

ANTONI J. FUROWICZ

## Nowe spojrzenie na etiopatogenezę listeriozy. II. Aspekty epidemiologiczne

Katedra Immunologii i Mikrobiologii Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Doktora Judyma 24, 71-460 Szczecin

Uważa się, że listerioza u ludzi rozwija się przede wszystkim w rezultacie spożycia produktów zwierzęcego pochodzenia (sery, mleko surowe i pasteryzowane, lody, mięso surowe i poddane obróbce termicznej, ryby) oraz warzyw (marchew, sałata, kapusta) (6, 12, 38). Choroba może występować sporadycznie lub w formie epidemii obejmującej od kilkudziesięciu do kilkuset osób. Chorują najczęściej osoby z upośledzonym układem odpornościowym; groźne są zakażenia okołoporodowe (35, 41, 40, 51). Obecnie w Europie notuje się od 4 do 8 zachorowań na milion mieszkańców rocznie. Najwięcej we Francji — około 12 zachorowań/milion/rok (7). Natomiast w Stanach Zjednoczonych — około 7 zachorowań na milion obywateli w skali rocznej. Jednakże w trakcie dużych epidemii współczynnik zapadalności może wzrastać nawet 3—6-krotnie (10). Schwartz i wsp. (49) odnotowali, iż *L. monocytogenes* jest w USA przyczyną 1700 przypadków *meningitis* i sepsy rocznie (7,4 zachorowań na milion populacji), przy śmiertelności sięgającej 25%.

Wiele kontrowersji budzi dotąd izolacja tych drobnoustrojów z krowiego mleka pasteryzowanego. Zgodnie z danymi WHO/FAO wysoka, krótkotrwała pasteryzacja jest procesem, który winien skutecznie eliminować listerie z mleka. Jednakże obserwacje kliniczne oraz rezultaty badań laboratoryjnych niektórych autorów są w tym zakresie różnicowane (16, 19, 21, 31, 34, 37, 38). Według Fernandez-Garayzabala i wsp. (20) w 1986 r. w Hiszpanii aż z 21,4% prób mleka, poddanego pasteryzacji w temp. 78°C przez 15 s, wyizolowano różne szczepy listerii. Schonberg i wsp. (48) uważają, iż serotypy *L. monocytogenes* wyosobniane z mleka różnią się znacznie ciepłoopornością; bakterie serotypu 1 wykazują z reguły większą termooporność niżeli szczepy z serotypu 4. Według badaczy amerykańskich dodatnie izolacje z mleka pasteryzowanego są związane z metodyką badań bakteriologicznych (38). Ważną sprawą jest ustalenie, w jaki sposób dochodzi do zakażenia mleka surowego (produktu wyjściowego).

Listerioza bydła określaną jest często jako „silage disease” (26). Jest to związane z tym, że kiszonka złej jakości, o zbyt wysokim pH, jest dobrze udokumentowanym źródłem listeriozy u wrażliwych zwierząt (53). Wpływ żywienia tą karmą na pojawienie się listeriozy jest jednak często przeceniany. Przeżuwacze poza kiszonką spożywają różnego rodzaju pasze roślinne. Wszystkie rośliny (zarówno okopowe, jak i trawy) mogą stanowić siedlisko listerii. Drobnoustroje te z łatwością namnażają się w zepsutym materiale roślinnym i to znacznie szybciej niżeli w kiszonce, której najczęściej niskie pH wstrzymuje rozwój pałeczek *Listeria sp.* (26). Skovgaard i wsp. (53) wykazali, że w Danii 67% populacji bydła wydalą z kałem drobnoustroje rodzaju *Listeria*, a 53% jest nosicielami gatunku *L. monocytogenes*. Odsetek prób karmy zakażonej pałeczkami *Listeria*, spożywanej przez bydło, wyniósł aż 82%, a *L. monocytogenes* — 62%. W mielonej wołowinie, pochodzącej z zakażonych tusz, w 67% prób stwierdzono pałeczki *Listeria*, a w 28% — *L. monocytogenes*. Autorzy przedstawionych danych twierdzą, iż główną przyczyną zakażenia

mięsa jest obecność listerii w kale. W podobny sposób może dochodzić do zakażenia mleka.

