

na antygeny wirusa ZMSK pozwala w ciągu 2 lat na przygotowanie nowego, zdrowego stada (10).

Piśmiennictwo

- Adams D. S., Klevjer-Anderson P., Carlson K., McGuire T. C., Gorham J. R.: Am. J. vet. Res. 44, 1670, 1983.
- Adams D. S., Mugenya B. M., Allonby E. W., Bell F., Waghela S., Hieneman R.: Vet. Rec. 112, 227, 1983.
- Agrimi D., Legrottaglie R., Tolari F., Renzoni G., Leto A., Orlando F.: Atti Soc. ital. Sci. vet. 38, 720, 1984.
- Agrimi P., Tolari F., Legrottaglie R., Renzoni G., Dawson M.: Microbiologica 10, 353, 1987.
- Asso J., Guiguen F., Lerondelle C.: Sci. Tech. Anim. Lab. 15, 101, 1990.
- Cheevers W. P., Roberson S., Klevjer-Anderson P., Crawford T. B.: Arch. Virol. 57, 111, 1981.
- Chung Y. S., O'Sullivan B. M.: Aust. vet. J. 58, 37, 1982.
- Cork L. C., Hadlow W. J., Caruford T. B., Gorham J. R., Piper R. C.: J. infect. Dis. 129, 124, 1974.
- Davson M., Jeffrey M., Chasey D., Venables C., Sharp J. M.: Vet. Rec. 112, 319, 1983.
- Ellis T. W.: Farmnote 60/35, 1985.
- Fleury C.: Etude anatomo-clinique des articulations de Chevres atteintes par la syndrome astrhrite-encephalite caprine. Praca doktorska. L'Universite Claude Bernard Lyon I. ENV de Lyon. Lyon 1986/1987.
- Gazit A., Yaniv A., Dvir M., Perł K., Irving S. G., Dahiberg J. H.: Virology 124, 195, 1983.
- Kamionowski M.: Medycyna wet. 40, 676, 1984.
- Kennedy P. G. E., Narayan O., Hopkins J., Gendelman H. E., Clements J. E.: J. Exp. Med. 162, 1970, 1985.
- Lorendelle C., Fleury C., Vilard J.: Ann. Rech. Vet. 20, 57, 1989.
- MacDiramid S. C.: N. Z. Vet. J. 32, 165, 1984.
- Monicat F., Bermond B.: Les Rendez-Vous de L'Ecopatologie. Lyon 1987.
- Narayan O., Wolinsky J. S., Clements J. E., Strandberg J. D., Griffin D. E., Cork L. C.: J. Gen. Virol. 59, 571, 1982.
- Oliver R. E., Adams D. S., Gorham J. R., Julian A. F., McNiven R. A., Muir J.: N. Z. vet. J. 30, 147, 1982.
- Robinson W. F., Ellis T. W.: Aust. vet. J. 63, 237, 1986.
- Russo P.: Bull. Acad. vet. Fr. 56, 31, 1983.
- Straub O. C.: Tierärztl. Umsch. 38, 896, 1983.
- Thiongane Y.: Isolement du virus arthrite encephalite de la chevre et analyse des proteines. Praca doktorska. L'Ecole Nationale Veterinaire de Lyon. Lyon, 1988.
- Woodward J. C., Gaskin J. M., Poulos P. W., MacKya R. J., Burridge M. J.: Am. J. Vet. Res. 43, 2085, 1982.
- Zink M. G., Yager J. A., Myers J. D.: Am. J. Path. 136, 843, 1990.
- Zwahlen R.: Arch. Tierheilkunde 125, 281, 1983.

Adres autora: prof. zw. dr hab. Jan Buczek, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

TERESA KOCIK

Leptospiroza bydła

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kaprów 10, 80-316 Gdańsk

Leptospiroza jest zoonozą wywoływaną przez spirochety z rodzaju *Leptospira interrogans*. Drobnoustroje te atakują liczne ssaki, a także ptaki, gady i płazy. Zagrożają również człowiekowi. U bydła infekcje leptospirowe bywają przyczyną zaburzeń w rozrodzie i ograniczeń w produkcji mleka, powodując straty ekonomiczne.

