

śluszością takiego przypuszczenia przemawiają doświadczenia z użyciem preparatów kortykosteroidowych lub czynników ekologicznych, stymulujących ich wydzielanie poprzez układ adaptacyjny, w wyniku których uzyskano immunosupresyjne lub synergistyczne działanie w odniesieniu do procesu zakażenia lub choroby.

Omawiane badania z zakresu neurofizjologii wścieklicznej, rozpoczęte w Polsce oraz wykonywane aktualnie jedynie w Instytucie Pasteura w Paryżu, są przedmiotem zainteresowania sekcji rabiologicznej Światowej Organizacji Zdrowia, czego dowodem może być powołanie na wspomnianym Sympozjum oddzielnej grupy wśród rabiologów, zajmujących się neurofizjopatologią wścieklicznej.

Wnioski

1. Wściekliczna charakteryzuje się mnogością i różnorodnością objawów klinicznych u różnych gatunków zwierząt.

2. Zróżnicowanie obrazu klinicznego wścieklicznej zdaje się być wynikiem różnego stopnia rozwoju ewolucyjnego różnych gatunków zwierząt, ich etologii i ekologii oraz zróżnicowanej struktury neurologicznej i psychicznej zwierząt.

3. W świetle współczesnej neurofizjopatologii zmiany chorobowe przy wścieklicznej są wynikiem zaburzeń funkcjonalnych centralnego układu nerwowego, animalnego i wegetatywnego, psychicznego i hormonalnego, ze strony międzymózgowia, w tym głównie podwzgórza i węchomózgowia.

4. Wścieklicznę określać można zatem jako chorobę podwzgórza, zwaną podwzgórzycą i zapaleniem międzymózgowia.

Piśmiennictwo

1. Baczyński Z.: *Medycyna Wet.* 30, 518, 1974.
2. Baczyński Z.: *Medycyna Wet.* 31, 530, 1975.
3. Baczyński Z.: *Pol. Arch. wet.* 20, 33, 1977.
4. Baczyński Z.: *Pol. Arch. wet.* 20, 43, 1977.
5. Baczyński Z.: *Pol. Arch. wet.* 20, 48, 1977.
6. Baczyński Z.: *Epidémiologie de la Rage chez les Animaux dans l'Aspect de Physiopathologie et d'Ecologie de l'Infection*, w: *Rabies in the Tropics*, red. Kuwert E., Mérieux C., Koprowski H., Bögel K., Springer-Verlag Berlin, 9, 617, 1933.
7. Banic C.: *Nature* 258, 5531, 153, 1975.
8. Best Ch. H., Taylor N. B.: *The biophysiological basis of medical practice*. The Williams a. Wilkins Company, Baltimore, 1973.
9. Britz L.: *Mh. Vet. Med.* 14, 180, 1959.
10. Cakala S., Stefaniak B.: *Bull. vet. Inst. Puławy* 8, 158, 1961.
11. Corsalini T.: *Vet. ital.* 5, 213, 1954.
12. Corsalini T.: *Vet. ital.* 5, 218, 1954.
13. Gastault A., Miletto G.: *Rev. Neurol.* 92, 5, 1955.
14. Grebencua S. V., Earinskii I. F.: *Vop. Vir.* 27, 586, 1982.
15. Johnson R. T.: *Adv. Neurol.* 6, 27, 1974.
16. Karason D.: *Acta vet. hung.* 24, 427, 1974.
17. Kreindler A., Taga M., Cosoveanu-Vainescu S., Weghener M.: *Bull. St. Sec. Sti. Med.* 8, 973, 1956.
18. Matthias D.: *Arch. exp. VetMed.* 11, 459, 1957.
19. Paarmann E.: *Tierärztl. Umsch.* 10, 153, 1955.
20. Pilzecker B.: *Blauen Hefte* 39, 13, 1969.
21. Prejbisz J.: *Pol. Arch. wet.* 9, 205, 1965.
22. Prejbisz J.: *Pol. Arch. wet.* 9, 215, 1965.
23. Schaff J., Schaaf E.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 75, 313, 1968.
24. Schaaf J., Schaaf E.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 77, 225, 1970.
25. Schnette W.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 63, 136, 1961.
26. Schnette W.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 70, 329, 1963.
27. Selye H.: *Stress życia*. PZWL Warszawa 1960.
28. Tsiang H.: *J. gen. Virol.* 61, 277, 1992.
29. Tsiang H.: *Bull. Inst. Pasteur* 83, 41, 1985.
30. Ziolo T.: *Annls. Univ. Mariae Curie Skłodowska Sect. DD.* 14, 323, 1959.
31. Ziolo T.: *Medycyna Wet.* 10, 630, 1959.
32. Ziolo T.: *Annls. Univ. Mariae Curie Skłodowska Sect. DD.* 23, 173, 1969.

