

bliżej nieokreślony czynnik opisywany jako LFA (Listeriosis enhancing agent) uczynniający zakażenia pałeczkami listerii u zwierząt. Człowiek może być nosicielem bezobjawowym, bowiem u ca 0,9—10% zdrowych ludzi pałeczki *L. monocytogenes* stwierdza się w kale, rzadziej w drogach rodnych kobiet, także ciężarnych.

Listeriozowe zakażenia u ludzi (3, 14, 21, 31)

Listerioza może przebiegać u ludzi pod rozmaitymi postaciami klinicznymi, w obrębie których można wyodrębnić postacie pierwotne i wtórne. Przez listeriozę pierwotną należałoby rozumieć zakażenie wywołane przez *Listeria monocytogenes* u człowieka dotychczas całkowicie zdrowego. Natomiast przez listeriozę wtórną — zakażenia ujawniające się w przebiegu innych chorób. Takie ujęcie zagadnienia częściowo odpowiadałoby pojęciom zakażenia egzogenego i endogenego. Biorąc pod uwagę możliwy przebieg choroby można wyróżnić postać ostrą, podostrą, przewlekłą z nawrotami oraz poronną. Wart podkreślenia jest fakt, że listeriozę u ludzi należy podejrzewać znacznie częściej niż czyni się to obecnie, a jedynym kryterium prawidłowego rozpoznania zakażenia należałoby uczynić odpowiednie badania bakteriologiczne i serologiczne. Nie należy się jednak sugerować tym, że listerioza jako antropozoonoza winna częściej występować wśród mieszkańców wsi niż miast, gdyż dane epidemiologiczne w tym względzie nie są jednoznaczne. *Listeria monocytogenes* jest niebezpieczna zarówno dla noworodków jak i osób dorosłych. Z uwagi na odmienny mechanizm zakażenia postacie, przebieg kliniczny, rokowanie oraz postępowanie profilaktyczne i leczenie celowym wydają się osobne omówienie listeriozy okołoporodowej oraz listeriozy ludzi dorosłych.

Występująca stosunkowo często listerioza noworodków jest następstwem zakażenia kobiety ciężarnej w czasie ciąży, w trakcie porodu lub w krótkim okresie po urodzeniu. Schorzenie to stanowi oprócz erythroblastozy, kiły i toksoplazmozy najczęstsza przyczyna zgonu noworodków i uszkodzeń płodu. Podczas rozwoju ciąży, prawdopodobnie na skutek zmiany stężenia grupy hormonów notuje się osłabioną zdolność rozwijania odporności, głównie komórkowej. Jest to przypuszczalnie przyczyną większej podatności kobiet ciężarnych na liczne zakażenia, w tym także na tle *L. monocytogenes*. Listerioza u kobiety ciężarnej rozwija się zwykle doniero w drugiej połowie ciąży. Może wówczas dojść do poronienia płodu z objawami ciężkiej posocznicy, zapalenia płuc z niewydolnością oddechową, uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, a także charakterystycznymi zmianami skórnyymi w postaci pęcherzyków, rumieni i wybroczyn. Do zakażenia płodu *L. monocytogenes* w łonie matki dochodzi zwykle drogą naczyń krwionośnych lub poprzez drogi rodne. Objawy zakażenia u kobiety ciężarnej z reguły są niecharak-

teryistyczne, najczęściej o charakterze rzekomo grypowym. W przypadku zakażenia płodu w czasie akcji porodowej lub w krótkim czasie po niej obserwuje się najczęściej zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, czasem z następowym wodogłowiem. Listeriozowe zakażenia ludzi dorosłych dotyczą najczęściej osób w młodszym wieku z obniżoną odpornością w przebiegu chorób wyniszczających, leczenia immunosupresyjnego. Rozwijają się one z reguły jako zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, początkowo bez objawów oponowych, które narastają stopniowo w ciągu kilku dni. Czasami jako objaw wstępny mogą wystąpić zaburzenia psychiczne. Obraz kliniczny jest zbliżony do zapalenia opon na tle gruźliczym lub wirusowym. Listerioza u dorosłych może także występować w formie zapalenia mięśnia sercowego, płuc, pęcherza i cewki moczowej, zapalenia spojówek i wyprysku skórniego. Czasami może być przyczyną anginy, zapalenia ucha wewnętrznego lub innych zmian ropnych.