Epizootologia

Spośród 202 opisanych dotychczas serowariantów leptospir w poszczególnych regionach geograficznych występuje endemicznie zaledwie kilka. Najwięcej spotyka się ich w strefie gorącej i wilgotnej, gdzie znajdują odpowiednie warunki przeżywania poza organizmem zwierzęcia. Każdy serowariant leptospir wykazuje adaptację do jednego lub kilku gatunków zwierząt, które stanowią ich naturalnego gospodarza. Są to przeważnie wolno żyjące gryzonie, ale niektóre serowarianty, np: *pomona*, *tarassovi*, *hardjo*, wykazują adaptację do zwierząt domowych. Transmisja leptospir pomiędzy osobnikami gatunku gospodarza naturalnego zachodzi łatwo, a infekcja ma zazwyczaj charakter subkliniczny z długim okresem siewstwa nerkowego. Transmisja leptospir na inne, przypadkowe gatunki zwierząt może się zdarzyć w sprzyjających warunkach otoczenia i wymaga silnej ekspozycji na zarazek, przy czym może wówczas dojść do ostrej choroby gorączkowej, nawet śmiertelnej. U ozdrowieńców okres siewstwa nerkowego jest krótki.

Bydło jest gospodarzem naturalnym dla serowariantu *hardjo*, któremu nazwę nadał w 1953 roku Wolff. Szczepem referencyjnym dla tego serowariantu jest szczep *Hardjoprajitno* pochodzący z Sumatry, gdzie w 1938 r. został wyhodowany z krwi człowieka cierpiącego na chorobę gorączkową i nazwany jego nazwiskiem. W następnych latach stwierdzano wielokrotnie endemiczną obecność serowariantu *hardjo* w populacjach bydła w różnych częściach świata (13, 14).

Przyjmuje się, że około 15% pogłowia bydła na świecie jest zakażone leptospirami. Przy czym krowy ras mięsnych są sześciokrotnie częściej atakowane przez leptospiry niż krowy ras mlecznych (19). Dane dotyczące rozprzestrzenienia leptospirozy u bydła mają charakter szacunkowy, ponieważ opierają się na wynikach badań serologicznych, które nie pozwalają na precyzyjne odróżnienie mian świadczących o czynnej leptospirozie od mian retrospektywnych. W niektórych krajach, gdzie leptospiroza jest szczególnie rozpowszechniona liczba krów — seroreagentów z antygenami leptospirowymi jest znacznie wyższa. W Nowej Zelandii stanowią one 62% pogłowia, w Australii 40%, w Arizonie 25% (1, 15, 22). W krajach tych leptospirozę bydła wywołuje głównie serowariant *hardjo*. Inne serowarianty, wśród których najważniejszym jest *pomona*, zakażają bydło sporadycznie, ale są to zawsze przypadki z wyraźnie zaznaczonymi objawami klinicznymi. W Europie infekcje bydła serowariantem *hardjo* w ostatnim dziesięcioleciu stwierdzono w wielu krajach: w Anglii, Irlandii, RFN, Holandii, Portugalii, na Węgrzech (2, 3, 4, 6, 8, 11, 20). Wcześniejsze doniesienia o leptospirozie bydła w krajach europejskich dotyczyły zakażeń innymi serowariantami, głównie *grippotyphosa* i *icterohaemorrhagiae* (16, 28, 31).

Patogeneza

Wrotami wtargnięcia leptospir do organizmu krowy są błony śluzowe nosogardzieli, jamy ustnej, przełyku, dróg rodnych oraz uszkodzona skóra. W ciągu 4—10 dni po wnikięciu leptospir do naczyń krwionośnych wrażliwego osobnika rozwija się w jego organizmie bakteremia, która trwa od godzin do siedmiu dni. W tym czasie obserwujemy u zwierzęcia gorączkę, brak łaknienia, a w mleku krów obecne są leptospiry.

