

STANISŁAW TARKIEWICZ, TERESA KRAKOWIAK, ANNA KOZICKA

Leptospiroza psów

Z Katedry Chorób Wewn. Wydziału Wet. WSR w Lublinie
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIKz Zakładu Antropozoonoz Instytutu Medycyny Pracy
i Higieny Wsi
Dyrektor: prof. dr JOZEF PARNAS

Rezerwuarem chorobotwórczych leptospir w przyrodzie są różne zwierzęta — nosiciele leptospir. Zwierzęta te po przechorowaniu leptospirozy mogą przez dłuższy czas być siewcami. Dane piśmiennictwa wskazują na szeroko rozprzestrzenione nosicielstwo wśród psów. W USA od 20-55% psów jest nosicielami leptospir (Meyer 1939), w Holandii 13-32% psów (Klarrenbeck — 1938), w Niemczech 6-12% (Uhlenhuth — 1936), w Danii 34% psów (Meyer i in — 1939).

Główną przyczyną leptospirozy u psów w Europie, z wyjątkiem Włoch, gdzie przeważa *L. icterohaemorrhagiae*, jest *L. canicola*, natomiast w Ameryce i Australii (Babudieri) *L. icterohaemorrhagiae*. Zarówno *L. canicola* jak i *L. icterohaemorrhagiae* są szeroko rozpowszechnione. Istnieje znaczna niewspółmierność między częstością dodatnich odczynów serologicznych u psów a częstością zachorowań. Ta niewspółmierność wskazuje na znaczną przewagę nosicielstwa, jak również utajonych, bezobjawowych postaci leptospirozy nad postaciami klinicznymi. Najczęściej przyczyną zakażeń bezobjawowych jest *L. canicola*, rzadziej *L. icterohaemorrhagiae*. Klinicznie leptospiroza występuje u psów jako zakaźna żółtaczką inaczej choroba Weila wywołana przez *L. icterohaemorrhagiae*, lub choroba sztygardska inaczej tyfus psi, wywołana przez *L. canicola*. Różnią się one między sobą objawami klinicznymi. W obrazie klinicznym żółtaczki zakaźnej objawem dominującym jest żółtaczką. W chorobie sztygardskiej McIntyre (1949) opierając się na patogenie choroby wyróżnia trzy okresy: bakteremię, okres nerkowy i wtórny, przy czym okresy te nie są ostro od siebie oddzielone. Düring i Herm opierając się na obserwacji objawów klinicznych podają następujący podział kliniczny leptospirozy:

- 1) Ostro stan zapalny żołądka i jelit oraz zapalenie nerek.
- 2) Zapalenie nerek oraz pojawiające się w dłuższych odstępach czasu zapalenie jelit.
- 3) Zapalenie nerek i zapalenie mięśni.
- 4) Zapalenie nerek oraz objawy podobne do nosówki z występowaniem licznych wybroczyn.
- 5) Postać utajona lub subkliniczna.

W niniejszym doniesieniu podaje się obserwacje dwu przypadków leptospirozy o nietypowych objawach oraz jeden przypadek nosicielstwa i siewstwa leptospir bez objawów klinicznych.

Przypadek 1.

Pies samiec-mieszaniec własność ob. J. L. W wywiadzie właściciel podaje, że od dwóch dni obserwuje skręt szyi, trudność w poruszaniu się, utratę