Lovett i wsp. (cyt. 44) uważają, że obecność listerii w bydłym kale jest zasadniczą przyczyną występowania ich w niektórych gatunkach sera (*listeriogenic types of cheeses*). Stwierdzono, iż 60-dniowe dojrzewanie sera cheddar w temp. 1,7°C, wyprodukowanego z surowego mleka zakażonego listeriami ( $5 \times 10^2$  k/ml), nie eliminuje tych bakterii. Są one w stanie przeżyć w tych warunkach ponad 400 dni (38). Miękkie sery (*camembert*, *brie*), o stosunkowo wysokim, bo przekraczającym 6,0 pH (obecność grzybów koniecznych w procesach dojrzewania), o ile zostały przygotowane z mleka zakażonego listeriami, mogą stać się niebezpieczne dla konsumentów. Odnotowano, że listerie w czasie dojrzewania i przechowywania tych serów (temp. 6°C) szybko namnażają się. Natomiast w serach twardych o pH 5,5 podczas dojrzewania i przechowywania drobnoustroje przeżywają, ale nie namnażają się (17). Twarogi tłuste i chude (*cottage cheese*) przygotowane z mleka, w którym znajdowały się listerie ( $10^4$ — $10^5$  komórek/ml), po 28-dniowym przechowywaniu w temp. 3°C w znacznym odsetku (53,0% prób) wykazywały obecność tych bakterii ( $10$ — $710$  k/g) (38).

Według Lovetta i wsp. (37) produkt wyjściowy — surowe mleko winno być uważane za główne źródło i siedlisko *L. monocytogenes* kałowego pochodzenia. Ich wyjściowa liczba jest jednak niezbyt wysoka; kształtuje się najczęściej poniżej 1 k/ml mleka. Według Rodlera i Korblera (44) w związku z tym, że surowe mleko krowie może być często zakażone listeriami patogennymi dla człowieka, winno być spożywane tylko po przeprowadzonej rygorystycznie pasteryzacji. Z piśmiennictwa wynika, że mleko i produkty mleczne (zwłaszcza miękkie sery i lody) są coraz częściej przyczyną listeriozy ludzi konsumentów (7). W USA w 1983 r. po spożyciu mleka zakażonego *L. monocytogenes* zachorowało 49 osób; 14 z nich zmarło (10). W 1985 r. w Kalifornii po spożyciu sera (*fresh cheese*), przygotowanego na sposób meksykański, zakażeniu listeriami uległo 86 osób; 29 przypadków zakończyło się zejściem śmiertelnym. W grupie zakażonej znalazło się 58 matek i dzieci noworodków; zanotowano 21 zejść śmiertelnych. Okazało się, że mleko, z którego został przygotowany ser nie zostało poddane odpowiedniej technologii cieplnej (10). W Wielkiej Brytanii odnotowano u kobiety w wieku 36 lat zakażenie *L. monocytogenes* po spożyciu importowanego sera. Choroba przebiegała w formie *meningitis* i skończyła się zejściem śmiertelnym. Zarówno od pacjentki, jak i z sera wyizolowano identyczny serotyp — 4b (44). Według Skovgaarda i wsp. (53) w celu eliminacji listerii z mleka i z serów należy realizować w sposób prawidłowy procesy pasteryzacji. Ważnym elementem jest również unikanie kontaminacji szeroko pojętego środowiska technologicznego (zakażenie post-pasteryzacyjne). Dotyczy to zwłaszcza produkcji serów miękkich.

Jeżeli chodzi o pasteryzację mleka, to wartości D dla listerii w mleku zostały ściśle określone i wynoszą one: temperatura 71,1°C działająca w czasie 0,9 s (43). W USA dopuszcza się pasteryzację wysoką krótkotrwałą —