W czasie bakteriemii leptospiry mogą penetrować narządy wewnętrzne, szczególnie nerki i wątrobę, gdzie namnażają się i powodują uszkodzenia, których stopień,

uzależniony od zjadliwości zakażających leptospir, warunkuje nasilenie choroby. Równolegle, pod wpływem stymulacji antygenami leptospir, pojawiają się w organizmie zakażonej krwi przeciwciała humoralne. Opóźniają one leptospiry umożliwiając usunięcie ich zarówno z krwi, jak i narządów wewnętrznych. Wyjątek stanowią nerki, w których leptospiry umiejscowione w kanalikach krętych mogą przetrwać, będąc poza zasięgiem działania przeciwciał humoralnych. Czas trwania kolonizacji narządów wewnętrznych przez leptospiry jest uzależniony od adaptacji danego serowariantu do gospodarza. Przy zakażeniach serowariantem *hardjo*, wykazującym adaptację do bydła, leptospiry mogą przetrwać w narządach wewnętrznych krwi bardzo długo. W macicy krwi ciężarnej wykrywano *L. hardjo* przez 142 dni po zakażeniu, w wydzielinach poporodowych przez 8 dni, a w jajowodach przez 22 dni po wycieleniu, w gruczole mlecznym w ciągu 32—91 dni po zakażeniu, w nasieniu buhajów 18—38 dni, a w moczu przez 1 rok po zakażeniu (6, 18, 25).

Objawy kliniczne

Leptospiroza bydła może być groźną, zagrażającą życiu chorobą lub łagodną, przebiegającą subklinicznie infekcją. Uzależnione to jest od zakażającego serowariantu leptospir, jego zjadliwości i stopnia adaptacji parazytologicznej do atakowanego zwierzęcia.

Leptospiroza wywoływana przez adaptowany do bydła serowariant *hardjo*, występujący w danej populacji bydła endemicznie, przebiega ze słabo zaznaczonymi objawami klinicznymi lub bezobjawowo. Istnienie infekcji w stadzie stwierdza się dopiero wówczas, gdy zdarza się ronicenia, przedczesne porody, słabe cielęta lub nietypowe *mastitis* charakteryzujące się zwiotczeniem całego wymienia i skąpą ilością gęstego, żółtego mleka, przypominającego siarę, często z kłaczkami krwi. Jednak objawy te w stadzie z endemiczną leptospirozą występują sporadycznie. Głównym rysem choroby jest znaczny spadek produkcji mleka, którego rozmiary nie mogą być wyjaśnione liczbą przypadków *mastitis* w stadzie. W stadzie z endemiczną leptospirozą stwierdza się wysoki odsetek seroreagentów skorelowany z wiekiem zwierząt, przy czym poziom przeciwciał jest zazwyczaj niski i rzadko przekracza miano 1/400. Częstym zjawiskiem w zakażonych stadach jest bezpłodność (19, 25). W stadach wrażliwych infekcja *hardjo* może spowodować ostrą chorobę gorączkową. Przypadki takie opisano w Japonii, gdzie dorosłe krowy w wyniku zakażenia *hardjo* padły z objawami depresji, gorączki, anemii, hemoglobinurii (30). Infekcje wywoływane przez serowarianty przypadkowe dla bydła, takie jak: *pomona*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae* obejmują znaczną część stada, niekiedy 50% i więcej (25). Ostra forma leptospirozy wywoływanej przez *pomona*, a także należące do innych serowariantów. szczepy leptospir produkujące hemolizyny, występuje głównie u cieląt. Zwierzęta mają gorączkę, hemoglobinurię, anemię hemolityczną i żółtaczkę. Częste są padnięcia lub długotrwała rekonwalescencja komplikowana przez śródmiąższowe zapalenie nerek oraz uszkodzenie wątroby (25, 26, 27). Dorosłe krowy w okresie laktacji zakażone przypadkowym serowariantem, zazwyczaj przechodzą nietypowe zapalenie wymienia. Stwierdza się u nich wzrost liczby leukocytów w mleku oraz obniżenie produkcji mleka. U około 5% krow ciężarnych zakażonych *pomona* dochodzi do poronienia, przedwczesnego porodu, rodzenia słabych

cieląt. Najwięcej roniczeń zdarza się podczas ostatniego trymestru ciąży (9, 10).