Adres autora: prof. dr hab. Zbigniew Baczyński, ul. Kraśzewskiego 10, 24-100 Puławy

ZENON SOŁTYSIAK, ZOFIA MICHALSKA*, ANNA MILIAN, ZBIGNIEW SEMKA

Ocena przydatności badań płynu mózgowo-rdzeniowego i mózgowia w diagnozowaniu nerwowej postaci listeriozy owiec

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław
* Katedra Anatomii Patologicznej i Weterynarii Sądowej AR, ul. Norwida 31, 50-875 Wrocław

Listeriozę stwierdzono u ponad 50 gatunków zwierząt z tym, że enzootycznie występuje u owiec i u tego gatunku powoduje największe straty (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 19, 20, 21). Najczęstszą postacią listeriozy owiec jest forma mózgowia. Według Thomma (cyt. 8) występuje ona w 96,7% przypadków. W dostępnym piśmiennictwie brak jest prac na temat przydatności badań cytologicznych oraz biochemicznych płynu mózgowo-rdzeniowego w diagnozowaniu tej choroby. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego umożliwia poznanie charakteru zmian toczących się w układzie nerwowym, a zwłaszcza w oponach mózgowo-rdzeniowych. Jest ono pomocniczym badaniem laboratoryjnym w diagnozowaniu chorób ośrodkowego układu nerwowego (oun) u ludzi i zwierząt, a szczególnie syndromów o

podłożu bakteryjnym, wirusowym, pasożytniczym i nowotworowym (1, 14, 15, 20). Istnieje wiele technik stosowanych w tym badaniu, a mianowicie: ulepszona metoda wirowania, technika filtracji membranowej Seala, technika sedymentacji, cytometria przepływowa (flow cytometry) i inne. W Polsce technika mikrosedymentacji wg Sayka uważana jest za metodę z wyboru, która nadaje się do analizy płynów bogatokomórkowych, natomiast zawodzi w badaniu płynów o słabej pleocytozie. Używane są różne modele komór osadowych z których oparta jest na modelu komory sedymentacyjnej Sayka (9, 11, 18). Badanie płynu przeprowadza się natychmiast po pobraniu, gdyż w przeciwnym razie zachodzą w nim nieodwracalne zmiany cytologiczne (13).

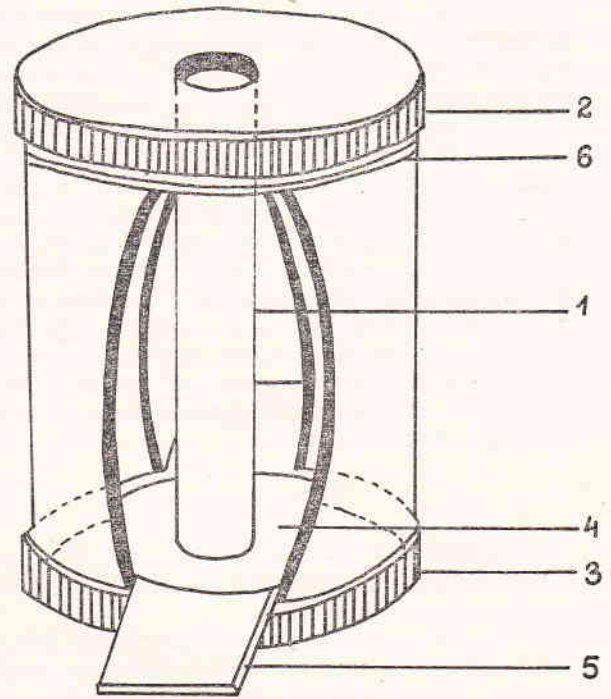
Celem niniejszej pracy była ocena przydatności badania płynu mózgowo-rdzeniowego w nerwowej postaci listeriozy owiec jak również klasyfikacja zmian histopatologicznych w tyłomózgowiu zwierząt w zależności od klinicznego zawaśnienia zmian chorobowych.