Listerioza zwierząt domowych (3, 15, 21, 22, 27)

L. monocytogenes może także u zwierząt powodować procesy chorobowe o charakterze miejscowym lub uogólnionym. W poszczególnych przypadkach objawy listeriozy są na ogół zależne od gatunku, wieku i stanu fizjologicznego zwierzęcia. Na podstawie obrazu klinicznego można wyróżnić następujące jej postacie:

- listeriozę ośrodkowego układu nerwowego
- listeriozę okresu ciążowego przebiegającą z poronieniem
- przewlekłą listeriozę narządową
- listeriozę posocznicową (zwłaszcza u noworodków i zwierząt młodych).

Listerioza ośrodkowego układu nerwowego jest najczęściej występującą postacią choroby u zwierząt domowych, w szczególności u owiec, kóz i bydła. Częściej występuje w zimie niż w lecie, co wiąże się, między innymi z ujemnym oddziaływaniem zimna jako czynnika stresowego, usposobiającego do zachorowania. Obraz choroby w tej formie listeriozy cechują zaburzenia mózgowe z apatią, sennoscą, jedno lub obustronne porażenie uszu, brak łaknienia, zrzutywanie zębami, wyciek z jamy nosowej i ustnej oraz krwotoczne zapalenie spojówek. Z czasem dołączają się ruchy manewrowe, drgawki toniczno-kloniczne. Po 2—8 dniach zwierzęta padają. Śmiertelność dochodzi do 100%. Ronienia u owiec na tle listeriozy obserwuje się przede wszystkim u pierwiastek, w drugiej połowie ciąży. Objawy zwiastunowe o charakterze nieswoistym są rzadkie. Po ronieniu następuje zazwyczaj zatrzymanie łożyska, w następstwie którego rozwija się zapalenie macicy. Ronienia u bydła wywołane przez *L. monocytogenes* notowane były sporadycznie między 5 a 8 miesiącem ciąży. Notowano zatrzymanie łożyska a czasem zapalenie wymienia. U koni listerioza występuje nadzwyczaj rzadko. U osobników do-

rosłych przebiega jako forma nerwowa, natomiast u źrebiąt w postaci posocznicy. Świnie również rzadko chorują na listeriozę. Przeważnie choroba dotyczy prosiąt, które padają na skutek posocznicy bez charakterystycznych objawów. Niekiedy u starszych zwierząt notuje się postać mózgową. Opisano wiele przypadków zakażeń wtórnych *L. monocytogenes* w trakcie przebiegu pomoru świń, enzoptycznego zapalenia płuc, w zatruciach i inwazjach pasożytniczych. Ptaki posiadają naturalną odporność na zakażenie *L. monocytogenes*. Rzadkie przypadki listeriozy obserwowano u dotkniętego innymi chorobami ptactwa domowego a zwłaszcza kur. Spośród zwierząt futerkowych szczególną wrażliwość wykazują szynszyle, u których występują enzopty o przebiegu posocznicy. Głównym objawem klinicznym jest zapalenie jelit. W krótkim okresie czasu choroba kończy się śmiercią zwierząt. W badaniu poubojowym przy listeriozie u zwierząt w zasadzie brak zmian patognomicznych.

