z tych kolonii ukierunkowywały dalszy tok badań przez zastosowanie podłoży wybiórczych, oznaczanie właściwości biochemicznych i serologicznych izolowanych szczepów bakteryjnych. W miarę potrzeb stosowano próby biologiczne na zwierzętach doświadczalnych. W przypadkach izolowania z nadesłanych płodów listerii (ani razu nie wyizolowano listerii z wycinków łożyska) wiek płodów wynosił 5—7 miesięcy.

Specyficznych zmian anatomo-patologicznych płodów nie zaobserwowano. Wzrost listerii otrzymywano

na agarze krwawym (tak w warunkach normalnej atmosfery, jak mikroaerofilnych) w postaci drobnych, rosowatych kolonii otoczonych wąskim kręgiem hemolizy beta. Najobfitszy i najczystszy wzrost uzyskiwano z posiewów treści żołądka płodu. Właściwości biochemiczne wyinkubowanych szczepów okazały się zgodne z podanymi przez Truszczyńskiego (11). Wszelkie szczepy wykazywały ruch w kulturach inkubowanych przy 22 i 37°C. Aglutynacja szkiełkowa przy użyciu specyficznych surowic Listeria-Serum „Dessau”, dawała wynik pozytywny tylko z surowicą O I, II. Antybiogramy wykazywały ich wrażliwość na wszystkie użyte antybiotyki (penicylina, streptomycyna, chloramfenikol, oksytetracylina, erytromycyna, neomycyna (jak również na furazolidon oraz sulfatiasol). W tym ostatnim przypadku wystąpiła różnica w stosunku do danych Truszczyńskiego (11), według których listerie wykazują oporność na sulfonamidy. Próby biologiczne Antona na morskich świnkach wywoływały specyficzne zapalenie spojówek i rogówki, a w wysięku stwierdzono liczne monocyty ze sfagocytowanymi listeriami. Białe myszki przeżywały zakażenia.

### Omówienie przypadków

Listerie należą do drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych. Są bardzo częstymi sa-profitami glebowymi, opornymi na niskie temperatury. Bydło jest wrażliwe na zakażenie listeriami, zwłaszcza zwierzęta ciężarne. Najczęstszą bramą zakażenia jest przewód pokarmowy, skąd drogą krwi listerie rozprzestrzeniają się po całym organizmie, wybiórczo osiedlając się w ciężarnej macicy i laktującym gruczoł mlekowym. Listerioza u bydła przebiega przeważnie przy braku objawów klinicznych. Poronienia występują nieprzewidzianie, najczęściej w 7 miesiącu ciąży. Po poronieniu występują zwykle przemijające zaburzenia cyklu płciowego. Następne ruje mogą przebiegać normalnie i płodność zwierząt zostaje zachowana (8). Przy zakażeniach listeriami gruczołu mlekowego zmiany kliniczne są krótkotrwałe (*mastitis interstitialis non purulenta*) lub brak ich zupełnie. Mleko nie wykazuje zmian makroskopowych.

Wszystkie przytoczone przypadki wyizolowania listerii z poronionych płodów, poza jednym wyjątkiem (sierpień) miały miejsce w okresie stałego przebywania bydła w oborach i braku świeżej, zielonej paszy. Najczęściej stwierdzano ronienia na tle listerii w marcu i kwietniu, gdy organizmy zwierząt najdotkliwiej odczuwają wszelkie niedobory witaminowo-mineralne i są najpodatniejsze na wszelkie bodźce chorobotwórcze. Lipka i współautorzy (5) uznają listeriozę za zoonozę ostatnio stale zwiększającą swój zasięg. Weis (12) w trakcie wielokrotnych bakteriologicznych badań traw i powierzchniowych warstw gleby często izolował bakterie listerii. Stwierdza on, iż do wywołania objawów chorobowych u bydła nie wystarczy samo przeniknięcie do organizmu tych bakterii, koniecznym jest czynnik dodatkowy, jak odpowiednia dyspozycja i momenty stressowe. Dlatego zachorowują poszczególne sztuki w skupiskach zwierząt przebywających w tych samych warunkach środowiskowych. Lecoanet (6) omawiając listeriozę we Francji podkreśla występowanie masowych poronień u bydła na tle listeriozy w niektórych rejonach kraju. Wedle poczynionych obserwacji ma to ściśły związek z karmieniem bydła kiszonkami z traw i kukurydzy. Powyższy pogląd podziela wielu badaczy. Frerking i Winkenwerder (4) oraz Weis (13) opisując ronienia u bydła na tle listeriozy również dochodzą do wniosku, iż źródłem zakażenia były nie-

dość kwaśne kiszonki, których pH było większe niż 4, co stwarzało warunki sprzyjające namnożeniu się listerii. Dijkstra (2) przeprowadzając wieloletnie badania przeżywalności listerii w zawieszynie tkanki mózgowej, w kale, w mleku i kiszonkach w temperaturze +5°C stwierdził, iż za wyjątkiem mleka, w którym listerie zamierały po 2—3 latach, zachowują one żywotność przez okres 5—6 lat.

