

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

DAWNIEJ:

PRZEGLĄD WETERYNARYJNY 1886 I WIADOMOŚCI WETERYNARYJNE 1919

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

B. HAUPTMAN, ST. JASIŃSKA, T. SOBIECH, Z. WACHNIK

Wrocław

Listerioza owiec

W ostatnich latach coraz częściej spotyka się w piśmiennictwie doniesienia oraz prace naukowo-badawcze dotyczące listeriozy u zwierząt i ludzi. Według ostatnich danych schorzenie to notowane jest w Europie, w Ameryce, Afryce, Australii i Azji. Według Tiuszniakowej (18) pierwsze przypadki listeriozy u zwierząt wykryto w ZSRR w r. 1924, a we Francji od r. 1946 do 1954 19 ognisk, z tego 17 w ostatnich 2 latach. W Polsce w latach 1941—1943 stwierdzono przypadki listeriozy u owiec i kur w okolicach Piły i Sowy (Palaske) oraz w roku 1944 u owiec w byłych Prusach Wschodnich (Pothmann). W polskim piśmiennictwie opisy listeriozy u zwierząt są bardzo nieliczne. W r. 1951 Chodkowski i Czarnowski stwierdzili listeriozę u kur (3) oraz w r. 1952 Dąbrowski i Meresta (6) u owiec w powiecie gorlickim. W literaturze zagranicznej, zwłaszcza radzieckiej, amerykańskiej, angielskiej i niemieckiej spotyka się często doniesienia i prace badawcze na temat listeriozy. W ostatnich latach ujęcie całokształtu tego zagadnienia spotykamy w monografii P. P. Sacharowa i E. Gudkowej 1950 (12) oraz H. Seelgera 1955 (13).

Listerioza jest schorzeniem zakaźnym i zaraźliwym występującym nie tylko u zwierząt (owce, kozy, bydło, konie, psy, kury, indyki, gęsi, króliki, szczury, lisy itd.) ale i u ludzi, którzy najczęściej ulegają zakażeniu przy pielęgnacji i obsłudze chorych zwierząt.

Zarazek wywołujący to schorzenie *Listeria monocytogenes* został wykryty w 1911 przez Hulphers'a, a opisany w r. 1926 przez Murray'a, Webb'a i Swann'a. Topley, Wilson i Miles zaliczają go do podgrupy włoskowców różnicy i ze względu na podobieństwo morfologiczne nazywają go *Erysipelothrix monocytogenes*.

Listeria monocytogenes (*L. m.*) pałeczka drobna, o rozm. $0,5 \times 2 \times 2 \mu$ barwiąca się metodą Grama i układająca się palisadowato lub w kształcie litery V, nie tworzy zarodników ani

otoczek, posiada natomiast na jednym biegunie 5 rzęsek. Ruch daje się szczególnie zaobserwować w młodej hodowli bulionowej. Wzrost jest obfity w atmosferze gazu i na normalnych podłożach z dodatkiem cukru i glicerolu. Dobrze również rośnie na pożywkach z krwią i na wyciągach wątrobowych. Temperatura hodowli waha się w granicach od 20—37°C. W temperaturze pokojowej po 3—4 dniach wzrost jest obfity, a jeżeli po 1—2 dniach w termostacie. Na pożywkach płynnych *L. m.* daje słabe zmętnienie, z osadem po pewnym czasie ziarnistym. Na agarze rośnie w postaci bardzo drobnych, przejrzystych i połykających kolonii. Na podłożach z krwią występuje niekiedy słaba, czasem wyraźna hemoliza typu beta. Wszystkie szczepy a szczególnie świeżo wyizolowane z badanego materiału posiadają zdolność rozpuszczania czerwonych krwinek. Pod względem biochemicznym listerie są mało aktywne; nie wytwarzają indolu, amoniaku, siarkowodoru, nie redukują azotanów, nie posiadają własności proteolitycznych. Na cukrach zachowują się dość charakterystycznie. Mleko lakmusowe początkowo się odbarwia, ale nie ścina.

Budowa antygenowa szczepów *L. m.* nie jest jednolita. Peterson badając 27 szczepów wykazał obecność 4 antygenów, w związku z czym wszystkie szczepy można podzielić na 4 grupy. Drobnoustrój zawiera antygen H-rzęskowy i O-somatyczny. Budowa mozaikowa antygenu H zawiera według Petersona czynnik ciepłochwiewny AB, BD, ABC, a antygen somatyczny O zawiera czynnik ciepłostály I, II, IV i V. *L. m.* należy do drobnoustrojów mało opornych na czynniki fizyczne i chemiczne. W temperaturze 60—70° drobnoustroje te giną w przeciągu 5—10 minut, 2,5% roztwór fenolu zabija je po 5 minutach. Z dużych zwierząt domowych najczęściej zapadają na listeriozę owce i kozy. Mniej wrażliwe są trzoda chlewna, bydło i konie. Dość często spotyka się wypadki zachorowań u drobiu.

Epizootiologia schorzenia jest dotychczas mało poznana. Istnieją poglądy, że rozerwu-arem zarazka są gryzonie, ptaki, trzoda chlewna. Według Sacharowa i Gudkowej (12) *L. m.* może podobnie jak włoskowiec różnicy przebywać przez dłuższy okres w ziemi. Niektórzy autorzy uważają, że listerie jako saprofity mogą bytować w organizmach zdrowych, szczególnie na błonach śluzowych nosa, gardzieli i oka. Za takim poglądem przemawiałyby wypadki zachorowań, w których wykluczono możliwość zawleczenia zarazka z zewnątrz. Na warunkową chorobotwórczość *L. m.* wskazywałyby również fakt, że zachorowania występują wówczas, gdy zwierzęta znajdują się w nieodpowiednich warunkach hodowlanych. Za czynniki usposabiające uważa się: niedostateczne i nieodpowiednie żywienie i warunki klimatyczne, niedobory witaminowe, zwłaszcza witaminy A i B, zarobaczenia, przebycie innych chorób itp.