Występowanie *Listeria monocytogenes* w żywności

Od dawna było wiadomym, że *L. monocytogenes* może wywoływać u krów mlecznych stany zapalne wymienia, którym towarzyszy wydalanie tego zarazka z mlekiem. Jednakże do 1983 roku przypadków tego rodzaju w piśmiennictwie nie opisano zbyt wielu (10). Do rzadkości należą również prace badawcze z tego okresu wskazujące na występowanie *L. monocytogenes* w mleku pochodzącym od krów zdrowych (13). Zanotowane na początku lat osiemdziesiątych w Stanach Zjednoczonych przypadki listeriozy u ludzi po spożyciu mleka i produktów mlecznych skłoniły władze sanitarne tego kraju do badań żywności w tym zakresie. Z wstępnych badań monitorowych przeprowadzonych w USA przez Lovetta i wsp. (17), Hayes i wsp. (11) oraz FDA (21) wynika, że 4,2—12% próbek mleka surowego zakażone było przez *L. monocytogenes*. Podobne badania przeprowadzone w Hiszpanii przez Rodriguez i wsp. (23) wykazały, że około 45% badanych próbek mleka surowego zawierało ten gatunek zarazka. Z kolei Garayzabal i wsp. (8) badając 28 próbek mleka pasteryzowanego pobranych z jednej mleczarni madryckiej stwierdził w 6 (21,4%) *L. monocytogenes*. We wstępnych badaniach własnych na 10 zbadanych próbkach mleka butelkowo pasteryzowanego w żadnej nie wykryto obecności tego zarazka (16). Warto odnotowania jest fakt dość częstego występowania *L. monocytogenes* w produktach mleczarskich, szczególnie serach miękkich (1, 4).

W ostatnim okresie duże zaniepokojenie władz sanitarnych Stanów Zjednoczonych budzi możliwość zakażeń ludzi przez *L. monocytogenes* za pośrednictwem mięsa i przetworów mięsnych (7). Szczególnie dotyczy to produktów mięsnych gotowych do spożycia w stanie surowym lub

pólsurowym po dłuższym przechowywaniu w temp. 4—8°C, w której istnieje możliwość namnożenia się tego zarazka. Przypuszczenie to wynika z faktu stwierdzenia, że mięso zwierząt rzeźnych i drobiu wykazuje znaczny stowień zakażenia przez *L. monocytogenes*. Dowodzą tego również badania przeprowadzone we Francji przez Nicolasa (19), z których wynika, że drobnoustroj ten dość często występuje w surowej wieprzowinie, wołowinie, baraninie oraz kiełbasach fermentowanych. Powyższe spostrzeżenia potwierdzają wyniki prowadzonych badań własnych (16), które wskazują, że ok. 11% mięsa wieprzowego oraz ca 9,3% prób mięsa wołowego zawiera zjadliwe szczepy *L. monocytogenes*. Niektórzy badacze (15) podkreślają, że mięso drobiowe może stanowić potencjalne źródło zakażeń listeriozowych u ludzi, ponieważ tuszki drobiowe są w znacznym odsetku zanieczyszczone tym drobnoustrojem. Mięso i drób w zasadzie nie były dotychczas notowane jako źródło zakażeń ludzi przez *L. monocytogenes*. Istnieje jednakże uzasadniona obawa, że potencjalnie możliwość taka istnieje. Dane piśmiennictwa na temat występowania *L. monocytogenes* w innych produktach żywnościowych są nieliczne. Jednakże stosunkowo często badacze wskazują, że produkty roślinnego pochodzenia przeznaczone do spożycia w stanie surowym np. sałata, kapusta mogą być zakażone tym drobnoustrojem (24, 29).

Epidemiologia i epizootiologia zakażeń na tle *L. monocytogenes*

Po 1980 roku notuje się wyraźny wzrost liczby przypadków listeriozy u ludzi w wielu krajach zachodnich m.in. Stanach Zjednoczonych, Francji, Szwajcarii, Kanadzie. Jednocześnie zaobserwowano wzrost liczby zachorowań na tle *L. monocytogenes* u zwierząt. Jak twierdzą specjaliści przyczyną tego zjawiska, oprócz poprawy diagnostyki laboratoryjnej, wydaje się być rzeczywisty wzrost liczby zachorowań. W tym też okresie w piśmiennictwie opisano wiele przypadków zakażeń pokarmowych u ludzi na tle *L. monocytogenes*. Niektóre z nich, o charakterze epidemiologicznym zestawiono w tab. 1. Z danych tych wynika, że największą epidemię zanotowano w NRD (20). Przypuszcza się, że przyczyną jej wybuchu były zakażone zwierzęta lub produkty żywnościowe pochodzenia zwierzęcego. Na tej podstawie w niektórych kra-