apetytu, posmutnienie. Pies jest uwiązany na łańcuchu przy budzie. Przed kilkoma dniami zaplątał się w łańcuch. Podstawą żywienia są resztki z posiłków domowych. Dotąd nie chorował. Badaniem klinicznym stwierdzono co następuje: pies, mieszaniec, średnioduży, o budowie prawidłowej, w spoczynku postawa w przysiadzie na czterech kończynach, głowa skrzywiona w lewo, w ruchu obserwuje się trudność w utrzymaniu równowagi, zataczanie wreszcie upadanie na lewy bok. Stan odżywienia i utrzymania mierny. Błona śluzowa spojówek i pozostałych naturalnych otworów ciała bladobiaława. Dostępny do badania węzeł chłonny podkolanowy bez zmian. Włos matowy, nastroszony, brudny. Skóra pigmentowana, o nieprzyjemnej woni, zachowanej wilgotności, o wyraźnie zmniejszonej elastyczności. Rozmieszczenie zewnętrznej temperatury ciała prawidłowe. $T = 38,5^{\circ}\text{C}$. $T = 90$. $O = 20$. Okolica serca bez zmian. Uderzenie koniuszkowe serca wzmożone. Ton pierwszy zaakcentowany. Tętno badane na tętnicy udowej nierregularne, tętnice miernie wypełnione i napięte. Narząd oddechowy poza nieznaczną dusznością, bez dostrzegalnych zmian. Przewód pokarmowy: zęby pokryte kamieniem nazębnym, dziąsła nieznacznie zaczerwienione. Nieprzyjemny zapach z jamy ustnej (foetor ex ore). Migdałki powiększone, nieznacznie zaczerwienione. Gardło i przełyk bez dostrzegalnych zmian. Żołądek przy omacywaniu niewrażliwy. Wyraźnie zaznaczone ruchy robaczkowe jelit. Jelita przy omacywaniu bez zmian. Gruczoły przyodbytnicze powiększone, przy ucisku wydobywa się ciemno zabarwiony, zgęszczony płyn. Obie nerki dostępne do badania, bez zmian. Pęcherz moczowy miernie wypełniony. Układ nerwowy: posmutnienie objawiające się bardzo słabą reakcją na bodźce zewnętrzne. Czaszka i kręgosłup przy oglądaniu i omacywaniu bez zmian. Czucie powierzchowne zmniejszone. Ataksja dynamiczna i statyczna. Toniczny skurcz mięśni szyi (torticollis). Odruch drapania i rogówkowy zmniejszony. Badania laboratoryjne: Badanie krwi — krwinki białe 12.250; krwinki czerwone 6.550 tys.; hemoglobina w/g Sahli 70° Leukogram — eozynofile — 3, metamyelocyty — 1, pałeczkowate — 5, segmentowane — 62, limfocyty — 27, monocyty — 2.

Badanie moczu: c. wł. 1.026, reakcja kwaśna, zapach specyficzny, konsystencja wodnista, ślady białka. Osad: kwas moczowy, kwaśny szczawian wapnia, pojedyncze leukocyty w polu widzenia, nieliczne kcmórki nabłonkowe. W rozpoznaniu różnicowym wzięto pod uwagę reumatyzm mięśniowy, ze względu na możliwość występowania torticollis na tym tle. Reumatyzm mięśniowy wykluczono jednak w związku z brakiem objawów bólowych przy czynnych i biernych ruchach mięśni. Rozpoznanie: torticollis prawdopodobnie na tle uszkodzenia rdzenia kręgowego. W dalszym przebiegu choroby obserwowano w ciągu kilku dni rozwinięcie się ogólnego porażenia. Wśród objawów porażenia w ciągu 8 dni od chwili doprowadzenia na klinikę nastąpiło zejście śmiertelne. Badaniem anatomicznym stwierdzono co następuje: *Hyperaemia hypostatica pulmonum utriusque*. *Dilatatio musculi cordis*. *Cyanosis hepatis et effusio parenchymatosa*. *Tumor lienis subacutus*. *Hyperaemia renum utriusque et cicatrices in substantia corticale*. *Retentio urinae maioris gradus* (Zakład Anat. Pat. Wydz. Wet. WSR w Lublinie Nr prot. 574/58 z dnia 13/9 1958 prosektor dr A. Kądziołka).

Przypadek 2.

Pies, samiec, rasy mieszanej, średniej wielkości, 1 rok, własność ob. J. T. z Lublina.

W wywiadzie właściciel podaje, że od kilku dni zauważył utratę apetytu, posmutnienie. Ostatnio obserwuje również obustronny wypływ z nosa oraz zaczerwienienie spojówek. Pies dotąd nie chorował. Był żywiony resztkami posiłków.