Schorzenie to ma charakter sezonowy, występuje w okresie późnej jesieni, zimy i wczesnej wiosny w postaciach sporadycznych względnie enzootycznych. Występującą sezonowość tłumaczą niektórzy autorzy rolą paszy wewnątrznych oraz zewnętrznych. Enzootia trwa od 2—3 tygodni do kilku miesięcy, pociągając za sobą różnego stopnia śmiertelność.

Naturalne drogi zakażenia nie są dotychczas dostatecznie poznane. Bramą wejścia są błony śluzowe oka, jamy nosowej i przewodu pokarmowego. Znane są wypadki, że bydło wzgl. owce zdrowe dołączone do chorych nie ulegają zakażeniu. Z drugiej strony spotyka się w piśmiennictwie opisy zakażeń bydła, które uległo zakażeniu na pastwiskach, na których poprzednio przebywały owce chore. Okres inkubacji nie jest również dokładnie znany; waha się od kilku dni do 3—4 tygodni. Obraz kliniczny u zwierząt przedstawia się różnorodnie. W jednych przypadkach schorzenie może przebiegać pod postacią anginy, w drugich pod postacią posocznicy, w innych — pod postacią zaburzeń żołądkowo-jelitowych wzgl. poronień i stanów zapalnych dróg rodnych. Najczęściej jednak przebiega w postaci objawów ze strony centralnego układu nerwowego (stany zapalne mózgu i opon mózgowych).

U owiec objawy kliniczne rozpoczynają się zwykle podwyższeniem ciepłoty wewnętrznej do 41,5°. Niekiedy temperatura waha się w granicach normy. Obserwuje się zmniejszenie wzgl. brak apetytu, osowienie, odstawanie od stada, zwiększenie ilości tętna i oddechów oraz szybkie wychudzenie zwierzęcia. Często stwierdza się rozszerzenie żrenic, stany zapalne spojówek i rogówek oraz wypływy surowiczno-śluzowe i śluzowo-ropne z nozdrzy. Na trzeci względnie czwarty dzień występują pierwsze objawy ze strony układu nerwowego,

jak zgrzytanie zębami, skłony wzgl. skręcenia głowy na jedną czy na drugą stronę, ruchy przymusowe, maneżowe, trudności połykowe, ślinotok. Chód jest osłabiony, zataczający, tylne kończyny jak gdyby spętane. Występują stany podniecenia, owce wchodzą na przegrody i przedmioty obce, opierają się o ściany i żłoby; nie mogą wstać o własnych siłach. Nierzadko występują drgawki i skurcze toniczne mięśni szyi oraz innych grup mięśni ciała. Z wystąpieniem objawów parażennych ciepłota wewnętrzna spada do normy. Owce nie mogą się podnieść, leżą na boku ze zgiętą względnie wyciągniętą szyją. Często obserwuje się pływające ruchy kończyn. Przed śmiercią występuje śpiączka ze spadkiem temperatury. Schorzenie trwa od 3—7 dni, niekiedy 14 dni i kończy się w większości przypadków zejściem śmiertelnym. Niekiedy obserwuje się w toku choroby objawy żółtaczki. U młodzieży obraz kliniczny przebiega pod postacią posocznicy. W pewnych wypadkach schorzenie u owiec może przebiegać w postaci poronień i stanów zapalnych macicy. Np. Lax (9) obserwował w jednym gospodarstwie u owiec masowe ronienia, w którym na 167 wysoko kotnych owiec 42 owce poroniły. Jeśli zakażenie nastąpi w końcowym okresie ciąży, płód może być doznaczony i przyjść na świat, lecz wkrótce ginie na posocznicową postać listeriozy. W obrazie krwi występuje wyraźna leukocytoza i neutrofilia z równoczesną limfopenią; może także być monocytoza, zwłaszcza u ozdrowieńców.

Wyżej wymienione objawy chorobowe mogą występować w różnym nasileniu. Obserwuje się również postacie antypowe i poronne. Według Chalimbekowa (2) w stadach, w których pojawiała się listerioza, występują często nawroty. Śmiertelność wg tego autora jest wysoka i dochodzi do 90%. Biester i Schwarte (cyt. za Oppermannem — 11) podają, że ze stada liczącego 225 chorych jagniąt pozostały przy życiu tylko 3 jagnięta. Natomiast wg Pallaskę śmiertelność waha się w granicach od 15—20%. Zmiany anatomiczne nie są charakterystyczne. U owiec na sekcji stwierdza się wychudzenie, przekrwienie błony śluzowej jamy nosowej, częste występowanie płynu w worku osierdziowym oraz niekiedy zmiany zwyrodnieniowe w narządach mięsnych. Badaniem histologicznym w pewnej ilości wypadków stwierdza się rozlane nacieki komórkowe, ogniska leukocytów wielojądrzastych i komórek glejowych. Rozpoznanie schorzenia jest trudne; w diagnostyce różnicowej obok chorób zakaźnych jak pastereleza, bradsoł, choroba Borna, Aujeszky, Louping-ill itp. należy brać pod uwagę schorzenia niezakaźne, szczególnie niedobory witaminowe, mineralne, zatrucia chemiczne i roślinne, wagrzyć mózgu itp.

Badania własne.