Tab. 1. Przypadki epidemii listeriozy u ludzi zanotowane w piśmiennictwie obejmujące 20 i więcej osób

Miejsce (Kraj) Rok	Liczba zachorowań	Źródło zakażenia	Piśmiennictwo
Halle (NRD) 1966	279	zwierzęta?	Ortel, 1968
Nowa Szkocja (Kanada) 1984	44	sałata	Schlech i wsp. 1983
Massachusetts (USA) 1983	49	mięso	Fleming i wsp. 1985
Kalifornia (USA) 1985	86	ser, kaplony	Jones i wsp. 1985

jach europejskich wprowadzono nowe przepisy sanitarno-weterynaryjne, uznające mięso pochodzące od zwierząt chorych na listeriozę za niezdatne do spożycia (25). Pierwszy potwierdzony przypadek zakażenia *L. monocytogenes* u ludzi o charakterze epidemiologicznym za pośrednictwem żywności stwierdzono w Kanadzie w roku 1981 (24). Odnotowano wówczas 34 przypadki listeriozy u noworodków w okresie okołoporodowym i 7 przypadków tej choroby u dorosłych. Spośród chorych zmarło 15 noworodków i 2 osoby dorosłe. Dochodzenie epidemiologiczne wykazało, że źródłem zakażenia ludzi była sałata, z której wyizolowano, podobnie jak od chorych, serotyp 4b *L. monocytogenes*.

Kolejną epidemię listeriozy zarejestrowano w Massachusetts, USA, w 1983 roku (6). Zachorowało wówczas 49 osób, w tym 42 osoby dorosłe i 7 noworodków. Badania laboratoryjne udowodniły, że źródłem zakażenia ludzi było mleko pasteryzowane. Kontrola procesu obróbki termicznej kwestionowanego mleka nie stwierdziła nieprawidłowości w procesie pasteryzacji surowca. Jak się później okazało, w jednej z obór z której dostarczano mleko do mleczarni odnotowano 4 przypadki listeriozy wśród krów mlecznych. Przypadek ten zdaniem autorów cytowanej pracy wskazuje, że *L. monocytogenes* może przeżyć właściwie przeprowadzony proces pasteryzacji mleka surowego, a następnie namnożyć się w czasie przechowywania w lodówce. Ostatnio większość badaczy wskazuje jednak, że właściwie wykonany proces pasteryzacji surowca mlecznego zapewnia całkowitą inaktywację zarazka (2, 21).

Zanotowana w roku 1985 w Kalifornii epidemia listeriozy dotyczyła 86 osób, z których 29 zmarło (12). Ustalono, że źródłem zakażenia był ser meksykański, albowiem wyizolowano z niego serotyp 4b *L. monocytogenes* ti. ten sam serotyp zarazka, który wyosobniono od chorych. Autorzy przypuszczają, że ser został wyprodukowany z mleka zawierającego *L. monocytogenes*. Jednym z ostatnich zachorowań opisanych w piśmiennictwie (1) jest wypadek zapalenia opon mózgowych na tle *L. monocytogenes* serotypu 4b u 36 letniej kobiety w Anglii, po spożyciu importowanego sera miękkiego, z którego wyizolowano później ten sam serotyp zarazka.

Pomimo, że zagadnienia epidemiologii i epizootiologii *L. monocytogenes* poznane są w stopniu jeszcze niezadowalającym, pozwala to już na określenie listeriozy jako choroby odzwierzęcej, chociaż nie jest ona tak typowa antropozoonozą jak np. brucelozą czy tularemią. Pierwotnym gospodarzem pałeczek listerii byłyby w tym przypadku zwierzęta udomowione i wolnożyjące, natomiast człowiek pozostawałby gospodarzem wtórnym. Jak przedstawiono na schemacie rozprzestrzeniania się listeriozy (ryc. 1) zwierzęta stanowią wprawdzie ważny rezerwuuar zarazka, lecz listerie bytują również poza organizmami żywymi — w glebie, wodzie i mogą rozprzestrzeniać się poprzez pył, brud.