Badaniem klinicznym stwierdzono co następuje: pies o budowie prawidłowej, postawa w spoczynku, ruchy i leżąca prawidłowa, zachowanie spokojne, reakcja na bodźce zewnętrzne prawidłowa, świadomość zachowana. Stan odżywienia mierny, utrzymanie dobry. Włos i skóra bez widocznych zmian. Zewnętrzny przewód słuchowy i muszla uszna bez zmian. Błona śluzowa spojówek rozpalniona, zaczerwieniona, przekrwiona, śluzowo ropne zapalenie spojówek. Rogówka bez zmian. Błony śluzowe pozostałych, dostępnych do badania, naturalnych otworów ciała zaczerwienione. Węzeł chłonny podkolanowy dobrze wyczuwalny wielkości śliwki, bez zmian. C = 38,9°; T = 120; O = 30. Okolica serca bez zmian. Uderzenie koniuszkowe serca wyraźnie zaznaczone. Akcja serca przyśpieszona. Wzmocnienie tonu pierwszego, arytmia, tony czyste. Tętno przyśpieszone, arytmiczne, dobrze wyczuwalne, tętnice dobrze napięte i wypełnione.

Wypływ z obu otworów nosowych ciągły, śluzowo ropny. Koniec nosa suchy, popękany i ciepły. Zaczerwienienie błony śluzowej krtani. Krtani przy badaniu z zewnątrz wrażliwa na omacywanie, przy ucisku krtani następuje kaszel wilgotny, pojedynczy, głuchy. Osłuchiwanem krtani stwierdza się szmer krtaniowy. Tchawica bez widocznych zmian. Klatka piersiowa symetrycznie wysklepiona, typ oddychania żebrowo-brzusznego z przewagą żebrowego. Przestrzeń międzyżebrowa na ucisk nie wrażliwa. Odgłos opukowy nad polami płucnymi bębniakowy w granicach fizjologicznych. Nad płucami szmer pęcherzykowy zaostrowany. Przewód pokarmowy. *Foetor ex ore*. Błona śluzowa sucha. Język obłożony. Migdałki powiększone, zaczerwienione. Gardło wrażliwe na omacywanie z zewnątrz. Przy omacywaniu żołądka wrażliwość. Wzmoczone szmery perystaltyczne jelit. Odbyt powalany rozwolnionym kałem. Narząd moczowy bez dostrzegalnych zmian. Układ nerwowy:

Zachowanie prawidłowe. Czucie powierzchowne, bólu i głębokie bez zmian. Sprawność ruchowa i mięśniowa prawidłowa. Odruchy zachowane. Zmysł wzroku, słuchu, powonienia i smaku prawidłowe. Badania dodatkowe. Krew. Ilość białych ciałek krwi 10,520; cz. c. krwi = 6.530 tys. Hb = 65° w/g Sahli. Leukogram: *Metamyelocyty* = 5, pałeczkowate = 12, segmentowane = 67, limfocyty = 10, monocyty = 6. Klinicznie rozpoznano: *Febris catarrhalis et nervosa canum*. Leczenie polegało na stosowaniu antybiotyków: penicyliny i streptomycyny, maści penicylinowej, panodiny, środków nasercowych i witamin. W ciągu kilku następnych dni rozwinęło się ogólne porażenie, zaostrowanie zapalenia spojówek, zmętnienie i owrządzenie rogówek, następnie częste sklejanie powiek obu oczu. Stan otępienia. Brak reakcji na nawoływanie. Zniesienie czucia powierzchownego. Zwiótnienie mięśni kończyn. Przyśpieszenie akcji serca, powiększenie pola sstęmienia sercowego, tony serca dudniące, chuchający szmer nad lewym sercem, arytmia. Tętno miękkie i słabe. Powyższe objawy ze strony narządu krążenia przemawiają za zapaleniem mięśnia sercowego i wśierdza. Temperatura wewnętrzna spadła do 37°. Wśród postępującego osłabienia nastąpiło zejście śmiertelne. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Hyperaemia hypostatica pulmonis dextri. Ulceratio corneae ambilateralis et conjunctivitis purulenta. Myodegeneratio cordis. Endocarditis thrombotica-verrucosa valvulae mitralis. Hyperaemia passiva*

hepatitis et renum. Gastro-enteritis acuta. Leptomeningitis acuta. (Zakład Anat. Pat. WSR w Lublinie, Prot. Nr 496/58 prosektor dr A. Kądziołka).

Przypadek 3.