Diagnostyka

Isolacja leptospir z materiału pochodzącego od chorych na leptospirozę zwierząt jest trudna z racji ich chimerycznego i powolnego wzrostu na podłożach hodowlanych. Z tego powodu diagnostyka leptospirozy opiera się głównie na badaniu serologicznym. Podstawowym testem serologicznym używanym przy rozpoznawaniu leptospirozy jest odczyn aglutynacji mikroskopowej (OAM). Inne odczyny serologiczne, takie jak wiązanie dopełniacza, hemaglutynacja bierna, ELISA, aglutynacja Galtona, aglutynacja z antygenem TR, immunofluorescencja, nie znalazły dotychczas szerszego zastosowania w diagnozowaniu leptospirozy. OAM jest odczynem o swoistości serogrupowej, toteż wymaga używania bakterii antygenów reprezentujących wszystkie występujące w danej strefie geograficznej serogrupy leptospir. Odczyn ten wykrywa przeciwciała należące zarówno do klasy IgM, jak i IgG, dlatego nie zawsze można przy jego pomocy odróżnić przypadki czynnej leptospirozy od dawno przebytej. Dodatkowym obciążeniem tego odczynu jest występowanie zjawiska reakcji paradoksalnych, polegających na tym, że w początkowej fazie choroby wywołanej niektórymi serowariantami leptospir uzyskuje się reakcje krzyżowe w wyższym mianie z innymi serowariantami niż serowariant zakażający.

Przy interpretacji znaczenia wysokości mian przeciwciał leptospirowych należy uwzględnić czas, jaki upłynął od początku choroby. Przeciwciała bowiem w przebiegu leptospirozy pojawiają się we krwi zwierzęcia po tygodniu od chwili zakażenia, w ciągu 2 i 3 tygodnia choroby osiągają zazwyczaj najwyższy poziom, który utrzymuje się przez pewien czas, po czym następuje stopniowe ich zanikanie trwające do 1 roku. Określenie, jak wysokie miana towarzyszą danemu okresowi choroby możliwe jest tylko w przybliżeniu, ponieważ wartości mian zależne są od immunogenności leptospir zakażających (np. *hardjo* wywołuje słabe odpowiedzi immunologiczne) z jednej strony i cech indywidualnych gospodarza z drugiej strony (odpowiedź immunologiczna uzależniona jest od wieku, kondycji itd.). Z tych względów zalecane jest badanie serologiczne pary surowic pobranych od zwierzęcia podejrzanego o leptospirozę w odstępie 7—10 dni w celu oznaczenia dynamiki miana przeciwciał (7).

Leczenie i zapobieganie

Streptomycyna podawana w dawce 25 mg/kg wagi ciała jest skutecznym sposobem likwidowania czynnej leptospirozy bydła oraz likwidowania siewstwa nerkowego (3, 10, 18). Leptospiry są również wrażliwe na działanie innych antybiotyków, takich jak ampicylina, antybiotyki z grupy β -laktamów i grupy cefalosporyn, ale są one rzadko używane w weterynarii (17). Stosowanie szczepionek przeciw leptospirowych chroni bydło przed klinicznymi objawami choroby lecz nie zawsze skutecznie zapobiega siewstwu nerkowemu. Z tego powodu zalecane jest skojarzone stosowanie szczepień i leczenia streptomycyną.

Leptospiroza jest problemem stad bydła, a nie poszczególnych zwierząt, dlatego szczepienia są nieodzownym narzędziem w walce z tą chorobą. W przypadku endemicznych zakażeń bydła wywołanych przez *hardjo*, wysoki stopień adaptacji tego zarazka do gospodarza

oraz stosunkowo niska immunogenność szczepionek sprawia, że program szczepień przeciwko *hardjo* raz rozpoczęty, musi być skrupulatnie kontynuowany. Przerwanie cyklu endemicznego powoduje wstrzymanie naturalnej immunizacji młodych zwierząt. Ponowne wprowadzenie *hardjo* do stada, które było przez jakiś czas szczepione, a następnie zaniechano szczepień, może spowodować wystąpienie klinicznej choroby, jak w stadzie wrażliwym (23). Bydło należy szczepić w 4—6 miesiącu życia. Podaje się 2 dawki szczepionki co 4 tygodnie. Ochrona poszczepienna trwa około 8—12 miesięcy, zatem doszczepianie należy przeprowadzać raz w roku w stadach zamkniętych lub co pół roku w stadach otwartych. Dodatkowo, w stadach z leptospirozą endemiczną, należy szczepić krowy w późnej ciąży. Uzyskuje się przez to bierną ochronę cieląt (18, 25).