Wśród zwierząt domowych najczęściej chorują owce, rzadziej krowy, kozy, świnie i ptactwo domowe. Sporadyczne przypadki notuje się u koni, psów i kotów. Należy jednak podkreślić, że stosunkowo rzadko udaje się w pełni wykazać bezpośredni związek pomiędzy listeriozą zwierząt i ludzi. Więcej danych wskazujących na związek między listeriozą u zwierząt i ludzi zaobserwowano na drodze pośredniej. Najbardziej pomocne okazały się tutaj badania serologiczne wyosobnionych pałeczek listerii od ludzi i zwierząt ze środowisk ich bytowania bądź żywności pochodzenia zwierzęcego np. mleka, mięsa. Istotne jest niejednolite występowanie poszczególnych typów serologicznych *L. monocytogenes* wśród szczepów tego zarazka izolowanych z różnych środowisk. Obserwuje się tendencję w kierunku dominacji pewnych typów zarazka niezależnie od rodzaju biologicznego gospodarza. Obecnie główną rolę w wywoływaniu listeriozy u ludzi i zwierząt odgrywają serotypy 4b i 1 (1, 3, 6, 12, 24).

Drogi zakażenia człowieka nie są dokładnie poznane, jednakże zanotowane w ostatnim okresie przypadki epidemii listeriozy wskazują, że główną rolę odgrywa przewód pokarmowy. Nie można również wykluczyć możliwości zakażenia się przez bezpośredni kontakt z chorym zwierzęciem. Nie jest też wyjaśnione czy zwierzęta mogą zakażać się od ludzi, ani w jakim stopniu chory na listeriozę stanowi niebezpieczeństwo dla innych ludzi.

Niewątpliwie jest to, że kobieta ciężarna może być źródłem infekcji dla płodu lub noworodka. Stwierdzono również, że zakażeniu może ulec położna lub lekarz odbierający poród. Spośród innych sposobów zakażenia na uwagę zasługuje droga spożywkowa, przez uszkodzoną skórę, w czasie stosunku płciowego a nawet przez ukłucia owadów (3, 21). Typowym przykładem zakażenia kontaktowego są opisane przypadki listeriozy skóry pracowników służby weterynaryjnej wykonujących zabiegi położnicze u roniących krów bądź też sekcję zwierząt padłych na listeriozę (3).

Z punktu widzenia epizootiologicznego ważnym zagadnieniem są ronięcia na tle *Listeria monocytogenes* z powodu wydostawania się do otoczenia dużej liczby pałeczek listerii, które skazają środowisko bytowania zwierząt. Zarazek ten może być wydalany także z mlekiem przy uciążliwej postaci listeriozy lub tylko miejscowym zapaleniu wymienia. Najmniej groźne z punktu widzenia epizootiologicznego i epidemiologicznego wydają się być formy mózgowo- oponowe listeriozy, przy których nie dochodzi do wydalania pałeczek zarazka z organizmu.

Przedstawione wybrane dane na temat epidemiologii i epizootiologii *L. monocytogenes* wskazują na potrzebę prowadzenia działań profilaktycznych mających na celu zmniejszenie ilości zakażeń tym zarazkiem wśród zwierząt i ludzi. W związku z tym, że najczęściej notowane przypadki zakażeń alimentarnych u ludzi do-

tyczą pewnych asortymentów żywności tj. mleko i przetwory mleczne, mięso, warzywa, niezłednym staje się prowadzenie badań kontrolnych tej żywności w kierunku obecności *L. monocytogenes*. Badania tego rodzaju winny obejmować:

1. rozpoznanie stopnia zakażenia tym zarazkiem surowców żywnościowych używanych do produkcji żywności tj. mleka surowego, mięsa, warzyw.
2. prowadzenie badań kontrolnych w kierunku obecności *L. monocytogenes* w produktach przeznaczonych do spożycia.

Przyjmuje się, że żywność gotowa do spożycia nie powinna zawierać pałeczek *L. monocytogenes* w 25 g produktu.

