

badania mogła u części zwierząt występować subkliniczna postać mkm. MacPherson i wsp. (9) podają, że stężenie kwasu pirogronowego we krwi pełnej nie powinno przekraczać 1 mg/100 ml, czyli 114 $\mu\text{mol/l}$. Ponieważ we krwi pełnej koncentracja kwasu pirogronowego jest wyższa niż w osoczu, tak więc można przyjąć, że jego zawartość w naszych badaniach była znacznie podwyższona. Wystąpienie w trzecim dniu po ostatnim badaniu krwi klinicznego przypadku mkm wydaje się potwierdzać podejrzenie o występowaniu subklinicznej formy choroby w stadzie. Również Spicer i Horton (13) podają, że poziom pirogronianów jest podniesiony jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów schorzenia, ale ich stężenie u poszczególnych zwierząt różni się znacznie. Tak więc stężenie kwasu pirogronowego w osoczu może być uważane za przydatny wskaźnik w wykrywaniu subklinicznych postaci choroby ale należy go traktować jako test dla stada, a nie pojedynczego zwierzęcia.

W 1990 i 1991 r. nie notowano przypadków omawianej choroby w owczarni U.

Przeprowadzone badania nie pozwalają na określenie, jaki czynnik lub czynniki były powodem wystąpienia mkm. Jedną z przyczyn, która może powodować obniżenie koncentracji witaminy B_1 jest niedobór miedzi. Z badań własnych autora (8) wynika, że u owiec na Mazowszu stany hipokupremii spotyka się bardzo rzadko.

Eksperymenty przeprowadzone na szczurach wykazały, że niedobór magnezu prowadzi do obniżenia stężenia witaminy B_1 w tkankach oraz osłabia aktywność niektórych enzymów (7). Niedobór wymienionego pierwiastka jest u owiec bardzo często obserwowany. Stany

hipomagnezemii stwierdzano — we wcześniej przeprowadzonych badaniach (8) — u owiec — matek w owczarni, w której stwierdzono mkm. Można więc sugerować, że jednym z powodów prowadzących do hipowitaminozy B_1 był niedobór magnezu. Czynnikiem usposabiającym do wystąpienia choroby mogła też być nadmierna ilość pasz treściwych w dziennej dawce pokarmowej jagniąt. W takiej sytuacji mikroflora żwacza wytwarza enzymy niszczące tiaminę — tiaminazy. Rousseaux i wsp. (12) zwracają uwagę na udział siarki w patogenezie mkm. W konkluzji swoich badań stwierdzają oni, że podanie nieorganicznej siarki w paszy prowadzi do polioencefalomalacji, ale objawy kliniczne wystąpiły tylko u owiec, których dawka pokarmowa nie była uzupełniana tiaminą.

Problem udziału siarki w etiopatogenezie mkm będzie przedmiotem dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Bajmocy E., Fazekas B., Clavitis R.: Magy. Allatorv. Lapja 42, 459, 1987.
2. Brent B. E., Bartley E. E.: J. Anim. Sci. 59, 813, 1984.
3. Edwin E. E., Markson L. M., Jackman R.: Br. vet. J. 138, 337, 1982.
4. Gibson G. E., Ksiezak-Reding, K-F. R. Sheu, Mykytan V., Blass J. P.: Neurochem. Res. 9, 503, 1984.
5. Gooneratne S. R., Olkowski A. A., Klemmer R. G., Kessler G. A., Christensen D. A.: Can. vet. J. 30, 139, 1989.
6. Homeda J.: Biochemia kliniczna. PZWL, Warszawa 1971.
7. Itoaka Y., Kimura M.: Magnesium — Bulletin 1, 5, 1982.
8. Kubiński J., Sommer E.: Życie Wet. 62, 167, 1987.
9. MacPherson A., Moon F. E., Voss R. C.: Br. vet. J. 132, 294, 1976.
10. Pierson R. E., Jensen R.: J. A. V. M. A. 166, 257, 1975.
11. Pinkiewicz E.: Życie Wet. 58, 381, 1981.
12. Rousseaux C. G., Olkowski A. A., Chauvet A., Gooneratne S. R., Christensen D. A.: J. Vet. Med. 38, 229, 1991.
13. Spicer E. M., Horton B. J.: Aust. vet. J. 57, 230, 1981.
14. Thomas K. W., Turner D. L., Spicer E. M.: Aust. vet. J. 64, 126, 1987.