Materiał i metody

Do badań użyto 29 jagniąt obu płci, w wieku od 2,5—4 mies. pochodzących z gospodarstw zapowietrzonych listeriozą i wykazujących klinicznie objawy nerwowe. Silnie zaawansowane objawy nerwowe trwające do 48 godzin zakwalifikowano do wstępnych stadiów choroby, a zmiany wyraźne jak ośpienie, ruchy manewrowe, napady długotrwałe drgawek, trwające dłużej niż 48 godzin, zaliczono do zaawansowanych stadiów choroby^{*)}. Grupę kontrolną stanowiło 10 zdrowych jagniąt w wieku 3 miesięcy. Płyn mózgowo-rdzeniowy w ilości ok. 1,5—2 ml od zwierząt chorych i kontrolnych pobierano jednorazowo z nakrętką lędźwiową. Oceniano go makroskopowo, obliczano pleocytozę, wykonywano badania cytologiczne, biochemiczne i bakteriologiczne. Liczbę komórek w płynie określano w komorze ruchsa i Rosenthala. Preparaty cytologiczne płynu wykonano w komorze osadowej własnej konstrukcji opartej na modelu Sayka (ryc. 1). Zasadniczą częścią tego aparatu stanowi cylinder metalowy wykonany ze stali nierdzewnej. Cylinder ustawiony jest na szkiełku podstawowym stanowiącym dno komory. Między tymi elementami umieszcza się krążek bibuły filtracyjnej z wyciętym otworem dopasowanym do wewnętrznej średnicy swiada cylindra. Dwie nagwintowane metalowe nakrętki ze stali nierdzewnej stanowią uszczelnienie komory. Przez dokręcenie górnej nakrętki można regulować ciśnienie cylindra do szkiełka podstawowego i tym samym zwiększać lub zmniejszać szybkość osadzania komory. W górnej nakrętce znajduje się otwór równy wewnętrznej średnicy cylindra, przez który wlewa się płyn mózgowo-rdzeniowy. Z każdej próbki płynu wykonano po dwa preparaty. Jeden barwiono metodą May Grünwald-Giemsa, a drugi metodą Grama. W preparatach zabarwionych metodą pierwszą oceniano sto komórek i określano procentowy udział napojanych form komórkowych. W preparatach zabarwionych metodą drugą poszukiwano w komórkach i pozakomórkowo drobnoustrojów morfologicznie odpowiadających *Listeria monocytogenes*. Białko całkowite określano metodą Extona, glukozę metodą o-toluidynową, enzymy metodą miareczkową. Wykonano również odczyn Nonne-Apelta i odczyn Pandeyego. Badanie bakteriologiczne płynu wykonano w podłożu Brucelozowym z dodatkiem kwasu naldyksynowego i tryptozy. Po wstępnej 24 godzinnej inkubacji w temperaturze 37°C podłoże wysiewano na podłoże stałe (McConeya i agar z krwią). Po uśmierceniu zwierząt przy pomocy Morbitalu pobierano odczyn do badań bakteriologicznych i histopatologicznych. Tkanek mózgową od zwierząt chorych wysiewano na podłoże stałe (jak wyżej). Mózgowie od badań histopatologicznych urwałano w 10% obciążonej formalinie i następnie pokrojono poprzecznie na plastry wg schematu stosowanego w neuropatologii:

- cięcie na wysokości dogławkowego brzegu skrzyżowania nerwów wzrokowych, przez korę czołową, dolną skroniową, przednią część komór bocznych, ciało prążkowane i trójkąty węgnowe,
- cięcie na wysokości guza szarego i lejka przysadki, przez korę czołowo-ciemieniową, skroniową, ciało modzełowe, komory boczne, komorę III, wzgórze, podwzgórze aż do początku rogów Ammona,
- cięcie na wysokości wyjścia nerwów poruszających gałką oczną (*nerwi oculomotorii*), przez korę ciemieniową, skroniową, blaszkę czworaczą, konary

^{*)} Biorąc pod uwagę, że powyższy podział może być mało dokładny (oparty o wywiad), uwzględniono go jedynie przy ocenie zmian histopatologicznych.



Ryc. 1. Schemat komory sedymentacyjnej

Objaśnienia: 1 — cylinder ze stali nierdzewnej, 2 — nakrętka górna, 3 — nakrętka dolna, 4 — bibuła filtracyjna, 5 — szkiełko podstawowe, 6 — korpus metalowy z gwintem.

mózgu, wodociąg Sylwiusza, spojenie ciała modzełowego, róg Ammona,
— cięcie na wysokości ciała trapezowego, przez robak mózdzku, komorę IV, ciało trapezowe i piramidy,
— cięcie na wysokości zasuwki (obex), przez rdzeń przedłużony.

Plastry wyciętej tkanki zatapiają w parafinie i kroją na mikrotomie saneczkowym. Skrawki barwiono hematoksyliną Delatieda i eoźną.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań cytologicznych przedstawia tab. 1. Makroskopowo płyn mózgowo-rdzeniowy pobrany od jagniąt chorych na listeriozę był wodnisty, lekko mętny, barwy szaro-białej do szaro-żółtej. Po krótkim czasie od pobrania na dnie próbki wytrącał się szaro-biały osad lub galaretowaty skrzep. U zwierząt kontrolnych płyn mózgowo-rdzeniowy był przejrzysty i wodnisty. Pleocytoza płynu jagniąt chorych (za wyjątkiem jednego) była podwyższona i wahała się od 31 do 710 komórek w 1 mm³ (średnio 199 komórek). W obrazie cytologicznym dominującymi komórkami osadu były monocyty, ich formy pobudzone oraz często ich formy zwyrodniałe (ryc. 3). Liczba monocytów wahała się od 9 do 80% (śr. 35%). Liczba komórek limfocytarnych była również wysoka od 5 do 61% (śr. 24%). Na 29 badanych jagniąt u 18 obserwowano przewagę monocytów nad limfocytami. U 14 zwierząt stwierdzano w płynie dość duży udział neutrofilów, co wynoszący od kilku do 73% (śr. 25%). Odsetek komórek plazmatycznych wyno-

Tab. 1. Wyniki badań cytologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego (%)