Fakt szczepienia bydła przeciwko leptospirozie należy uwzględnić przy interpretacji wyników badań serologicznych, ze względu na miana poszczepienne utrzymujące się około 3 miesięcy (29). Różnice w budowie antygenowej serowariantów leptospir sprawiają, iż nie występuje pomiędzy nimi zjawisko krzyżowej odporności. Dlatego dla skutecznego zapobiegania leptospirozie należy stosować szczepionki przygotowane z serowariantów leptospir występujących endemicznie na danym terenie (18, 24). Z tego względu badania epizootologiczne leptospirozy są nieodzownym ogniwem każdego programu zwalczania tej choroby.

Ważną rolę w zwalczaniu leptospirozy była i jej zapobieganiu odgrywają dobre warunki zoohigieniczne stada. Limitują one skuteczność kontroli leptospirozy, gdyż redukują potencjalną ekspozycję na zakażenie. Zmniejszeniu ekspozycji na zakażenie leptospirami sprzyja usuwanie ze stada chronicznych siewców, kontrola gryzoni w środowisku oraz osuszanie terenu likwidujące możliwość przetrwania leptospir poza organizmem żywym.

Piśmiennictwo

1. Bahaman A. R., Marshall R. B., Heilstrom J. S.: New. Zeland Vet. J. 32, 143, 1984.
2. Colares-Pereira M., Rocha T. R.: Zoonoses Congress Intern. Particip. Vith Joint Meeting Europ. Leptospira Work., Brno, 29.08—1.09.1988, s. 7, 29.
3. Ellis W. A., Montgomery J., Cassels J. A.: Res. Vet. Sci. 39, 292, 1985.
4. Ellis W. A., O'Brien J. J., Bryson D. G., Mackie D. P.: Vet. Rec. 117, 101, 1985.
5. Ellis W. A., O'Brien J. J., Neill S., Hanna J.: Vet. Rec. 110, 178, 1982.
6. Ellis W. A., O'Brien J. J., Cassels J. A.: Res. Vet. Sci. 39, 296, 1985.
7. Faure S.: Guidelines for the control of leptospirosis, WHO Offset Publication No 67, 49, 1982.
8. Hathaway S. C., Pritchard D. G., Little T. W. A.: Zbl. Bakt. Hyg. A 257, 527, 1984.
9. Hathaway S. C., Todd J. N., Headlam S. A., Jeffrey M.: Vet. Rec. 115, 623, 1984.
10. Herr S., Riley A. E., Naser J. A., Roux D., De Lange J. F.: Onderstepoort J. Vet. Res. 49, 57, 1982.
11. Houwers D. J., Bokhout B. A., Koger P., Peterse D. J., Terpstra W. J.: Zoonoses Congress Intern. Particip. Vith Joint Meeting Europ. Leptospira Work., Brno, 29.08—1.09.1988, s. 7, 31.
12. Kemenes F.: Zoonoses Congress Intern. Particip. Vith Joint Meeting Europ. Leptospira Work., Brno, 29.08—1.09.1988, s. 7, 34.
13. Le Febvre R. B.: J. Clin. Microbiol. 25, 2236, 1987.
14. Marshall R. B., Winter P. J., Thierman A. B., Ellis W. A.: Vet. Rec. 177, 689, 1985.
15. Milner A. P., Wilks O. R., Calvert K.: Australian Vet. J. 56, 327, 1980.
16. Nowak J.: Medycyna Wet. 32, 406, 1983.
17. Oie S., Hironaga K., Kashiro A.: Antimicrobial Agents and Chemotherapy 24, 965, 1983.
18. Pinney C. C.: Southwestern Vet. 37, 51, 1986.
19. Prescott J. E., Nicholson R. B., Martin S. W., Lesnik T.: Can. J. Vet. Res. 52, 210, 1988.
20. Schonberg A., Hahn B.: Zoonoses Congress Intern. Particip. Vith Joint Meeting Europ. Leptospira Work., Brno, 29.08—1.09.1988, s. P 21.
21. Slee K. J., McOrist S., Skilbeck N. W.: Australian Vet. J. 60, 204, 1983.
22. Songer J. C., Chillelli C. J., Marshall M. M., Noon T. H., Meyer R.: Am. J. Vet. Res. 44, 1763, 1983.
23. Stalheim O. H. V.: J. Am. Vet. Med. Ass. 182, 1156, 1983.
24. Thiermann A. B.: J. Am. Vet. Med. Ass. 183, 838, 1983.
25. Thiermann A. B.: J. Am. Vet. Med. Ass. 184, 722, 1984.
26. Thompson J. C.: J. Comp. Path. 96, 517, 1986.
27. Thompson J. C., Manktelow B. W.: J. Comp. Path. 95, 529, 1986.
28. Trap D., Gaumont R.: Rep. 10th Conf. Region. Commission OIA for Europe, London, 20.09—1.10.1982, s. II/7.
29. Tripathy D. N., Smith A. R., Hanson L. E.: Am. J. Vet. Res. 36, 1735, 1975.
30. Tshimoto M., Kida H., Yanagawa R., Inui S.: Jpn. J. Vet. Sci. 45, 811, 1983.
31. Zwierz J., Karmańska K., Konarska D.: Medycyna Wet. 22, 85, 1966.