W pierwszych dniach września 1955 — jak ustalono drogą wywiadu — w stadzie owiec karakułów w PGR „S” w woj. wrocławskim padły 2 owce wśród objawów kołowaczyny. Badania sekcyjne dały wynik ujemny, badań bakteriologicznych nie przeprowadzono. Kontrola stada w tym okresie wykazała znaczne wychudzenie całego pogłowia. Owce przebywały przez okres letni na dużym areale pastwisk, które jednak pod względem wartości odżywczej jak i składu botanicznego praktycznie nie były przydatne do produkcji owczarskiej. W połowie września stado przeniesiono do gospodarstwa macierzystego i rozpoczęto intensywne żywienie owiec. Mimo tego, padnięcia przybierały na sile. W następstwie przeprowadzonego przeglądu klinicznego stada, wydzielono w oddzielną grupę 36 najsłabszych owiec. Badaniem klinicznym stwierdzono daleko posuniętą kacheksję oraz anemię. Ciepłota wewnętrzna, tętno i oddechy w granicach normy. U niektórych sztuk stwierdzono objawy biegunki. Owce z chwilą wystąpienia biegunki słabły, nie mogły podnosić się o własnych siłach i po 3—4 dniach ginęły wśród całkowitego bezwładu. Badania sekcyjne wykazywały w dalszym ciągu kacheksję bez zmian charakterystycznych. Wyniki badań bakteriologicznych były negatywne. Stosowane przez miejscowe PZLZ środki lecznicze (nasercowe, wzmacniające, wstrzymujące, substancje śladowe, penicylina) nie dawały żadnych rezultatów. Wypadki zachorowań utrzymywały się nadal. Owce wykazywały stan osłabienia, brak apetytu i objawy biegunki. U pojedynczych sztuk stwierdzono wypływy surowiczno-słuzowe z nozdrzy oraz stany zapalne rogówki. W toku przeprowadzanych sekcji stwierdzano często wybroczyny w okolicy naczyń wieńcowych serca, obecność jasnego przesączynowego płynu w jamach ciała, rozległe nacieki galaretowate w miejscu tkanki tłuszczowej oraz zwyrodnienia mięsiste wątroby. W żadnym wypadku nie stwierdzono w przewodzie pokarmowym zmian uzasadniających występowanie biegunki.

W połowie października u tryka pochodzącego z importu stwierdzono objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Po wystąpieniu biegunki — na drugi dzień zaobserwowano u zwierzęcia skurcze toniczne mięśni oraz niemożność wstania o własnych siłach. Zwierzę podniesione poruszało się z trudem, zarzucało głowę do tyłu przyciskając ją do grzbietu. Wystąpiły ogólne skurcze toniczne podobnie jak przy zatruciu strychniną. W dalszym przebiegu nastąpiło ogólne porażenie i szybkie zejście śmiertelne. Przeprowadzona sekcja tryka oraz 3 padłych owiec w tym okresie, wykazała oprócz zmian anatomo-patologicznych wyżej wymienionych, i ogólnej kacheksji, obecność pojedynczych wybroczyn na oponie twardej (dotych-

czas badań mózgu nie przeprowadzano) oraz wybroczyny na mięśniu sercowym. Na podstawie całokształtu dotychczas zaobserwowanych objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych wysunięto podejrzenie listeriozy i przesłano do Wydziału Weterynaryjnego we Wrocławiu jedną owcę padłą oraz 6 owiec chorych celem przeprowadzenia badań rozpoznawczych.

Badania kliniczne. Przez cały okres pobytu w klinice owce poddawano badaniom klinicznym i laboratoryjnym. Z 6-ciu dostarczonych owiec 5 padło (1 na drugi dzień, 1—7-my dzień, 1—12-ty dzień i 1 w 15-tym dniu) w ciągu 15-tu dni, jedna natomiast wyzdrowiała. Badaniem klinicznym stwierdzono silne wychudzenie i wyniszczenie organizmu. Ciepłota wewnętrzna w granicach normy. Ilość oddechów nieco zwiększona. Błony śluzowe blade. Wypływy surowiczno-słuzowe z nozdrzy i oczu w miernej ilości. U jednej owcy jednostronne zapalenie rogówki. Narząd krążenia i narząd oddechowy bez zmian. Apetyt zachowany do chwili wystąpienia niedowładu. U trzech owiec wzmożona perystaltyka i silna biegunka. Niedowłady i objawy porażenne obserwowano u pięciu owiec. U 6-tej owcy stwierdzono kilkudniową



depresję, zmniejszenie apetytu oraz chętnie polegiwanie. Owce, u których wystąpiły objawy porażenne, początkowo chętnie leżały, wstawały z trudnością, później nie mogły wstawać o własnych siłach, leżały ze zgiętą na bok szyją względnie na boku z wyciągniętą lub lekko do góry odrzuconą głową. W tym ostatnim przypadku obserwowano ruchy pedałowe kończyn. W tym stanie owce wśród braku świadomości i reakcji na bodźce zewnętrzne ginęły w ciągu 4—5 dni. Badania parazytologiczne kału wykazały obecność nielicznych jaj z rodz. *Trichostrongylidae*. Badania hematologiczne dały wynik następujący: ilość czerwonych krwinek oraz ilość hemoglobiny zmniejszona, u 4 owiec stwierdzono leukocytozę, u 2 neutrofilie, u 1 — limfopenię oraz u 2 — lekko zwiększoną ilość monocytów.

W toku badań klinicznych pobierano również materiały do badań bakteriologicznych

i serologicznych. Dodać należy, że do chorych owiec dołączono 1 owcę zdrową, pochodzącą z innego środowiska, która uległa zakażeniu, jak wykazały przeprowadzone badania kliniczne, laboratoryjne i serologiczne. Badania anatomico-patologiczne (przeprowadzone w Zakła-



dzie Anatomii Patologicznej) wykazały: ogólne wychudzenie i kacheksję, u 4-ch owiec obecność płynu przesączynowego w jamach ciała, u 2-ch lekki nieżyt trawieńca i jelit cienkich, w 1-nym przypadku nieliczne wybroczyny pod nasierdziem wzdłuż naczyń wieńcowych oraz mięszkowe zwyrodnienie wątroby. U 3-ch owiec stwierdzono zarobaczenie płuc lekkiego stopnia, kilka guzków łęgowych wzgl. kilka nicieni płucnych. Sekcja mózgu wykazała u 3 owiec silne przekrwienie opon mózgowych a w 1 -nym przypadku silnie nastrzykane sploty naczyniowe komór bocznych.