Pies, samiec, owczarek alzacki, 1:3 własność instytucji państwowej. Pies był w kontroli klinicznej od 14.XI.1958 r. do 16.X.1959 r. pochodził z grupy czworoletni psów klinicznie zdrowych, które okresowo badano klinicznie, serologicznie i alergicznie w kierunku leptospirozy. W okresie obserwacji pies był klinicznie zdrowy. Badaniem serologicznym stwierdzono miano 1:640 ze szczepem *L. grippotyphosa*, również odczyn śródskórno-alergiczny wprowadzony do rozpoznawania leptospirozy u psów przez S. Tarkiewicza i T. Krakowiak był dodatni. Mikroskopowym badaniem moczu stwierdzono w ciemnym polu widzenia leptospiry, badaniem chemicznym ustalono ślady białka.

W związku ze stwierdzonym nosicielstwem leptospir, podawano Tarchocillinę, celem ustalenia wpływu antybiotyku podanego parenteralnie, na nosicielstwo i siewstwo leptospir. Antybiotyk podawano przez pięć dni codziennie jedną fiołkę. Jednakże tylko na okres jednego miesiąca miano serologiczne spadło o połowę, tj. do 1:320 i następnie powróciło do stanu jak przed podawaniem tego antybiotyku. Jak wykazało badanie moczu antybiotyk nie wpłynął też na leptospirurię. Mocz kontrolowano w tym kierunku przez cztery miesiące przed podaniem antybiotyku i siedem miesięcy po podaniu Tarchocilliny. Nasze obserwacje przeczą doniesieniom *Joshuna* (1949), który po podaniu streptomycyny obserwował znikanie leptospir, zarówno z nerek jak z moczu i uważa streptomycynę za środek z wyboru przy leczeniu leptospirozy. Pod koniec września 1959 r. psa doprowadzono do Kliniki Chorób Wewnętrznych celem obserwacji szpitalnej. W wywiadach podano, że w ostatnich dniach nastąpiło wyraźne zmniejszenie dzielności użytkowej psa służącego do celów śledczo-obronnych, co objawiło się szybkim męczeniem w czasie ruchu. Badaniem klinicznym ustalono wzmoczoną pobudliwość układu krążenia objawiającą się przyśpieszoną akcją serca pod wpływem bardzo słabych bodźców zewnętrznych. Uderzenie serca widoczne i wyczuwalne, tony czyste z akcentacją tonu pierwszego. Tętno czyste, arytmiczne, dobrze wypełnione i napięte. Nieznaczna duszność mieszana wysiłkowa, przyśpieszenie oddechów, poza tym narząd oddechowy bez zmian. Przewód pokarmowy poza wzmoczoną perystaltyką bez zmian. Narząd moczowy klinicznie bez zmian. Chemicznie ślady białka. Mikroskopowo pojedyncze białe ciała krwi, nabłonki. Narząd ruchu i układ nerwowy bez uchwytanych zmian. W związku ze stwierdzonym siewstwem leptospir utrzymującym się pomimo stosowania Tarchocilliny oraz wyraźnym zmniejszeniem wartości użytkowej za zgodą zainteresowanej instytucji psa uśpiono. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Multiplices foci (hyperplastici) intracorticales utriusque renum, magnitudinis acervuli. Rentio urinae magno gradu* (Zakład Anatomii Patologicznej Wydziału Wet. WSR w Lublinie, Nr prof. 378/5a, Prosektor: Dr A. Kądziołka).

Badania laboratoryjne

Klinika serologiczna

U wszystkich psów zastosowano odczyn aglutynacyjno-lityczny. Jako antygenów użyto żywą, dobrze wyrosniętą hodowlę ośmiu serotypów leptospir, a mianowicie: *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. autumnalis*, *L. mitis*, *L. australis* A.

Wyniki przedstawia poniższa tabelka:

Wysokie miano zlepne w przypadku Nr 1 świadczy o świeżo przebyłym zakażeniu (*Babudieri*, 2).