Adres autora: dr Teresa Kocik, ul. Telimeny 61, 80-240 Gdańsk

JERZY MOLENDĄ, ANNA CZAJKOWSKA, ELŻBIETA SOBIECH, ZBIGNIEW SEMKA

Zastosowanie koagulacji do wykrywania antygenów K88, K99, 987P i F41 u *Escherichia coli* patogennych dla zwierząt*)

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 50-966 Wrocław

Summary

The apply of coagglutination to detect K88, K99, 987P and F41 antigens in *Escherichia coli* pathogenic for animals

Using of coagglutination test for the detection of adhesive antigen K88, K99, 987P and F41 on *E. coli* pathogenic for animals was investigated. The preparations of the adhesive antigens have been prepared from *E. coli* reference strains: K12:K88, K12:K99, O9:K103, 987P, O101:F41 and were inoculated into rabbits. The immune sera had been used in preparing of the coagglutination reagents, employed in the examinations. The same efficacy both of the tests were stated when the results of the adhesive antigen detection on the reference strains and on the strains isolated from animals with colibacillosis by conventional agglutination and coagglutination had been compared. On some of the strains however, the other adhesive antigen could be recorded only by use of the coagglutination. It was concluded, that the coagglutination as a simple and reliable test should be employed in the laboratory diagnostics of the pathogenic *E. coli*.

Odczynnik koagulacji jest szybką i specyficzną metodą wykrywania antygenów typowo-swoistych u bakterii takich, jak: *Diplococcus pneumoniae* (9), *Salmonella* (1, 17), czy *Legionella pneumophila* (4). Znalazł także zastosowanie w diagnozowaniu antygenów CFA I i CFA II u enterotoksycznych szczepów *E. coli* (ETEC) patogennych dla człowieka (5, 7) oraz antygenów fimbrialnych K88 i K99 u szczepów powodujących zachorowania zwierząt (14). Koagulacja jest testem bardziej czułym od aglutynacji szkiełkowej, wykrywającym znacznie mniejsze ilości antygeny, w tym również antygenów znajdujących się w ekstraktach komórek bakteryjnych (5, 7, 17). Do jej wykonania niezbędne są odczynniki swoście reagujące z odpowiednimi antygenami badanych bakterii. Odczynniki te przygotowuje się przez adsorpcję surowic diagnostycznych na komórkach gronkowców złocistych. W metodzie tej wykorzystywana jest zdolność wybiórczego wiązania fragmentu Fc cząsteczki IgG przez białko A, wytwarzane w znacznej ilości przez szczep Cowan I *S. aureus*. W połączenia

*) Praca zrealizowana w ramach tematu CPBR 33/10.4/86.