Badania bakteriologiczne Z pobranych materiałów do badań bakteriologicznych sporządzono preparaty, wykonywano posiewy na pożywkach płynnych i stałych (bulion, agar cukrowy, agar z krwią, agar glicerynowo-kartoflany, cukry) przeprowadzono badania biologiczne na myszkach i świnkach morskich. Część pobranych materiałów wstawiono na kilka tygodni do lodówki, po czym ponownie poddawano je badaniom mikroskopowym, hodowlanym i biologicznym. Z owcy padłej przesłanej do badań równocześnie z owcami chorymi poddano badaniom mózg i narządy wewnętrzne. Badaniem mikroskopowym stwierdzono w mózgu drobnoustroje, podobne pod względem morfologicznym do listerii. Posiewy bezpośrednie na pożywki płynne i stałe dały wynik ujemny. Zaszczepioną myszką rozcierem mózgu padła po 4-ch dniach; w preparatach z mózgu i krwi stwierdzono obecność krótkich pałeczek silnie barwiących się metodą Grama, podobnych do

włoskowców różycy. W hodowli bulionowej drobnoustroje te wykazywały żywy ruch, na agarze cukrowym dawały drobne przejrzyste kolonie, na podłożach z krwią wąską, lekko zaznaczoną strefę hemolizy typu beta. Indolu i siarkowodoru nie wytwarzały. Myszka zaszczepiona hodowlą tego zarazka padła po 6-ciu dniach a świnka morska po 3 tygodniach. Z narządów tych zwierząt wyosobniono drobnoustroje podobne do poprzednio opisanych. Zachowanie się wyosobnionego szczepu na cukrach, przedstawia poniższa tabelka I. Porównawczo przeprowadzono również badania ze szczepami *Listeria monocytogenes* otrzymanymi z Instytutu Weterynarii w Puławach, pochodzenia angielskiego i krajowego.

Tab. I

Szczep	Maltoza	Fruktoza	Laktoza	Sacharoza	Glukoza	Mannit	Xyloza	Dextroza	Rhamnoza	Rafinoza	Dulcyt
Badany 199/55	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-
551/1	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-
552/2	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-
Frbs	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-
554/1	+	+	±	-	+	-	+	+	+	-	-
Lis. S.	+	+	+	-	+	+	+	+	+	-	-
553/1 owczy	+	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-
Włoskowiec różycy	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-

Badany szczep na podstawie całokształtu przeprowadzonych badań mikroskopowych, hodowlanych i biologicznych zidentyfikowano jako *Listeria monocytogenes*. Próba dospójkowa przeprowadzona na świnkach morskich z użyciem wyosobnionego przez nas szczepu (199/55) oraz standardowego szczepu owczego pochodzenia angielskiego (553/1) dała wynik ujemny.

Wzrost wyosobnionego szczepu na agarze glicerynowo-kartoflanym, jako pożywce różniującej, w porównaniu ze szczepami standardowymi oraz włoskowcom różycy, przedstawia poniższe zestawienie (tab. II).

Badania bakteriologiczne materiałów pobranych przyżyciowo od 6 owiec znajdujących się w obserwacji (hemokultury, wypływy z nozdrzy, kał) dały wynik ujemny. Z mózgu 5-ciu owiec padłych w czasie obserwacji klinicznych tylko w 1 przypadku stwierdzono mikroskopowo drobnoustroje, odpowiadające pod względem morfologicznym listeriom. Badania hodow-

Tab. II

Szczep	Ocena	Objaśnienia
199/55	++	+++ = wzrost przypominający śluzową formę <i>E. coli</i> .
Lis S	+-	
553/1	++	
551/2	+++	++ = wzrost przypominający hodowlę <i>E. coli</i> .
552/1	+++	
554/1	++	
Frbs	++	+- lub - = słaby wzgl. brak wzrostu.
Włosk. różycy	-	

lane i biologiczne dały wynik ujemny. W pozostałych 4-ch wypadkach badania mikroskopowe, hodowlane i biologiczne w kierunku listeriozy dały również wynik ujemny. Z narządów wewnętrznych tych owiec w 2-ch wypadkach wyosobniono otoczkową postać *Pasteurella*. Po otrzymaniu negatywnych wyników badań w kierunku listerii, — mózgi umieszczono w glicerolu 50% (wg przyjętej metodyki) w lodówce na okres 2—3 tygodni i ponownie poddano je badaniom mikroskopowym, hodowlanym i biologicznym, jednak i tym razem nie stwierdzono w tych materiałach obecności listerii.

Badania serologiczne. W badaniach serologicznych zastosowano odczyn aglutynacyjny, używając antygenów żywych i zabitych (przez ogrzewanie) sporządzonych z wyosobnionego przez nas szczepu (199/55) oraz z mieszaniny 6-ciu szczepów standardowych pochodzenia angielskiego i krajowego, wyosobnionych od człowieka, bydła, świń, owcy i kury. W celu zbadania własności serologicznych wyosobnionego przez nas szczepu (199/55), przeprowadzono próby serologiczne krzyżowe, uodparniając króliki szczepem 553/1 wyizolowanym z owcy (*Listeria monocytogenes* — Anglia 5214 N. c. of T. C. London, Calindale Ar.) oraz szczepem badanym 199/55. Miano surowicy królika dla 553/1 wynosiło 1:1280, a dla 199/55 — 1:640. Surowica królika uodpornionego szczepem 553/1 (Ang.) aglutynowała z antygenem standardowym (mieszanym — 6 szczepów) w rozcieńczeniu 1:1280, natomiast surowica królika uodpornionego szczepem badanym (199/55) w rozcieńczeniu 1:640. W toku dalszych badań stwierdzono, że surowica królika uodpornionego szczepem 553/1 aglutynowała z antygenem 199/55 w rozcieńczeniu 1:160; również surowica królika uodpornionego szczepem 199/55 aglutynowała z antygenem 553/1 w rozcieńczeniu 1:160.