W ostatnich latach cała grupa badaczy (3, 7, 9) wykonała szereg prac nad listeriozą u człowieka, stwierdzając liczne zakażenia u ludzi mających kontakt ze zwierzętami, mięsem, mlekiem i przetwórstwem owocowym. Morosow (7) przebadał w kierunku listeriozy serologicznie 5375 surowic kobiet ciężarnych lub chorych ginekologicznie otrzymując 12,1% reakcji dodatnich.

U reagujących pozytywnie ciężarnych kobiet w 74,1% ciąża kończyła się śmiercią płodu względnie noworodka. Interwencja lecznicza przy użyciu antybiotyków okazała się bardzo skuteczną. Najlepsze rezultaty otrzymano stosując tetracyklinę z penicyliną. Z przytoczonych danych z literatury wynika, iż listerioza, jako zooantroponoza, nabiera dużego znaczenia epizootycznego i epidemiologicznego. Dla człowieka głównym czynnikiem zakaźnym zdaje się być mleko, co ma specjalny aspekt przy uwzględnianiu długotrwałego wydalania bakterii listerii z mlekiem przy braku klinicznych objawów choroby i braku zmian makroskopowych mleka. Nasilenie się występowania na tutejszym terenie listeriozy u bydła a zwłaszcza poronień na tle listeriozy, w oparciu o dane z piśmiennictwa, można powiązać z ogólnym ostatnio stosowaniem w dużych gospodarstwach hodowlanych i mlecznych kiszonek, często wątpliwej jakości. Pogląd ten podbudowuje fakt występowania przypadków listeriozy u bydła przede wszystkim w okresach intensywnego żywienia kiszonkami. W ramach akcji zwalczania chorób wymienia oraz higienizacji produkcji mleka, w oborach, w których stwierdził się listerioze bydła, celowym zdaje się być wprowadzenie badań mleka w kierunku listerii.

### Piśmiennictwo

1. Czarnowski A., Chyliński G.: Medycyna Wet. 20, 172, 1964.
2. Dijkstra R. G.: Mh. Vet.-Med. 28, 274, 1973.
3. Elischerowa K., Stupalowa S.: Referat. Żur. (Biologia) 43, 212, 1974.
4. Frerking H., Winkenwerder W.: Tierärztl. Umsch. 23, 459, 1968.
5. Lipka M., Stajner B., Zakula S.: Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 82, 276, 1973.
6. Lecoanet J.: Recl. Méd. Vet. 149, 1283, 1973.
7. Morosow B.: Referat. Żur. (Biologia) 4 B, 212, 1974.
8. Pribyl E.: Ginekologia Weterynaryjna, PWRiL, 1968.
9. Nagy T., Mero E.: Referat. Żur. (Biologia) 4 B, 213, 1974.
10. Szygetwart I., Gati J., Bosznod J., Ralcsóvách D.: Referat. Żur. (Biologia) 4 B, 212, 1974.
11. Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna, PWRiL, 1969.
12. Weis J.: Tierärztl. Umsch. 28, 652, 1973.
13. Weis J.: Schweizer Arch. Tierheilk. 109, 122, 1967.

Adres autora: doc. dr Jan Chwalibóg, ul. Boh. Warszawy 4, 66-400 Gorzów Wlkp.

**HUGHES D. L., TREACHER R. J., HARNESS E.: Zmiany enzymów plazmy u kóz zarażonych Fasciola hepatica oraz wpływ Nitroksynilu. (Plasma enzyme changes in goats infected with Fasciola hepatica and the effect of Nitroksynil). Res. vet. Sci. 15, 249—255, 1973 (2).**

U kóz zakażonych dawką 200 cyst Fasciola hepatica obserwuje się zwiększenie aktywności dehydrogenazy glutaminianowej (GDH) i dehydrogenazy sorbitolu (SDH). Średnia ilość pasożytów w badaniach pośmiertnych wynosiła 104 osobniki/zwierzę. Nitroksynil (4-hydroksy-3-jodo-5-nitrobenzotryl) w dawce 15 mg/kg wagi ciała po podaniu podskórnym wykazywał 89% efektywność u owiec zakażonych przed 6 tygodniami. Efektywność terapii nie znajdowała jednakże żadnego odbicia w zmianie aktywności GDH. Po stosowaniu nitroksynilu aktywność SDH ulegała obniżeniu.

G.