Zwierzęta	Liczba zwierząt	Ocena makroskopowa płynu	Płecykoza w smazce	Monoocyty	Limfocyty	Granulocyty obojętne	Formy zwrodniałe monocytów, limfocytów	Komórki plazmatyczne	Makrofagi	Przezroczność	Komórki nabłonkowe
Kontrolne	10	przejrzysty, wodnisty	3	6	84	brak komórek	9	brak komórek	brak komórek	brak komórek	1
Chore na listeriozę	29	nierzczyste z osadami na dnie	199	35	24	25	6	5	4	1	0

Tab. 2. Wyniki badań biochemicznych płynu mózgowo-rdzeniowego

Zwierzęta	Liczba zwierząt	Białko całkowite mg/100ml	Glukoza mg/100ml	Chlorki mg/100ml	Odczyn Pandeyego	Odczyn Nonne-Apelta
Kontrolne	10	30,76	55,63	427,53	—	—
Chore na listeriozę	29	133,15	71,32	474,06	4 (++) 19 (+) 1 (+-) 5 (-)	6 (+) 23 (-)

Objaśnienia: — odczyn ujemny, + — odczyn wątpliwy, + odczyn dodatni, ++ odczyn dodatni wzmożony.

sił od 2 do 12% (śr. 5%). Makrofagi występowały w ilości od 1 do 16% (śr. 4%). Były one wypełnione pożartymi granulocytami obojętnymi (granulocytofagi), limfocytami (limfocytofagi), albo też ich cytoplazma zawierała obydwa rodzaje sfagocytowanych komórek. W osadzie płynu zwierząt kontrolnych stwierdzano głównie limfocyty, rzadziej monocyty, pojedyncze komórki pochodzące z opon i splotów naczyniówkowych.

Wyniki badań biochemicznych płynu mózgowo-rdzeniowego przedstawia tab. 2. U zwierząt chorych stwierdzano znaczny (2—3 krotny a nawet 6—8 krotny) wzrost zawartości białka całkowitego w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. U 24 jagniąt stwierdzano dodatni odczyn Pandeyego, a u 6 dodatni odczyn Nonne-Apelta (odczyny na białko w płynie). Poziom glukozy były wyższe jedynie u 4 jagniąt, u pozostałych 25 nie obserwowano wyraźnych odchyleń w porównaniu do zwierząt zdrowych. Również w poziomie chlorków nie notowano istotnych różnic.

Wyniki badań bakteriologicznych przedstawia tab. 3. Spośród 29 badanych jagniąt u 21 z posiewów tkanki nerwowej, a u 10 z płynu mózgowo-rdzeniowego wyizolowano *Listeria monocytogenes*. U 5 zwierząt w obrębie makrofagów dostrzeżono drobnoustroje mogące morfologicznie odpowiadać listერიom.

Zmiany histopatologiczne przedstawia tab. 4 i ryc. 2. Stwierdzono, że proces listeriozowy

Tab. 3. Wyniki badań bakteriologicznych

Liczba badanych jagniąt	<i>Listeria monocytogenes</i> izolowana z mózgowia	<i>Listeria monocytogenes</i> izolowana z płynu m. rdz.	<i>Listeria monocytogenes</i> stwierdzona w makrofagach
29	21	10	5

zajmuje głównie tyłomózgowie tj. lokalizuje się w okolicy piramid, ciała trapezowatego, istoty szarej i białej rdzenia przedłużonego. U 13 jagniąt dotyczył on również konarów mózgu, blaszki czworaczej, ciała modzelowatego, rogów Ammona, wzgórze i podwzgórze. U 3 jagniąt obejmował tkankę okołokomorową, a u 1 centrum semiovale międzymózgowia. Proces zapalny charakteryzował się obecnością nacieków umiejscowionych wokół naczyń oraz śródkankowo. Nacieki okołonaczyniowe zawierały w swoim składzie głównie limfocyty, histiocyty i monocyty. Dopiero w zaawansowanych stadiach listeriozy napotymano w nich pojedyncze neutrofile. Natomiast nacieki śródkankowe składały się we wstępnym stadium choroby z namnożonego gleju, limfocytów, histiocytów, monocytów, plazmocytów i pojedynczych granulocytów obojętnochłonnych. W zaawansowanym procesie stwierdzano już duże ziarniniaki zapalne posiadające w swym centrum granulocyty, a obwodowo komórki limfo-histio-monocytarne, makrofagi i komórki gleju. Jednak najczęściej granulocytarne nacieki tkankowe miały charakter rozlany, ławicowy. W niektórych przypad-