Agglutynacja z surowicami 6 owiec, które poddane były obserwacji i badaniom klinicznym dała następujące wyniki:

I — z użyciem antygeny sporządzonego z mieszaniny 6 szczepów standardowych.

Owca nr 1 — 1:80, 1:160

„ 2 — 1:80, 1:160, 1:80

„ 3 — 1:80,

„ 4 — 1:20, 1:80 1:160, 1:320, (owca wyzdrowiała)

Owca nr 5 — 1:80, 1:160,

„ 6 — 1:20, 1:80,

„ 7 — 1:20, 1:20, (owca kontrolna z innego środowiska).

II — z użyciem antygeny sporządzonego ze szczepu wyosobnionego 199/55.

Owca nr 2 — 1:40,

„ 4 — 1:320 (wyzdrowiała)

„ 5 — 1:80,

„ 6 — 1:80,

„ 7 — 1:20, (kontrolna z innego środowiska).

Przeprowadzona aglutynacja z surowicą przeciwróżycową dała z antygenem I wynik 1:20, a z antygenem II wynik ujemny.

Celem stwierdzenia stopnia rozprzestrzenienia zarazy w stadzie zapowietrzonym „S” pobrano w 2-ch rzutach surowice do badań serologicznych od 200 owiec. Równocześnie dla kontroli pobrano surowice od 50 owiec z owczarni „G” (z innego terenu), w której od kilku lat nie notowano zachorowań ani padnięć.

Agglutynacja z użyciem antygeny sporządzonego z mieszaniny szczepów *L. m.* (6 standardowych + szczep wyosobniony) dała wyniki następujące (tab. III).

Tab. III

Owczarnia	ujemny	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640	1:1280
zapowietrzona „S” na 200 surowic	23 11,5%	44 22%	37 18,5%	46 23%	21 10,5%	23 11%	6 3%
Owczarnia „G” wolna od zarazy na 50 surowic	43 86%	7 14%	—	—	—	—	—

Ze względu na istniejące doniesienia w piśmiennictwie o występowaniu zakażeń mieszanymi wywołanych przez listerie i leptospiry, surowice owiec poddano również w Zakładzie badań nad leptospirozą we Wrocławiu badaniom w kierunku leptospirozy. Przeprowadzone próby aglutynacyjno-lityczne z 11 typami leptospir wypadły ujemnie. Listerioza, jak wiadomo, należy do chorób odzwierzęcych, przenoszona się na ludzi, którzy zakażają się najczęściej przy obsługiwaniu i pielęgnowaniu chorych zwierząt. W związku z tym pobrano od 10 osób (od obsługi owczarni zapowietrzonej oraz lekarzy wet., którzy przeprowadzali badania i leczyli chore owce) krew do badań serologicznych. Odczyn aglutynacyjny u 6 osób wypadł ujemnie, od 2-ch osób surowice aglutynowały w rozcieńczeniu 1:40, w 1-nym przypadku surowica aglutynowała 1:80, oraz w 1-nym — 1:160. W ostatnim wypadku surowica pochodziła od jednego z lekarzy wet., który przeprowadzał na miejscu badania i liczne sekcje padłych owiec. U lekarza tego wystąpiły ogólne zaburzenia, które szybko jednak ustąpiły po przeprowadzonym leczeniu sulfonamidami.

Dyskusja i omówienie wyników

Przedstawione powyżej wyniki dochodzeń epizootologicznych, obserwacji, badań klinicznych, laboratoryjnych, bakteriologicznych i serologicznych są dość różnorodne i równocześnie ciekawe. Na uwagę zasługują zaistniałe w ognisku warunki klimatyczne i hodowlane oraz okres wystąpienia schorzenia. Owce karakuły przebywały przez cały okres lata na pastwisku, które ze względu na skład botaniczny, silne zakwaszenie i minimalną wartość odżywczą, było nieprzydatne do produkcji owczarskiej. W tym czasie owce oprócz pastwiska nie otrzymywały żadnych innych pasz. Lato 1955 na omawianym terenie było nader chłodne i mokre (duża ilość opadów). Warunki więc klimatyczne i bytowe były nad wyraz niekorzystne i wpłynęły usposabiająco na wystąpienie schorzenia. Stado owiec w końcowym okresie pastwiskowym (początek września) znajdowało się w bardzo złej kondycji i tak było wychudzone, że zarządzano przepęd do macierzystej owczarni i intensywne dożywianie. Znaczne wychudzenie owiec w przebiegu listeriozy podkreślane jest niemal przez wszystkich autorów. Bruneel obserwował szybkie postępujące wychudzenie nawet w ciągu 24 godzin. W omawianym przez nas przypadku wychudzenie również utrzymywało się nawet przy bardzo intensywnym dożywianiu (pasze treściwe, sole mineralne, witaminy), jakie miało miejsce po przepędzie do owczarni oraz w okresie obserwacyjnym w klinice. Dowodzą tego wyniki badań klinicznych i sekcyjnych.