L. p.	Nazwa serotypu	Miano badania 1			Miano dalszych badań		
		przyp. 1	przyp. 2	przyp. 3	przyp. 1	przyp. 2	przyp. 3
1	L. canicola	1:10240	1:320	—	1:10240	—	1:320*)
2	L. grippotyphosa	—	—	1:640	—	—	1:640
3	L. icterohaemorrhagiae	—	—	—	—	—	—
4	L. pomona	—	—	—	—	—	—
5	L. mitis	—	—	—	—	—	—
6	L. australis	—	—	—	—	—	—
7	L. sejroe	—	—	—	—	—	—
8	L. australis A.	1:80	—	—	1:80	—	—

*) Miano surowicy spadło po podaniu Tarchocilliny.

W przypadku Nr 3 badania serologiczne powtarzano kilkakrotnie przed podaniem antybiotyku Tarchocilliny celem ustalenia ewentualnych zmian we wzroście przeciwciał. W ciągu dwu miesięcy, w okresie przed podaniem antybiotyku miano surowicy utrzymywało się na jednym poziomie (1:640). Badanie wykonane po zakończeniu podawania antybiotyku — antybiotyk podawano przez pięć kolejnych dni — wykazało obniżenie miana surowicy do 1:320. Stan taki utrzymywał się około jednego miesiąca. Po tym okresie nastąpił powrót miana do stanu jak przed podawaniem antybiotyku, a mianowicie 1:640. Można stąd wysnuć wniosek, że antybiotyk ten spowodował zaburzenie w mechanizmie przeciwciał, przy czym objawiło się to nie tylko przejściowym obniżeniem miana o połowę, ale również obniżeniem intensywności aglutynacji, która nie powróciła do stanu pierwotnego nawet po siedmiu miesiącach. Aglutynaty stały się wprawdzie bardziej liczne, ale tak drobne, że odróżnienie ich od zlepow pierwotnych, bardzo wyraźnych i dużych nie przedstawiało żadnych trudności.

Badania bakteriologiczne

Badania laboratoryjne przeprowadzono u psa Nr 3, badaniom poddano mocz kilkakrotnie w czasie 11 miesięcznej obserwacji. Mocz wirowano przez godzinę przy 3600 obr./min. Osad oglądano pod mikroskopem w ciemnym polu widzenia. Wśród elementów postaciowych osadu stwierdzono również obecność leptospir. Wskazywało to na leptospiurię. Obok mikroskopowego badania moczu, wykonano też posiew moczu na pożywkę Korthoffa. Po kilkakrotnej obserwacji przekonano się, że leptospiry utrzymywały się w pożywce najwyżej w ciągu czterech dni po posiewie. W następnych dniach obserwowano wyraźną lizę leptospir. Jak się zdaje należy to wiązać z kwaśnym odczynem moczu (pH=6). Przed uśpieniem psa podano doustnie roztwór kwaśnego węgla sodu, celem zmiany odczynu moczu na zasadowy. pH moczu po alkaliczacji wynosił 7,5. W posiewie moczu na pożywkę Korthoffa obserwowano tym razem obecność żywych leptospir przez trzydzieści dni, od chwili posiania. Mając na uwadze fakt, że leptospiry są wydalane z moczem w pewnych odstępach czasu, posiewy dokonywano codziennie w ciągu 4 dni.

Do dalszych badań posłużono się metodą biologiczną, polegającą na szczepieniu zwierząt laboratoryjnych.

Do badań użyto osadu moczu, którym zaszczepiono (dootrzewnowo i podskórnie) 2 świnki morskie. Obie świnki morskie padły, szczepiona podskórnie po 40 dniach, dootrzewnowo po 47 dniach.

Badaniem sekcijnym stwierdzono przekrwienie płuc. Rozcierem z narządów padłych świnek (płuca, wątroba, nerki) szczepiono następnie dwie świnki podskórnie i dootrzewnowo. Świnki te padły również jednak w czasie o połowę krótszym niż poprzednie.

Po pasażu trzecim w surowicy jednej ze świnek (szczepionej podskórnie) wykazano obecność przeciwciał w mianie 1:80 z *L. grippotyphosa*. Jest to więc niezaprzeczalny dowód zarówno nosicielstwa jak również rozsiewania leptospir przez psa Nr 3.

Badania histopatologiczne

Do badania histopatologicznego pobrano skrawki z mózgu, płuc, wątroby, śledziony i nerek. Badania skierowano w dwóch kierunkach.