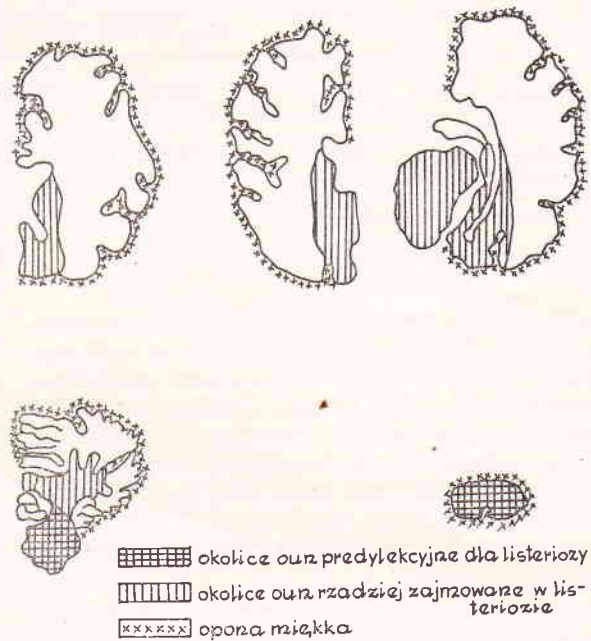
Tab. 4. Wyniki badań histopatologicznych mózgowia

Zwierzęta chore na listeriozę	Opona miękkka	Kora czółowa, skroniowa, potyliczna	Ciało przysadkowe	Wzgorze podwzgórze	Komorzytkanka, około komorowa	Ciało móżdżelowe	Spojenie ciała móżdżelowego	Rośl. Arizmora	Robak, kora móżdżku	Piramidy, ciało trapezowate	Rdzeń przedłużony
29	12(+)	-	4(+)	7(+)	3(+++)	8(+)	8(+)	7(+)	1(+)	8(+)	8(+)
	5(++)		2(++)	2(++)		2(++)	2(++)	2(++)	1(+++)	4(++)	7(++)
			3(+++)	3(+++)		2(+++)	3(+++)	2(+++)		11(+++)	10(+++)
						1(++++)				6(++++)	4(++++)

Objaśnienia: brak nacieku zapalnego, + nacieki zapalne okołonaczyniowe i śródkankowe złożone z limfocytów, histiocytów, monocytów i komórek gleju, ++ nacieki zapalne okołonaczyniowe złożone z limfocytów, histiocytów, monocytów, a nacieki śródkankowe w postaci ziarninotaków z centralnie ułożonymi granulocytami obojętnochłonnymi, +++ nacieki zapalne, okołonaczyniowe złożone z limfocytów, histiocytów, monocytów, pojedynczych neutrofilii, a nacieki śródkankowe przyjmują charakter ławicowy i złożone są z sa nych granulocytów obojętnochłonnych, ++++ ogniska rozmiękania i ropny rozpad granulocytów, pojawienie się makrofagów, funkcja reparacyjna gleju.

kach w zaawansowanym okresie choroby spotykano liczne, drobne ogniska martwicy rozplywnej czyli tz. stan sitowaty tkanki nerwowej. W ogniskach rozmiękania obserwowano nacieki neutrofilne mające tendencję do ropnego rozpadu, pobudzone monocyty, komórki żerne i komórki gleju. Komórki zwojowe leżące w takim sąsiedztwie wykazywały zwykle różny stopień zwyrodnienia połączonego z tygrolizą. U 17 jagniąt stwierdzono nacieki zapalne w obrębie opon miękkich. Tu przeważały limfocyty, histocyty i monocyty nad neutrofilami i makrofagami.

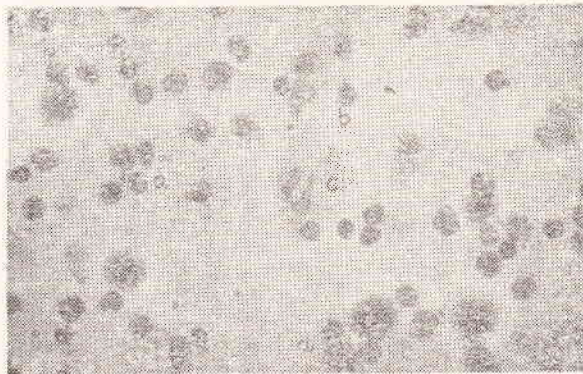
Jak wspomniano wyżej pleocytoza płynu mózgowo-rdzeniowego za wyjątkiem 1 jagnięcia była podwyższona, co świadczy o udziale opon w procesie listeriozowym. Dominującymi komórkami w osadzie płynu były monocyty. Wiadomo, że odczyn monocytarno-retikularny może wzrastać w nieropnych i ropnych zapaleniach bakteryjnych, w zapaleniach wirusowych zwłaszcza u ludzi (10), oraz w zapaleniach opon na różnym innym tle. Występuje szczególnie wyraźnie w okresie zdrowienia. Nieznaczny wzrost liczby monocytów w płynie może nastąpić wskutek podrażnienia opon wywołanego uprzednim nakłuciem lędźwiowym (17). Stwierdzoną przez nas znaczną monocytozę płynu można wiązać z działaniem *Listeria monocyt.*, która posiada również zdolność wywoływania monocytozy we krwi obwodowej. Napotykanie w płynie komórki limfocytarne są niewątpliwie wyrazem odczynu obronnego na działanie czynnika zakaźnego. U ludzi komórki te dominują w gruźliczym, grzybiczym, kiłowym i wirusowym zapaleniu opon (12, 16). Granulocyty kwasochłonne występowały w naszym materiale wyjątkowo i w niewielkiej ilości. Wiadomo, że wzrost ich liczby obserwuje się w chorobach alergicznych, grzybiczych i pasożytniczych u ludzi i zwierząt (10, 16, 20). Pojawienie się granulocytów neutrofilnych, patognomiczne dla uszkodzenia bariery pomiędzy krwią a płynem mózgowo-