Adres autora: dr Tadeusz Kubiński, ul. Lechicka 21, 02-156 Warszawa

KAROL KOTOWSKI, MARIA RÓŻYCKA
Kępno Syców

Przypadki białaczki limfatycznej u świń

Z dostępnego autorom piśmiennictwa krajowego wynika, że na temat białaczki limfatycznej u świń jest niewiele danych (2, 3, 4). Być może jest tak dlatego, że białaczka limfatyczna występuje u świń znacznie rzadziej niż u innych gatunków zwierząt, jak również dlatego, że świnie są poddawane ubojowi w stosunkowo młodym wieku (1). Stąd też przedstawienie napotkanych w praktyce przypadków tego schorzenia wydaje się być interesujące zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i sanitarnego.

Przypadek I

Dnia 6.X.1989 r. dostarczono do uboju z konieczności świnie — loszkę w wieku ok. 3 mies., własność GS w miejscowości S. Z wywiadu wynikało, że zwierzę od kilku dni było osowiałe i nie przyjmowało pokarmu. Klinicznie stwierdzono wyraźny obrzęk w okolicy szyi, objawy silnej duszności z sinicą widocznych błon śluzowych.

Badaniem poubojowym stwierdzono wyraźne powiększenie węzłów chłonnych głowy oraz płuc, wielkości dużego jaja kurzego. Zmienione chorobowo węzły chłonne były na przekroju nacieczone, nieco przekrwione, o zatartej budowie. Podobnie śledziona była około czte-

rokrrotnie powiększona, o silnie napiętej torebce, na przekroju o rysunku zatartym. Natomiast wątroba nieznacznie powiększona, barwy szaro-białej z wyraźnymi oznakami zwyrodnienia mięsowego. Mięso oceniono jako niezdatne do spożycia.

Przypadek II

Dnia 20.X.1988 r. poddano ubojowi z konieczności świnie, lochę, w wieku 13 miesięcy, własność Ob. B. J. z miejscowości L. Według wywiadu zwierzę od kilku dni utraciło apetyt i wykazywało objawy duszności, zasinienie błon śluzowych oraz niewydolność mięśnia sercowego.

Badaniem poubojowym odnotowano następujące zmiany. Tusza słabo wykrwawiona z wyraźnymi zmianami wodnistości. Widoczne węzły chłonne okolicy głowy i płuc wyraźnie powiększone, tj. około dwu do czterokrotnie, na przekroju silnie nacieczone, o budowie zupełnie zatartej. Ponadto stwierdzono znaczne powiększenie śledziony z ogniskami martwicy oraz wylewami krwi. Również wątroba była powiększona, spoistości wiotkiej, barwy szaro-białej, na przekroju o budowie zatartej z cechami zwyrodnienia mięsowego. Na podstawie opisanych zmian poubojowych tuszę oraz wszyst-

kie narządy wewnętrzne uznano za niezdadne do spożycia.

W obydwu przypadkach do badań histopatologicznych pobrano wycinki zmienionych narządów mięsnych oraz węzły chłonne, które po utrwaleniu w formalinie przesłano do Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Poznaniu. Badaniem histopatologicznym w każdym przypadku obserwowano rozległe obszary zniszczenia prawidłowej struktury węzłów chłonnych oraz narządów mięsnych, spowodowane naciekowym rozrostem tkanki limfoidalnej. Nacieki komórek limfoidalnych posiadały charakter rozlany, odpowiadający obrazowi białaczki limfatycznej.

Przedstawione przypadki białaczki limfatycznej u świń wskazują, że procesem chorobowym mogą być objęte zwierzęta w różnym wieku. Dane pochodzą z jednego

zakładu mięsnego, w którym roczny ubój trzody chlewnej wynosi około 2 tysiące szt. i świadczą, że białaczka limfatyczna u świń w tym rejonie nie stanowi problemu zdrowotnego oraz sanitarnego. Dla lepszego rozeznania o stopniu nasilenia białaczki u tego gatunku zwierząt w skali kraju wydaje się celowe korzystanie z diagnostyki pracowni histopatologicznych Zakładów Higieny Weterynaryjnej.

Piśmiennictwo

1. Janowski H., Szejewski H.: Choroby świń, PWRiL, Warszawa 1964, s. 706.
2. Podgórnak Z.: Medycyna Wet. 17, 201, 1961.
3. Scheuring W., Mastalerz S.: Medycyna Wet. 26, 246, 1970.
4. Szuperski T.: Medycyna Wet. 25, 1, 1969.