Listerioza występuje na ogół w okresie jesienno-zimowym. Chalimbekow (2) obserwował wypadki zachorowań w sierpniu. W gospodarstwie „S” pierwsze wypadki zachorowań miały miejsce z początkiem września. Straty zaistniałe w stadzie są bardzo wysokie. We wrześniu padło 37 sztuk, w październiku 57, w listopadzie 19, w grudniu 5. Zanotowano w tym czasie znaczną poprawę kondycji stada. W styczniu 1956 nastąpiło ponowne pogorszenie i padło 10 sztuk, w lutym 12 i w marcu 12. Łącznie padły 152 sztuki przy wyjściowym stanie stada liczącego 416 sztuk. Straty więc ogółem wyniosły 36%. Dane te, przekraczają granice podane przez Oppermanna i Pal-laske, jednak obserwowano — jak już wspomnieliśmy na wstępie — odsetek padnięć dochodzący do 90. Najbardziej wrażliwe okazały się jagnięta (padło 100%), mniej jarlaki (padło 30%) oraz owce dorosłe (padło ok. 20%). Objawy kliniczne jak wynika z opisu były różnorakie. Na pierwszy jednak plan obok znacznego wychudzenia wysunęły się objawy nerwowe, charakteryzujące się niedowładami i stanami porażennymi. Inne stwierdzone objawy jak wypływy surowiczo-śluzowe z oczu i nozdrzy, stany zapalne rogówki nasuwały również w całokształcie obserwowanych objawów po-

dejrzenie listeriozy. Nie notowanymi w piśmiennictwie były objawy biegunki, które poprzedzały wystąpienie objawów porażennych. Podkreślić należy, że w większości przypadków wystąpienie objawów biegunki nie było uzasadnione ani obrazem sekcyjnym, ani też względami natury alimentarnej. Powyższe objawy kliniczne potwierdzają dane sekcyjne: niecharakterystyczny obraz anatomo-patologiczny oraz obecność wybroczyn, silne przekrwienie opon mózgowych i splotów komór bocznych. Według danych piśmiennictwa w przebiegu listeriozy stwierdzano w badaniach hematologicznych leukocytozę, neutrofilie i limfopenię oraz monocytosę. Według francuskich autorów monocytosę obserwuje się szczególnie u ozdowieńców. Z naszych badań wynika, że najczęściej występuje leukocytoza, w obrazie białym natomiast zaznacza się neutrofilia i limfopenia. U 2-ch owiec stwierdzono lekkiego stopnia monocytosę. W jednym tylko wypadku udało się wyizolować z mózgu padłej owcy i zidentyfikować *Listeria monocytogenes*. Cały szereg autorów podkreśla trudności w wyizolowaniu zarazka, nadmienając, że zarazek ten może umiejscawiać się nie we wszystkich częściach mózgu.

Sacharow i Gudkowa (12) podają, że zmiany najczęściej powstają w rdzeniu przedłużonym, móście Warola i hippocampus. W naszych badaniach pobieraliśmy materiał z różnych części mózgu. Mimo stosowanych licznych i żmudnych prób przyjętych w metodyce badań w kierunku listeriozy, w innych przypadkach nie udało nam się wyosobnić zarazka. Chalimbekow (2) również zwraca uwagę, że u padłych owiec trudno wyosobnić listerie. Z 12-tu padłych owiec autorowi temu udało się wyosobnić zarazek tylko w 3-ch wypadkach.

Wielokrotnie podkreślana w piśmiennictwie próba dospojówkowa u świnek morskich i królików jako charakterystyczna dla listerii, w badaniach z naszym szczepem dała wynik ujemny. Ta sama próba przeprowadzona ze szczepem owczym (553/1) pochodzenia angielskiego również dała wynik ujemny. Podobnie w badaniach Dąbrowskiego i Meresty (6) próba ta wypadła ujemnie.

Jak wyżej wspomniano, do chorych owiec będących na obserwacji dołączono owcę zdrową z innego środowiska. Owca ta nie uległa zakażeniu. Drogi zakażenia i bramy wejścia są bliżej nieznane. Przyjmując poglądy wielu autorów odnośnie saprofityzmu listerii bytujących na błonach śluzowych m. i. jamy nosowej i oka, należy wnosić, że do zakażenia dochodzi po przełamaniu bariery i mechanizmu obronnego. Próba ta jest jeszcze jednym potwierdzeniem istniejących w piśmiennictwie doniesień.

W 2-ch przypadkach wyizolowano od owiec, będących na obserwacji klinicznej (nr 5 i 6) otoczkowe postacie *Pasteurella*. U tych jednak

owiec klinicznie i sekcynnie nie stwierdzono żadnych objawów wzgl. zmian nasuwających podejrzenie pasterekozy. Miana aglutynacyjne u tych owiec z antygenem listerii wynosiły 1:80 i 1:160. W piśmiennictwie spotyka się doniesienia o zakażeniach mieszanych. Szczególnie na to zwracają uwagę Sacharow, Gudkowa (12) oraz Swincow (17), którzy donoszą o zakażeniach mieszanych listerii z salmonellami, pasteurellami oraz leptospirami. Interpretacja wyników badań serologicznych, a w szczególności odczynów aglutynacyjnych jest szeroko dyskutowana. Stwierdzono m. i., że entorokoki z grupy Lancefield D posiadają antygen częściowo wspólny z *Listeria monocytogenes*. Również dyskutowany jest poziom przeciwciał naturalnych. Stąd więc pochodzą różnice zapatrywań na temat granicy specyficzności i wysokości miana przy listeriozie. Seaston podaje przeciętne miano u zdrowych ludzi wzgl. zwierząt 1:40. Julianelle u pacjentów z mononukleozą miano 1:20—1:160 Sacharow i Gudkowa uważają, że miano 1:160 stanowi granicę, od której należy uważać osobnika za zakażonego. Podobną granicę ustala Seeliger (13). Swincow (17) natomiast uważa, że miano powyżej 1:50 należy traktować jako dodatnie. W badaniach przez nas przeprowadzonych widać wyraźną granicę w wysokości miana między owczarnią wolną od zarazy „G” i owczarnią zapowietrzoną „S”. W owczarni „G” — 86% owiec reagowało ujemnie a u 14% owiec miano wynosiło do 1:40. Wyższych mian nie stwierdzono. Natomiast w owczarni „S” — 11,5% reagowało ujemnie, u 22% owiec miano wynosiło 1:40, u 18,5% — 1:80, u 23% — 1:160, u 10,5% — 1:320, u 11,5% — 1:640 oraz u 3% — miano 1:1280. Przyjmując więc wg wyników naszych badań miano 1:80 za dodatnie, należy stwierdzić, że w owczarni zapowietrzonej 66,5% owiec (na 200 badanych) reagowało dodatnio. W kilkunastu wypadkach pobrano do badań serologicznych krew kilkakrotnie od tych samych owiec. Narastanie miana aglutynacyjnego u poszczególnych osobników świadczyło o toczącym się czynnym procesie chorobowym.