Ryc. 2. Schemat lokalizacji zmian histopatologicznych w mózgowiu jagniąt chorych na listeriozę, 1) cięcie na wysokości skrzyżowania nerwów wzrokowych, 2) cięcie na wysokości guza szarego i lejka przysadki, 3) cięcie na wysokości nervus oculomotorius, 4) cięcie na wysokości ciała trapezowatego, 5) cięcie na wysokości zasuwni (obex)

-rdzeniowym, jest charakterystyczne w nieropnych i ropnych, zwłaszcza bakteryjnych zapaleniach opon mózgowych. Również w badanym materiale u 14 jagniąt obserwowano dość duży udział neutrofilii, bo średnio ok. 25%, komórek osadu płynu. Stosunkowo często napotymano też makrofagi fagocytujące limfocyty lub granulocyty. Występowanie tych komórek było notowane w wirusowych i bakteryjnych zapaleniach mózgu i opon u ludzi i u zwierząt (1, 10, 20).

U chorych jagniąt stwierdzano znaczny, czasem aż 6—8 krotny wzrost ilości białka całkowitego w płynie w porównaniu do zwierząt



Ryc. 3. Obraz cytologiczny osadu płynu mózgowo-rdzeniowego jagnięcia chorego na listeriozę: a — monocyt, b — formy pobudzonych monocytów, c — formy zwyrodniałych monocytów, d — komórki plazmatyczne, barwienie mat. May Grünwald-Giemsa. Pow. 360X

zdrowych. Wiąże się to z uszkodzeniem bariery pomiędzy krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym i z przedostaniem się białka z uszkodzonego pokrycia naczyniowego i tkanki nerwowej do płynu mózgowo-rdzeniowego. Dodatkowo odczyny Pandeygo i Nonne-Apelta przemawiają za wzrostem frakcji albuminowych i globulinowych w płynie przy procesie listeriozowym.

Jedynie u 4 jagniąt na 29 badanych stwierdzono w płynie niewielki wzrost poziomu glukozy. Zawartość glukozy we krwi jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym jest w głównej mierze uzależniona od stanu odżywienia zwierząt. Badane przez nas jagnięta znajdowały się w bardzo dobrej kondycji. Natomiast u ludzi obserwowano spadek poziomu glukozy w płynie głównie w ropnych, bakteryjnych zapaleniach opon. W poziomie chlorków nie notowano wyraźniejszych odchyśleń w porównaniu do grupy kontrolnej. U człowieka gruźlicze zapalenie opon doprowadza do znacznego obniżenia stężenia chlorków w płynie, odwrotnie zapalenie mózgu na tle mocznicy i zmiany nowotworowe w ośrodku powodują wyraźny wzrost stężenia chlorków (16).

Uzyskane przez nas wyniki badań bakteriologicznych płynu mózgowo-rdzeniowego świadczą o dużej przydatności tej metody w diagnostyce laboratoryjnej listeriozy owiec, ponieważ do badań można również wysyłać płyn pobrany od zwierząt podejrzanych o tę chorobę.

Jak już podano wyżej, proces chorobowy wywołany listeriozą umiejscawia się głównie w tyłomózgowiu, co zgadza się z wcześniejszym doniesieniem Fertiga i wsp. (7). Obserwowane przez nas zmiany mikroskopowe pozwalają wyróżnić 4 etapy rozwoju zmian w mózgowiu chorých zwierząt. W pierwszym etapie okołonaczyniowe i śródtkankowe nacieki zapalne zawierają głównie komórki histiocytarne, monocytarne, limfocytarne i glejowe. W drugim — nacieki okołonaczyniowe mają skład jak wyżej, ale nacieki śródtkankowe prócz komórek histio-limfo-monocytarnych zawierają pojedyncze neutro-

file. W trzecim — nacieki okołonaczyniowe składają się z komórek limfocytarnych, histiocytarnych, monocytarnych i neutrofilii, zaś nacieki śródtkankowe mają postać ławic zawierających głównie granulocyty obojętnochłonne. W czwartym stadium dominują już ogniska rozmiękania (rozpad neutrofilii) i odczyn reparatorny z tworzeniem się blizn glejowo-mezodermalnych. W miarę postępu choroby wzrasta więc udział granulocytów w zmianach zapalnych. Również z badań Grocha (8) wynika, że postać nerwową listeriozy owiec dorosłych cechuje zapalenie ropne mózgu typu rozsianego lub ogniskowego, a niekiedy w formie ziarniniaków (granulomatoza).