Adres autora: dr Karol Kotowski, ul. Kombatantów 10, 63-600 Kępno

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

ANTONI J. FUROWICZ

Nowe spojrzenie na etiopatogenezę listeriozy. I. Właściwości chorobotwórcze i mechanizmy zakażenia

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

Listeria monocytogenes jest typowym fakultatywnym wewnątrzkomórkowym patogenem bakteryjnym, wykazującym powinowactwo do komórek ciężarnej macicy oraz centralnego układu nerwowego. Do swojego rozwoju wykorzystuje cytoplazmę monocytów oraz komórek PMN. W wyniku zakażenia obserwuje się często monocytosę krwi obwodowej. U zwierząt padłych stwierdza się na sekcji, pod torebką narządów mięsnych (śledziony, wątroby, nerek), ogniska martwicze, określane jako *listerioma* (1, 26, 50).

Klasyfikacja i ogólna charakterystyka

Rodzaj *Listeria* (podgrupa I — *Listeria*) obejmuje gatunki: *L. monocytogenes*, *L. innocua*, *L. seeligeri*, *L. ivanovii*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, *L. murrayi* (36). Właściwości biochemiczne i strukturę antygenową tych drobnoustrojów przedstawiono w tab. 1—3. Gatunkiem chorobotwórczym dla człowieka i zwierząt jest *L. monocytogenes*; patogenna dla zwierząt jest również *L. ivanovii*. Te dwa gatunki oraz niechorobotwórczy — *L. seeligeri* hemolizują erytrocyty owcze (3).

W dalszej części pracy zostaną przedstawione dane dotyczące przede wszystkim *L. monocytogenes*. Drobnoustroj ten jest jedyną gram-dodatnią bakterią posiadającą strukturę ściany komórkowej typową dla pałeczek gram-ujemnych. Tworzy ją makromolekularny kompleks lipopolisacharydowy (55). *L. monocytogenes* zawiera kompleks enzymów oddechowych typowy dla bakterii tlenowych (cytochromy: a, b, b₁, d), fermentując jednak glukozę w procesie klasycznej (Embden-Meyerhoff) beztlenowej glikolizy o szlaku pirogronowo-mleczanowym, z wytwarzaniem 6 mol ATP na 1 mol substratu (3). Bakteria ta jest psychotrofem, rośnie w tem-

peraturze od 3 do 44°C (niektóre szczepy w temp. 45°C) (17). W związku z powyższym rozwija się w produktach spożywczych przechowywanych w chłodni, dobrze też wytrzymuje procesy zamrażania (33). Wielokrotnie izolowano ją z wielu mrożonych produktów spożywczych (mleko, lody, mięso, ryby, skorupiaki morskie) (12, 38). Według Donnelly (15) serotyp 1 *L. monocytogenes* zachowywał pełną żywotność w lodach zamrożonych do temp. -18°C i przechowywanych w tej temperaturze

Tab. 1. Serotypy rodzaju *Listeria* z wyszczególnieniem gatunków *Listeria grayi* i *Listeria murrayi* (wg J. Lovetta, 1990)

Oznaczenie wg Seeliger i Donker-Voet	Antygeny O	Antygeny H
1/2a	I, II, /III/	AB
1/2b	I, II, /III/	ABC
1/2c	II, /III/	BC
3a	II, /III/, IV	AB
3b	/III/, IV, /XII, XIII/	ABC
3c	/III/, IV, /XII, XIII/	BD
4a	/III/, /V/, VII, IX	ABC
4ab	/III/, V, VI, VII, IX, X	ABC
4b	/III/, V, VI	ABC
4c	/III/, V, VII	ABC
4d	/III/, V, VI, VIII	ABC
4e	/III/, V, VI, /VIII/, /IX/	ABC
5	/III/, /V/, VI, /VIII/, X	ABC
7	/III/, XII, XIII	ABC
6a /47/	/III/, V, /VI/, /VII/, /IX/, XV	ABC
6b /49/	/III/, /V/, /VI/, /VII/, IX, X, XI	
<i>L. grayi</i>	/III/, XII, XIV, XVI*	E
<i>L. murrayi</i>	/III/, XII, XIV, XVII*	E

Objaśnienia: / / — antygeny nie zawsze obecne. * — antygeny określone przez Vazquez-Bolanda i wsp.