W związku z wprowadzeniem z dniem 1 lipca 1987 roku przez władze sanitarne Stanów Zjednoczonych programu badań monitorowych mięsa i produktów mięsnych w kierunku obecności *L. monocytogenes* w naszym kraju wprowadzono podobny program badań mięsa i jego przetworów eksportowanych do USA.

Ustalono, że upoważnione laboratoria Weterynaryjnej Inspekcji Sanitarnej będą prowadziły izolację i identyfikację szczepów *L. monocytogenes* wyisobnionych z badanego materiału zgodnie z opracowaną w Instytucie Weterynarii instrukcją (30).

Zakłada się, że na podstawie wstępnych wyników badań obrazujących stan zakażenia mięsa i gotowych produktów przez *L. monocytogenes* podjęte zostaną odpowiednie przedsięwzięcia, mające na celu ograniczenie występowania tego zarazka w mięsie oraz jego ewentualną eliminację z produktów mięsnych.

Warte odnotowania jest stanowisko, jakie zajęła ostatnio grupa ekspertów FAO/WHO (32) na temat zakażeń *L. monocytogenes* za pośrednictwem żywności. Podkreślono mianowicie, że całkowita eliminacja tego patogenu z surowców żywnościowych jest praktycznie niemożliwa. Należy jednak, przez stosowanie odpowiednich zabiegów higieniczno-sanitarnych, dążyć do minimalizacji stopnia zakażenia. Zdaniem ekspertów zagrożenie występowania *L. monocytogenes* dotyczy głównie mleka, mięsa i warzyw.

Podkreślono, że zabiegi tj. pasteryzacja, napromieniowanie i gotowanie gwarantują całkowitą likwidację zarazka. Celem kontroli skuteczności tych zabiegów proponuje się prowadzenie kontroli laboratoryjnej produktów żywnościowych wprowadzanych do obrotu.

Piśmiennictwo

1. Bannister E. A.: J. infect. 15, 165, 1977.
2. Bradshaw J. G., Peeler J. T., Corwin J. J., Hunt J. M., Tierney J. T., Larkin E. P., Tweed R. M.: J. Fd Protect. 43, 743, 1935.
3. Borowski J., Furwicz J., Kędzia A., Tomaszewski R., Zaremba M.: Listerioza. PZWL, Warszawa, 1974.
4. Comi G., Cantoni C., d'Aubert S.: Inds Aliment. 26, 216, 1977.
5. Feilon D. R.: J. appl. Bact. 59, 597, 1935.
6. Fleming D. W., Cochi S. L., MacDonald K. L., Brondum J., Hayes P. S., Plikaytis E. D., Holmes M. B., Brome A. A., Reingold A. L.: New Engl. J. Med. 312, 404, 1935.
7. Food Safety and Inspection Service, Federal Register Vol. 52, No 47, March 11, 1987.