Całość badań wskazuje, że prawie w każdym przypadku listeriozy występuje podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych, co potwierdza wzrost pleocytozy płynu oraz nacieki zapalne widziane mikroskopowo u 17 jagniąt. Porównując ilość komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym z obrazami zmian histopatologicznych opon można stwierdzić, że wraz ze wzrostem pleocytozy obserwowano pojawianie się zmian zapalnych w oponach miękkich. Przy pleocytozie mało odbiegającej od normy (np. 10—40 komórek w 1 mm³) w obrazie mikroskopowym opon nie stwierdzano zmian. Reasumując należy uważać, że wzrost pleocytozy płynu (tu wskutek działania listerii) jest czulszym wskaźnikiem na proces mający lub już toczący się w oponach mózgu, niż obraz zmian histopatologicznych opon. Biorąc pod uwagę wartości pleocytozy można z pewnym prawdopodobieństwem (często dużym) wnioskować o zaawansowaniu procesu zapalnego w tkance nerwowej. W badaniach własnych często obserwowano rozległe nacieki zapalne w tkance nerwowej, którym towarzyszyła wyraźnie zwiększona liczba komórek w płynie (np. 325, 346, 835 komórek w 1 mm³). Niewiele podwyższoną pleocytozę spotykano przy zaawansowanym przebiegu choroby, ale w tych przypadkach, w których tworzyły się drobne ogniska martwicy rozływnej (stan sitowaty) i to w miejscach oddalonych od przestrzeni płynowych.

Oceniając obraz zmian cytologicznych i biochemicznych płynu mózgowo-rdzeniowego jagniąt chorych na listeriozę nasuwa się pytanie, czy stwierdzone zmiany w płynie zwierząt są wybiórczo specyficzne dla listeriozy, czy też wspólne dla różnych zespołów chorób bakteryjnych a może i wirusowych? Poznanie bliższe tego zagadnienia wymaga dalszych badań nad diagnostyką różnicową syndromów chorobowych ośrodku owiec. Natomiast cechy dużej swoistości dla listeriozy owiec przedstawia obraz zmian histopatologicznych w tyłomózgowiu zwierząt.

Wniosek

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego jest cenną wskazówką w przyżyciowym rozpoznawaniu nerwowej postaci listeriozy owiec, z tym zast-

rzeżeniem, że musi ono być wykonane bezpośrednio po pobraniu płynu.

Piśmiennictwo

1. Beech J.: Vet. Pathol. 20, 553, 1983.
2. Bochdalek R., Lewandowska S., Nowacki J., Staroniewicz Z., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 36, 609, 1990.
3. Bogaczew A.: Medycyna Wet. 25, 223, 1969 (streszcz.)
4. Borowski J., Furowicz J., Kędzia A., Tomaszewski R., Zareba M.: Listerioza PZWL, Warszawa, 1974.
5. Cavill J. D.: Medycyna Wet. 24, 57, 1968 (streszcz.)
6. Czarnowski A., Chyżyński G.: Medycyna Wet. 20, 172, 1964.
7. Fertig S., Jasińska S., Kuprowski M., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 19, 336, 1963.
8. Groch L.: Medycyna Wet. 28, 60, 1972 (streszcz.)
9. Grundboeck M.: Pol. Arch. Vet. 9, 185, 1965.
10. Kucharska-Demczuk K.: Neuropat. pol. 13, 121, 1975.
11. Kucharska-Demczuk K.: Pol. Tyg. lek. 29, 2283, 1974.
12. Kulczycki J.: Atlas cytologiczny płynu mózgowo-rdzeniowego PZWL, Warszawa, 1988.
13. Kulczycki J., Jarema M.: Pol. Tyg. lek. 28, 935, 1973.
14. Mossakowski M., Dymek J., Wender M.: Podstawy neuropatologii PZWL, Warszawa, 1981.
15. Patek-Ciszevska L.: Neur. Neurochir. pol. 8 (34), 215, 1974.
16. Pawelski S., Maj S.: Normy i kliniczna interpretacja badań diagnostycznych w medycynie wewnętrznej PZWL, Warszawa, 1987.
17. Podlewska D., Wachnik Z.: Medycyna Wet. 23, 729, 1967.
18. Seifert-Kotodziej A.: Pol. Tyg. lek. 16, 1030, 1961.
19. Steffen J.: Medycyna Wet. 20, 171, 1964.
20. Vandevelde M., Spano J.: Am. J. vet. Res. 38, 1827, 1977.
21. Zembrzusiński H.: Medycyna Wet. 31, 724, 1975.