temp. 71,7° w czasie 15 s. Temperatura taka jest wystarczająca do zainaktywowania 15 log<sub>10</sub> komórek *L. monocytogenes* w 1 ml mleka surowego (38). Ciepłooporność listerii przebywających wewnątrz bydłęcych polimorfonuklearnych leukocytów (PMNL) oraz makrofagów mlecznych (główne miejsce w czasie fagocytozy towarzyszącej zapaleniu gruczołu mlekowego na tle *L. monocytogenes*), wynosi w warunkach doświadczalnych 72,2°C przez 16,4 s. Jednakże *mastitis* bydła na tle listerii należy do rzadkości. Ponadto liczba tych bakterii w PMNL mleka surowego jest zazwyczaj bardzo niska i w związku z powyższym zjawisko to zdaje się nie posiadać większego znaczenia praktycznego (53). W wyniku badań własnych stwierdzono, że skuteczna temperatura wynosiła 74°C przez 10 s, o ile zakażenie bakterieryjne mleka nie przekraczało 150 000 komórek/ml (25). Są to parametry zbliżone do zaleceń WHO/FAO 72,0°C/15 s, odbiegające jednak od rezultatów uzyskiwanych przez Fernandez i wsp. (20), którzy stwierdzili przeżywalność listerii w temp. 78°C/15 s. W badaniach własnych nie odnotowano występowania listerii w granulocytach i makrofagach mleka. Były to jednak obserwacje dotyczące eksperymentu laboratoryjnego i trudno w związku z tym o jednoznaczne wnioski. Ponadto pozytywnie oceniono przydatność odczynu immunofluorescencji pośredniej oraz podłoża ALPAMY (przygotowanego wg Nettana i wsp.) do izolacji listerii z prób mleka, przy jego nieznacznym zakażeniu. Wymienione podłoże skutecznie hamowało wzrost enterokoków i pałeczek Gram-ujemnych (25). Do izolacji listerii z mleka są obecnie stosowane metody immunoenzymatyczne (z użyciem przeciwciał monoklonalnych) i hybrydyzacyjne oraz liczne podłoża i systemy izolacji (8, 9, 11, 13, 14, 18, 27, 32, 54, 56). Według Skovgaard i wsp. (53) skuteczność procesu pasteryzacji mleka nie zawsze jest kontrolowana w sposób prawidłowy. Próba na fosfatazę, służąca do określania skuteczności pasteryzacji, wykonywana bezpośrednio po niej, musi dawać wynik ujemny. Oznacza to, że mniej aniżeli 10 µg paranitrofenolu winno być uwalniane przez 1 ml próby.

W wyniku zakażenia kałowego często dochodzi do zanieczyszczenia listeriami mięsa wołowego, baraniego, wieprzowego i surowych tusz drobiowych. Jednakże ze względu na bardzo powolny rozwój tych drobnoustrojów, produkty te — o ile są spożywane bezpośrednio po uboju — poddane odpowiednim procesom termicznym, nie stanowią większego zagrożenia. Stają się groźne, zwłaszcza mielona wołowina lub tatar, po długotrwałym przechowywaniu w niskich (3–5°C) temperaturach. Poważne zagrożenie stanowi spożywanie hot-dogów przygotowanych z surowego mięsa oraz niedopieczonych brojlerów kurzych lub indyczych, zwłaszcza o ile mięso lub tusze były przez dłuższy czas przechowywane w chłodni (49). Równie niebezpieczne może być mięso wołowe w szczelnych, odpowietrzonych opakowaniach foliowych (vacuum packed meats). Obniżone ciśnienie tlenu i obecność CO<sub>2</sub> nie tylko stymulują wzrost listerii, ale również zwiększa ich właściwości toksyczne poprzez pobudzenie syntezy α-listeriozyny O (12).

Listerie są w stanie namnażać się także w jajach chłodniczych. Kahn i wsp. (29) w czasie 2-dniowego przechowywania jaj w temp. 4°C odnotowali wzrost liczby tych drobnoustrojów.

W końcu trzeba pamiętać, iż źródłem listerii dla człowieka mogą być produkty spożywcze pochodzenia roślinnego (6). Znane są przypadki sporadycznych zachorowań i epidemii po spożyciu sałatek przygotowanych

z surowej kapusty (10). Stwierdzono, że listerie namnażały się w kapuście przechowywanej w temp. 5°C (w ciągu 28 dni wzrost z 10<sup>4</sup>k/g do 10<sup>8</sup>). Dopiero po 64 dniach przechowywania odnotowano powolny spadek liczby tych bakterii (5). Wzrost listerii był również wielokrotnie obserwowany w innych jarzynach (6).