8. Garayzabal J. F. F., Rodriguez L. D., Boland J. A. V., Canciani J. L. B., Fernandez G. S.: Can. J. Microbiol. 32, 149, 1935.
9. Güter M.: Vet. Rec. 99, 336, 1976.
10. Cister M., Bradley R., Blampied P. H.: Vet. Rec. 107, 390, 1930.
11. Hayes S. P., Feeley J. C., Craves L. M., Ajello G. W., Fleming D. W.: Appl. Environ. Microbiol. 51, 433, 1935.
12. James S. M., Fannin S. L., Agee B. A., Hall B., Parker E., Vogt J., Ran G., Williams J., Lieb L.: Morbidity and Mortality Weekly Report 31, 357, 1935.
13. Kampelmacher E. M., Noorie Jansen L. M.: Zentbl. Bakt. Parasitkde I. 211, 959, 1939.
14. Kozakowski S.: Zagadnienia listeriozy w aspekcie ciąży wysokiego ryzyka. Materiały Sekcji Naukowej nt. „Listerioza ludzi i zwierząt w świetle badań ośrodka wrocławskiego”. Wrocław, 1979.
15. Kwantes W., Isaac M.: Listeria infection in West Glamorgan, in Problems of listeriosis, red. M. Woodbine, Leicester University Press, Leicester, 1975.
16. Kwiatek K., Kozia J.: I. Wet., Puławy, 1988 Materiał niepubl.
17. Lovett J., Francis D. W., Hunt J. M., Crawford R. G.: J. Fd Protect. 43, 908, 1935.
18. McLaughlin J.: J. appl. Bact. 63, 1, 1937.
19. Nicolas J. A.: Science des Aliments 5, 175, 1935.
20. Ortel S.: Deutsche Gesundheitswesen 23, 753, 1968.
21. Prentice G. A., Neaves F.: Listeria monocytogenes in food, its significance and methods for its detection. University of Wisconsin, 1936.
22. Prost E.: Higiena mięsa. PWRiL, Warszawa, 1985.
23. Podwies L. D., Garayzabal J. F. F., Borand J. A. V., Ferré E. F. R., Fernandez G. S.: Can. J. Microbiol. 31, 923, 1935.
24. Schleich W. F., Lavinge P. M., Bortolussi R. A., Allen A. C., Malone E. V., Worth A. J., Hightower A. W., Johnson S. E., King S. H., Nicholls E. S., Broome C. V.: New Engl. J. Med. 309, 303, 1933.
25. Seelinger H. P. R.: Acta microbiol. hung. 19, 273, 1972.
26. Truszczyński M.: Bakteriologia weterynaryjna. PWRiL, Warszawa, 1984.
27. Wachnik Z.: Wyniki badań ośrodka wrocławskiego nad listeriozą zwierząt. Materiały Sesji Naukowej „Listerioza ludzi i zwierząt w świetle badań ośrodka wrocławskiego”, Wrocław, 1979.
28. Watson D. C.: J. appl. Bact. 59, 958, 1935.
29. Wechsimer H. J.: I. Bact. 95, 393, 1933.
30. Wolfot B., Kwiatek K.: Wykrywanie *Listeria monocytogenes* w mięsie zwierząt rzeźnych i drobiu. Instrukcja badania. Puławy, 1997.
31. Zaremba M., Borowski J.: Materiały zjazdowe Polskiego Towarzystwa Mikrobiologicznego, Olsztyn, 1977.
32. Anon.: Wkly Epidem. Rec. No 4—26, February, Berlin, 1933.

Adres autora: dr Krzysztof Kwiatek, ul. Kollątaja 3/15, 24-100 Puławy

JONES P. W., COLLINS P., AITKEN H. M.: Uodpornienie bierne cieląt przeciwko doświadczalnemu zakażeniu *Salmonella typhimurium*. (Passive protection of calves against experimental infection with *Salmonella typhimurium*). Vet. Rec. 123, 536—541, 1988 (21)

Ocena działania ochronnego odporności przeciwko zakażeniu *Salmonella typhimurium* przekazywanej cielętom za pośrednictwem siary przesłędzono na cielętach pochodzących od krów szczepionych dwukrotnie (7 i 2 tygodnie przed porodem) formalinizowaną szczepionką zawierającą *S. typhimurium*. Cielęta zakażano 5 dnia życia dawką 10^8 komórek *S. typhimurium*. Śmiertelność obniżyła się do 22% u cieląt, które ssały szczepione krowy przez 48 godz. a następnie były karmione siarą od krów nieszczepionych i do 50% u cieląt pochodzących od krów nieszczepionych, którym po 48 godz. podano siarę pobraną od szczepionych zwierząt. Natomiast nie padło żadne cielę, które otrzymywało przez 8 dni siarę od szczepionych krów. Cielęta otrzymujące siarę od własnych matek wydalaly salmonelle przez okres znacznie krótszy. Działanie ochronne przeciwcielę zawartych w siarze nie było skorelowane z wysokością miana aglutynin O i H w surowicy krwi, które osiągało maksymalne miano po 4 godz. po ssaniu uodpornionych krów. W surowicy szczepionych krów maksymalne miano aglutynin anty O i H notowano się po 2—3 tygodniach po pierwszym szczepieniu. Ulegało ono tylko niewielkiemu wzmocnieniu przed wyciepleniem po powtórnym szczepieniu.

G.