U ludzi odczyn aglutynacyjny posiada wartość rozpoznawczą w rozcieńczeniu powyżej 1:20 (Ślopek — 15). Jak wiadomo schorzenie to u ludzi przebiega najczęściej w postaci ostrego zapalenia mózgu i opon mózgowych ze śmiertelnością dochodzącą wg niektórych danych do 70% przypadków. W naszych badaniach odczyn aglutynacyjny przeprowadzony u 10 osób — w 4 wypadkach dał wynik następujący: u 2 — 1:40, 1 — 1:80, i w 1 wypadku 1:160. Wyniki tych badań dowodzą, że osoby te w czasie swoich czynności zawodowych zetknęły się z zarazkiem, a u niektórych nawet wystąpiły ogólne zaburzenia.

Wg znanych ogólnie źródeł, *Listeria monocytogenes* wrażliwa jest na działanie całego szeregu środków chemoterapeutycznych. Nowsze jednak dane z piśmiennictwa zagranicznego przedstawiają sprawę terapii przy listeriozie w innym świetle. Sacharow i Gudkowa (12) podają, że oporność listerii na penicylinę jest 35—41 razy większa, aniżeli streptokoków i pneumokoków. Podobnie listerie są 8 razy bardziej odporne na działanie sulfatiazolu aniżeli włoskowce, paciorkowce i pałeczki z grupy *Salmonella*. Zink, De Mello i Burkhardt (21) stwierdzają, że najlepsze wyniki lecznicze przy listeriozie otrzymuje się po stosowaniu aureomycyny (5 mg/kg ż.w.), natomiast penicylina nie daje dodatnich wniosków. Schoop uważa, że sulfonamidy działają znacznie lepiej od penicyliny. Finegold, Bradley i Grenberg (7) otrzymali dobre wyniki lecznicze po stosowaniu aureomycyny, terramycyny, sulfadiazyny lub streptomycyny. Podobnie Norman, Longfellow i Lewin (10) stwierdzili skuteczne działanie aureomycyny, która zastosowana w dawkach 10 mg/kg wagi dawała 80% wyzdrowień, 25 mg/kg — 90%, a w dawce 50 mg/kg dawała 100% wyzdrowień. Natomiast chloromycetyna nie wykazywała żadnego korzystnego działania.

Czepajew, Zieńkowa i Gordienko (4) donoszą, że stosowane w dużych dawkach penicylina oraz sulfantrol nie dawały żadnego wyniku, natomiast zastosowany myarsenol (0,015 g/kg) wykazywał w pełni skuteczne działanie. Z powyższych doniesień wynika, że najskuteczniej w listeriozie działają: aureomycyna i terramycyna, słabiej działają sulfonamidy oraz streptomycyna, natomiast nie działają penicylina oraz chloromycetyna. W omawianym przez nas przypadku terenowa służba PZLZ stosowała u chorych owiec bez żadnego skutku penicylinę, neosalwarsan, ultra-septyl i sulfadiazynę. Z grupy owiec chorych oraz klinicznie podejrzanych o chorobę nie wyzdrowiała żadna, — natomiast w grupie owiec nie podejrzanych o chorobę, po zastosowaniu sulfonamidów nie zanotowano nowych zachorowań.

W zwalczaniu listeriozy nie mają zastosowania środki swoiste z użyciem surowic oraz szczepionek. Stosuje się wyłącznie ogólne zasady higieniczno-sanitarne: izolację zwierząt chorych i poddawanie ich leczeniu środkami najpewniej działającymi, niszczenie gryzoni, które stanowią poważny rezerwuar zarazki oraz bieżącą dezynfekcję i biotermiczne odkażanie nawozu.

Wg znanego autorom piśmiennictwa — niniejsze opracowanie ogniska listeriozy u owiec jest pierwszą publikacją w piśmiennictwie polskim z zastosowaniem całokształtu badań rozpoznawczych, tj. epizootiologicznych, kli-

nicznych, anatomopatologicznych, mikrobiologicznych i serologicznych oraz badań przeprowadzonych u ludzi, mających bezpośredni kontakt z chorymi zwierzętami. Publikując niniejszą pracę pragniemy również zwrócić uwagę terenowej służbie weterynaryjnej na występowanie tego na ogół mało znanego schorzenia, które z jednej strony może wywołać duże straty wśród zwierząt, a z drugiej może być groźne i wysoce śmiertelne u ludzi.