#### Podsumowanie

Listerioza człowieka jest bardzo często chorobą o charakterze zakażenia pokarmowego (food-borne listeriosis). Głównym rezerwuarem zarazka są zwierzęta (28). Jednakże ze względu na znaczną wytrzymałość na chemiczne i fizyczne czynniki zewnętrzne, listerie mogą przebywać przez dłuższy okres czasu poza organizmami wyższymi (rośliny, gleba), nie tracąc swojej żywotności i wirulencji. Coraz częstsze izolacje tych bakterii z produktów spożywczych nie świadczą o ich większym obecnym rozprzestrzenieniu, ale o większej doskonałości i skuteczności metod izolacyjnych. Zakażenia zwierząt wydają się dość powszechne, stąd też liczne izolacje tych bakterii z tusz drobiowych, surowej wołowiny oraz miękkich serów. Ze względu na niewielką liczbę tych drobnoustrojów w produktach spożywanych przez człowieka, rzadko dochodzi do pokonania bariery jelitowej i choroby. Z drugiej jednak strony należy pamiętać o tym, iż chorują najczęściej osoby, u których układ odpornościowy nie funkcjonuje prawidłowo (ludzie starzy, kobiety ciężarne, noworodki) (51). Listerioza u tych osobników przebiega z reguły w formie zapalenia opon mózgowych lub posocznicy i kończy się często zejściem śmiertelnym.

#### Piśmiennictwo

1. Amsberg G.: Listerien, w: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, red. H. Blobel i T. Schlieber, t. 2, Fischer Verlag, Jena 1980, s. 345.
2. Archer D. L.: *Listeria monocytogenes*: What is its ecological niche w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 5.
3. Benedict R. C.: *Listeria monocytogenes*: Physiology and Metabolism w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 13.
4. Bernath S., Pitron M.: Acta Microbiol. Hung. 36, 376, 1989.
5. Beuchat L. R., Brackett R. E., Hao D. Y. Y., Conner D. E.: Can. J. Microbiol. 32, 791, 1986.
6. Beuchat L. R., Berrang M. E., Brackett R. E.: Presence and Public Health Implications of *L. monocytogenes* on Vegetables, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 175.
7. Bille J.: Epidemiology of Human Listeriosis in Europe, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 71.
8. Blanco M., Fernández — Garayzábal J. F., Domínguez L., Briónes V., Vázquez-Boland J. A., Blanco J. L., García J. A., Suárez G.: Lettrs Appl. Microbiol. 9, 12, 1988.
9. Brackett R. E., Beuchat L. R., Golden D. A., Cassidy P. K.: Assessment of the Ability of Plating Methods to Accurately Detect *Listeria* in Foods, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 87.
10. Broome C. V., Gellin B., Schwartz B.: Epidemiology of Listeriosis in the United States, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 61.
11. Buchanan R. L.: Advances in Cultural Methods for the Detection of *Listeria monocytogenes*, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 85.
12. Carosella J. M.: Occurrence of *L. monocytogenes* in Meat and Poultry, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 165.
13. Datta A. R.: Gene Probes for *L. monocytogenes*, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 111.
14. Domínguez L., Fernández — Garayzábal J. F., Blanco M., Briónes V., Vázquez J. A., Blanco J. L., Suárez G.: Lebensm. Unters. Forsch. 191, 16, 1990.
15. Donnelly C. W.: Resistance of *Listeria monocytogenes* to Heat, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 189.
16. Doyle M. P., Glass K. A., Beery J. T., Garcia G. A., Pollard D. J., Schultz R. D.: Appl. Environ. Microbiol. 53, 1433, 1987.
17. Doule M. P.: Fd Technol. 42, 169, 1988.
18. Durham R. J., Mattingly J. A., Butman B. T., Robison B. J.:

- A Monoclonal Antibody Enzyme Immunoassay for the Detection of *Listeria* in Foods and Environmental Samples, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 103.
19. Fedio W. M., Jackson H.: Letters Appl. Microbiol. 9, 157, 1969.
  20. Fernández Garayzabal J. F., Domínguez — Rodríguez L., Vázquez — Boland J. A., Blanco Cancels J. L., Suarez — Fernández G.: Can. J. Microbiol. 32, 149, 1986.
  21. Fernández Garayzabal J. F., Domínguez — Rodríguez L., Vázquez — Boland J. A., Rodríguez Ferrí V., Briones Dieste J. L., Blanco Cancels J. L., Suarez Fernández G.: J. Appl. Bacteriol. 63, 533, 1987.
  22. Furowicz A. J., Broda D., Łoczewski P., Czernomysy-Furowicz D.: Medycyna Wet. 45, 289, 1989.
  23. Furowicz A. J., Zyska W., Czernomysy-Furowicz D., Pawiński J.: Pol. Arch. Wet. 30, 126, 1990.
  24. Furowicz A. J., Jakubowska L., Czernomysy-Furowicz D., Dąbrowski W., Misiura M.: Mat. Nauk. XII Zjazdu Pol. Tow. Epid. Lek. Chorób Zak., Warszawa 1991, s. 58.
  25. Furowicz A. J., Czernomysy-Furowicz D., Jakubowska L., Dąbrowski W., Misiura M.: Mat. XII Zjazdu Pol. Tow. Epid. Lek. Chorób Zak., Warszawa 1991, s. 46.
  26. Gitter M.: Listeriosis in Farms in Great Britain, w: Isolation and Identification of Microorganisms of Medical and Veterinary Importance, red. C. H. Collins, J. M. Grande, Academic Press, London — Toronto 1985, s. 191.
  27. Heisick J. E., Harrell F. M., Peterson E. H., McLaughlin S., Wagner D. E., Wesley I. V., Bryner J.: J. Fd Prot. 53, 154, 1989.
  28. Hird D. W., Gentgeorgias C.: Listeriosis in Food Animals as Potential Source of Direct (Nonfoodborne) Infection for Humans, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 31.
  29. Kahn M. A., Newton I. A., Seaman A., Woodbine H.: The Survival of *Listeria monocytogenes* inside and outside its host, w: Problems of Listeriosis, red. M. Woodbine, Leicester Univ. Press Great Britain 1975, s. 75.
  30. Kathariou S., Pine L.: Laboratory Studies of Virulence of *Listeria monocytogenes*, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 15.
  31. Knabel S. J., Walker H. W., Hartman P. A., Mendonca A. F.: Appl. Environ. Microbiol. 56, 370, 1990.
  32. Lammerding A. M., Doyle M. P.: Int. J. Fd Microbiol. 9, 249, 1989.
  33. Lammerding A. M., Doyle M. P.: Stability of *Listeria monocytogenes* to Non-thermal Processing Conditions, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 195.
  34. Lemaire V., Cerf O., Audurier A.: Ann. Rech. Vét. 20, 493, 1989.
  35. Lorber B.: Clinical Listeriosis — Implications and Pathogenesis w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 41.
  36. Lovett J.: Taxonomy and General Characteristics of *Listeria* spp w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 9.
  37. Lovett J., Francis D. W., Bradshaw J. G.: Outgrowth of *Listeria monocytogenes* in Foods, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. M. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 183.
  38. Marth E. H., Ryser E. T.: Occurrence of *Listeria* in Foods: Milk and Dairy Foods, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 151.
  39. McCarthy S. A.: *Listeria* in the Environment, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 25.
  40. Mengaud J., Gormley E., Vicente M. F., Chenevert J., Baquero F., Perez-Diaz J. C., Cossart P.: Listeriolysin O Gene — Role in Virulence and Use as a DNA Probe, in: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 125.
  41. Ortel S.: Acta Microbiol. Hung. 36, 153, 1989.
  42. Outteridge P. M.: Veterinary Immunology. Academic Press, London — Sydney 1985.
  43. Ralovich B.: Listeriosis Research. Present Situation and Perspective, Akadémiai Kiadó, Hungary, Budapest 1984.
  44. Rodler M., Körbler W.: Acta Microbiol. Hung. 36, 259, 1989.
  45. Roitt I., Brostoff J., Male D.: Immunology, Churchill Livingstone, Gower Medical Publishing, London — New York 1989.
  46. Różalska B.: Post. Mikrobiol. 27, 307, 1988.
  47. Schlech III W. F.: *Listeria*, Animals and Man: Aspects of Virulence, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 51.
  48. Schönberg A., Teufel P., Weise E.: Acta Microbiol. Hung. 36, 249, 1989.
  49. Schwartz B., Pinner R. W., Broome C. V.: Dietary Risk Factor for Sporadic Listeriosis: Association with Consumption of Uncooked Hot Dogs and Undercooked Chicken, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 67.
  50. Seeliger H. P. R.: Listeriosis. S. Karger, Basel — New York, 1961.
  51. Seeliger H. P. R.: Listeriosis — Avoidable Risk?, w: Foodborne Listeriosis, red. A. J. Miller, J. L. Smith, G. A. Somkuti, Elsevier, Amsterdam — New York — Oxford 1990, s. 1.
  52. Selective Microbiology for the Clinical Laboratory: Oxoid Quality Culture Media, Unipath Limited, Basingstoke, Hampshire 1991, s. 31.
  53. Skovgaard N.: Acta Microbiol. Hung. 36, 239, 1989.
  54. Slade P. J., Collins-Thompson D. L.: J. Fd Sci. 53, 1694, 1988.
  55. Watkins S. A.: *Listeria monocytogenes*, w: Isolation and Identification of Microorganisms of Medical and Veterinary Importance, red. C. H. Collins, J. M. Grande, Academic Press, London — Toronto 1985, s. 101.
  56. Walker S. J., Archer P., Appleyard J.: Fd Microbiol. 7, 335, 1990.