Adres autora: dr Zenon Soltysiak, ul. Sowińskiego 3/5, 51-685 Wrocław

Солтысяк З., Михальская З., Милян А., Семка З. — Оценка пригодности спинномозговой жидкости и головного мозга к диагностированию нервной формы листериоза овец

Цель исследования состояла в определении болезненных изменений в спинномозговой жидкости ягнят, больных листериозом, а также в установлении возможностей прижизненного его распознавания. Для исследований использовали 29 ягнят возрастом 2,5—4 мес. из очагов листериоза и показывающих клинические нервные симптомы, а также 10 здоровых ягнят (контроль). Спинномозговую жидкость брали при жизни, однократно, в количестве 1,5—2 мл из поясничного прокола. После умерщвления животных брали головной мозг для бактериологических и гистопатологических исследований. Гистопатологическое исследование выполнили по схеме, принятой в neuropatologii. Проведенные исследования показали, что почти у всех ягнят с симптомами листериоза растет плеоцитоз спинномозговой жидкости. Доминирующими клет-

ками осадка жидкости были моноциты, лимфоциты и нейтрофиллы. Реже встречали макрофаги и плазматические клетки. У всех животных отметили 2—3 кратный рост уробка полного белка жидкости, а у ягнят — небольшой рост уровня глюкозы. *Listeriae monocytogenes* изолировали чаще всего из головного мозга, реже из спинномозговой жидкости, а изредка обнаруживали ее также в макрофагах. Локализация воспалительных изменений в листериозе касается структур заднего мозга и по мере развития болезни в инфильтратах отчетливо растет доля нейтрофильных гранулоцитов. В заключение приняли, что исследование спинномозговой жидкости может быть пригодно в прижизненной диагностике нервной формы листериоза овец. Типичная локализация гистопатологических изменений в заднем мозгу животных специфична для этой болезни.

Soltysiak Z., Michalska Z., Milian A., Semka Z. — Examinations of the cerebrospinal liquid and encephalon in case of nervous type of listeriosis in sheep

The purpose of the work was to determine the changes in the cerebrospinal liquid of lambs suffering from listeriosis and to evaluate these alterations in the diagnosis of the disease. Twenty nine lambs, aged 2.5—4 months, coming from the foci of listeriosis and showing nervous signs and ten healthy lambs (controls) were used. The cerebrospinal fluid was taken once supravivally in the amount of 1.5—2 ml by lumbar puncture. The samples of encephalon were taken post mortem for bacteriological and histopathological examinations. It was found that in lambs with the signs of listeriosis pleocytosis of the cerebrospinal liquid increased. Monocytes, lymphocytes and neutral granulocytes were chiefly observed in the pellet of the fluid. Macrophages and plasmatic cells were found less commonly. In diseased animals a 2—3 fold (sometimes 6—8 fold) increase of total protein in the cerebrospinal liquid took place; in four lambs also a high increase of glucose was noticed. *Listeria monocytogenes* was isolated most often from the encephalon, less frequently from the cerebrospinal fluid, and sporadically from macrophages. Inflammatory changes occurred in the afterbrain and along with the development of the disease the number of neutrophils increased in the infiltration. The authors come to the conclusion that the presence of histopathological alterations in the afterbrain was characteristic for the disease, and the assessment of the cerebrospinal fluid might be useful in the diagnosis of nervous type of listeriosis in sheep.

KOBISCH M., PENNINGE A.: Ocena na świniach szczepionki Nobivac AR i doświadczalnej szczepionki przeciwko zanikowi zapaleniu nosa świń zawierającej *P. multocida* DNT-toksoid i *B. Bronchiseptica*. (An evaluation in pigs of Nobivac AR and an experimental atrophic rhinitis vaccine containing *P. multocida* DNT-toxinoid and *N. bronchiseptica*. Vet. Rec. 24, 57—61, 1989 (3))

W badaniach przeprowadzonych na 8 maciorach w stadach SPF określono efektywność szczepionki Nobivac AR (szczepionka handlowa zawierająca jeden szczep *Bordetella bronchiseptica* i dwa szczepy *Pasteurella multocida*) oraz szczepionki doświadczalnej Nobivac AR-T (*B. bronchiseptica*, szczep identyczny ze szczepionką handlową, inaktywowana formaliną oczyszczona toksyna dermonekrotyczna toksynogennego szczepu *D. P. multocida* wycoobnionego z klinicznej postaci zanikowego zapalenia nosa). Szczepienia przeprowadzono dwukrotnie na 9 i 2 tygodnie przed ter-

minem wyproszenia. Prosiąt od macior szczepionych (28) i od macior nie szczepionych (18) zakażono donosowo w wieku 2 dni *B. bronchiseptica* i w wieku 7 dni *P. multocida* typu D szczep produkujący toksynę dermonekrotyczną. W grupie kontrolnej część prosiąt padła po zakażeniu wśród objawów zapalenia płuc i zmian w małżowinach nosowych. U prosiąt pochodzących od szczepionych macior na skutek przekazania z siara przeciwciał swoistych uległa znamienneму obniżeniu liczba przypadków klinicznych, przy czym nie obserwowano zmian w małżowinach nosowych u prosiąt od macior szczepionych Nobivac AR-T i tylko nieznaczne zaniki małżowin u prosiąt pochodzących od macior szczepionych Nobivac AR. Z płuc prosiąt pochodzących od macior szczepionych nigdy nie izolowano *Bordetella bronchiseptica* i dwa szczepy *Pasteurella* tych zarazków z jamy nosowej obniżyła się wraz z wiekiem prosiąt.

G.