Piśmiennictwo

- 1) Curasson G.: Maladies infectieuses des animaux domestiques 1947. 2) Chalimbekow M. M.: Wietierinaria Nr 2/1952. 3) Chodkowski A., Czarnowski A.: Med. Wet. Nr 6/1951. 4) Czepajew J. P., Zienkova Z. W., Gordienko L.: Wietierinaria Nr 9/1955. 5) Dahmen H.: Veterinar — Mikrobiologie 1949. 6) Dabrowski T., Meresta L.: Med. Wet. Nr 3/1955. 7) Finegold S. M., Brandley J. G., Campbell M. K., Grenberg A. J.: Archiv. intern. med. 1954. 8) Hartwig H.: Berl. Münch. Tierärztl. Woch. 9/1953. 9) Lax T.: Veterinarstvi Nr 4/1955. 10) Normann M. C., Longfellow D., Levin J. K.: Proc. Soc. Exp. Biol. Nr 3/1951. 11) Oppermann: Lehrbuch der Krankheiten des Schafes 1950. 12) Sacharow P. P., Gudkowa E.: Listerielloznaja infekcija 1950. 13) Seeliger H.: Listeriose 1955. 14) Schlegel-Oprecht: Schw. Arch. f. Tierheilk. Nr 11/1955. 15) Slopek S.: Mikrobiologia lekarska 1955. 16) Szaflarski J.: Choroby owiec 1952. 17) Tientiew A., Markow A.: Infekcionnyje i inwazyjnyje bolezni owiec i koz (Swincow P. M. — Listerielloz) 1951. 18) Tiusznjakowa M. K.: Wietierinaria Nr 9/1955. 19) Uspienski M. I.: Wietierinaria Nr 2/1954. 20) Wyszczelski: Czastnaja epizootologia 1954. 21) Zink A., De Mello G. C., Burkhardt R. L.: A J. V. R. Nr 6/1951.

Б. ГАУПТМАН, С. ЯСИНСКАЯ, Т. СОБЕХ, З. ВАХНИК

ЛИСТЕРЁЗ ОВЕЦ

Авторы описали энзоотию листерёза овец и результаты диагностических, эпизоотических, клинических, патолого — анатомических, лабораторных, бактериологических и серологических исследований. Исследовали одновременно овцы в очаге болезни и овцы (контроль) здоровые. Выисобнили штамм *Listeria monocytogenes* и сравнили его свойства с другими штаммами краевого и английского происхождения. В хозяйстве неблагополучным по листерёзу положительно реагировало 66,5% овец. Проведено также серологические исследования хозяйственного и ветеринарного персонала находящегося в контакте с болевшими животными.

B. HAUPTMAN S. JASIŃSKA, T. SOBIECH,
Z. WACHNIK

LISTERIOSIS OF SHEEP

A description of enzootic listeriosis of sheep confirmed on the basis of diagnostic, epizootiological, clinical, post-mortem, laboratory, bacteriological and serological examinations. Sheep were examined in an infected flock and in a flock free from the disease where control examinations were performed. The strain *Listeria monocytogenes* was isolated and its properties compared with other strains of native and English origin. In the infected flock 66.5 per cent of sheep reacted serologically positively to listeriosis. Simultaneously serological examinations of the attending persons and veterinary surgeons, which were in direct contact with the infected animals were examined.

MIECZYŚLAW WERTEJUK, WIESŁAW CHOWANIEC

Związek piperazyny z siarczkiem węgla jako środek przeciwwłóknisty u świń

Z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Weterynarii
w Puławach

Kierownik: prof. dr n. WITOLD STEFAŃSKI

Piperazyna zyskuje coraz szersze zastosowanie w zwalczaniu pasożytów przewodu pokarmowego u ludzi, głównie w leczeniu glistnicy i owsicy, jak również — w mniejszym stopniu — w lecznictwie weterynaryjnym. Po raz pierwszy zastosowali ją Hewitt, Wallace i współpracownicy (1947) przy filariozach u kotów i psów. Okazała się ona następnie, w dalszych badaniach, bardzo skutecznym środkiem przeciwwłóknistym dla wielu rodzajów pasożytów przewodu pokarmowego u ludzi i u zwierząt. Wykazuje ona silne działanie przeciwwłókniste, przy jednoczesnej bardzo małej toksyczności, a ponadto nie wymaga specjalnego przygotowania pacjenta do kuracji.

Hewitt, Redginali in. (1948) zastosowali piperazynę przy glistnicy u psów, uzyskując 98,7% wyleczeń przy jednorazowym jej zadawaniu, a 100% — przy dwukrotnym. Fayard (1949) i wielu autorów z różnych krajów donoszą o wielkiej przydatności tego preparatu w zwalczaniu glistnicy (*Ascaris lum-*

bricoides) oraz owsicy (*Enterobius vermicularis*) u ludzi. Leiper (1952), Bradley oraz Shumard i Eveleth (1955) stwierdzili dużą skuteczność piperazyny (95%) przy glistnicy u kur, stosując ją z wodą do picia. Leiper (1954) uzyskał 100% wyleczeń przy glistnicy u świń oraz 86,5% — przy *Oesophagostomum dentatum* przy użyciu tego leku. Lungu, Mihaescu i in. (1955) oraz Poynter (1955) donoszą o bardzo dobrych wynikach stosowania piperazyny u koni i u świń. Sloan Kingsbury i in. (1954) stosowali piperazynę przeciwko glistom, tęgoryjcom (*Ancylostomatidae*) i tasiemcom u psów, następnie przeciwko glistom u kotów i lwów; glistom i *Oesophagostomum dentatum* u świń; *Oxyuris* i *Trichonema* u koni; glistom u zebu oraz przeciwko glistom u drobiu. Autorzy ci stwierdzili, iż piperazyna jest bardzo skutecznym lekiem przy glistnicy u wszystkich gatunków przebadanych zwierząt. Dużą skuteczność wykazuje ona również przy *Oxyuris* i *Trichonema* u koni