Adres autora: prof. dr hab. Antoni J. Furowicz, ul. Monte Cassino 16/2, 71-466 Szczecin

ANNA BRONICKA, ZYGMUNT DEMBIŃSKI

## Próba przygotowania szczepionki przeciw kampylobakteriozie owiec

Zakład Profilaktyki Niepłodności Instytutu Weterynarii, Oddział w Poznaniu,  
ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

### Summary

#### An attempt of preparing vaccine against campylobacteriosis in sheep

The aim of the work was to prepare an inactivated vaccine against ovine campylobacteriosis and evaluate its immunogenic properties. For the vaccine production there was used 4 strains of *Campylobacter fetus* subsp. *fetus*, serotype B, isolated from the fetus of an aborted sheep. The prepared vaccine was first tested on laboratory animals and later administered intramuscularly at a dose of 4 ml ( $0.38 \times 10^{11}$  bacteria per 1 ml) to 61 sheep being in the second month of pregnancy. The level of neutralizing antibodies was tested 6 times.

It was found that vaccination elicited a high level of specific antibodies whose titers were rising especially between 4 and 6 weeks after vaccination. A high level of antibodies persisted up to the end of pregnancy.

Kampylobakterioza owiec jest schorzeniem powodującym w hodowli tych zwierząt znaczne straty ekonomiczne w następstwie poronień, rodzenia martwych

plodów lub słabych, nie dających się odchowac jagniąt (6). W następstwie zachorowania często dochodzi do powikłań poporonieniowych bądź poporodowych, przynoszących straty wśród owiec dorosłych. Objawy schorzenia są na tyle nieswoiste, że w praktyce choroba jest nierozpoznawalna. Czynnikiem etiologicznym są bakterie przynależne głównie do podgatunku *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* (2, 6) oraz w mniejszym stopniu do podgatunku *Campylobacter jejuni* (5). Notowane przypadki kampylobakteriozy owiec, jak również skutki tej infekcji, wskazują na potrzebę usprawnienia dotychczas stosowanych w praktyce metod w zakresie profilaktyki i leczenia. Dane z piśmiennictwa wskazują, że dobre efekty zapobiegawcze, szczególnie w stadach o dużym zagęszczeniu zwierząt, uzyskuje się w wyniku pobudzania przeciwważających sił obronnych organizmu na drodze szczepienia inaktywowaną szczepionką (9, 13). W warunkach krajowych pozytywne rezultaty po zastosowaniu szczepionki w chorobie mętlikowej u bydła uzyskał Roslanowski i wsp. (7, 8).

Celem pracy było przygotowanie inaktywowanej szcze-