1) Wykrycie leptospir w badanych narządach. W tym celu pobrano do badania skrawki mózgu, wątroby, śledziony i nerek i barwiono je metodą Lewaditi'ego. 2) Wykazanie zmian histopatologicznych w narządach (preparaty barwiono hematoksyliną i eozyzną).

Wyniki:

ad 1) W preparatach tkanki mózgowej, wątroby, śledziony i nerek barwionych metodą Lewaditi'ego stwierdzono skupiska leptospir w świetle kanalików krętych nerek u psa Nr 2.

U psa Nr 1 w świetle kanalików krętych nerek, ściśle obok złuszczonej nabłonków, stwierdzono drobnocięte skupiska czarnych ziarnistości, które można uważać za leptospiry, ulgę lizie prawdopodobnie na skutek leczenia antybiotykami.

U psa Nr 3 w nerkach oraz w innych narządach leptospir nie stwierdzono.

ad 2) Mózg.

U psa Nr 1 i 3 duże przekrwienie, obrzęk. Pojedyncze drobnocięte nacieki zapalne szczególnie w pobliżu i dookoła naczyń. Pomnożenie i zwyrodnienie komórek śródbłonka naczyń i złuszczenie ich do światła. U psa Nr 2 stwierdzono drobne ogniska martwicy w warstwie komórek piramidowych i bardziej intensywne nacieki zapalne.

Płuca.

U psa Nr 1 i 3 duże przekrwienie, wybroczyny krwawe, poszerzenie przegród międzypęcherzykowych, w nich wysięk płynny z domieszką drobnociętych nacieków zapalnych i jednojądrzastych komórek neutrofilnych, z pomnożeniem komórek zrębu.

U psa Nr 2 zmiany zapalne o charakterze odoskrzełowego zapalenia płuc (bronchopneumonia) z obfitym wysiękiem i naciekami zapalnymi z granulocytów obojętnochłonnych wielojądrzastych oraz kilka małych ropni podopłucnowych.

Wątroba.

U wszystkich psów duże przekrwienie, zatarcie budowy prawidłowej narządu, dysocjacja komórek wątrobowych, drobne ogniska martwicy. W ścianach naczyń i przewodów żółciowych duży obrzęk z martwicą komórek śródbłonka naczyń, komórek nabłonka przewodów żółciowych i złuszczenie ich do światła. Przewody żółciowe poszerzone i wypełnione żółcią. W podścielisku drobnocięte nacieki zapalne w pobliżu i dookoła naczyń.

Sledziona.

U wszystkich psów duże przekrwienie, wysięk, pojedyncze drobnokomórkowe nacieki zapalne. Zmniejszenie ilości leukocytów. Złogi ziaren hemosyderyny. Zgrubienie i zeszkliwienie ścian naczyń krwionośnych i beleczek.

Nerki.

Duże przekrwienie. U psa Nr 1 i 3 małe ogniska drobnokomórkowych nacieków zapalnych, pojedyncze leukocyty jednojądrzaste, pojedyncze komórki plazmatyczne w warstwie korowej w pobliżu naczyń. Podobne nacieki zapalne również w kłębkach. U psa Nr 2 szczególnie w warstwie korowej wysięk płynny, w którym przeważają komórki jednojądrzaste obojętne, limfocyty, komórki plazmatyczne i nabłonkowe. Takie same nacieki zapalne w kłębkach. U wszystkich 3 psów w świetle torebek Bowmana wysięk płynny, złuszczone nabłonki oraz pojedyncze nacieki zapalne jak wyżej. W komórkach nabłonka kanalików krętych u psa Nr 1 i 3 nieznaczne zmiany zwyrodnienia miąższowego, a u psa Nr 2 zmiany te wyrażone bardziej intensywnie. W ścianach naczyń zmiany jak wyżej.

We wszystkich przypadkach zmiany histopatologiczne w nerkach są znacznie mniejsze niż należałoby przypuszczać na podstawie przebiegu klinicznego i mikroskopowego badania mózgu. Zmiany histopatologiczne w narządach u psa Nr 1 i 3 odpowiadały zmianom przy leptospirozie opisanym przez *Blooma*, *Zollingera*, *Gärtnera*, *Pallaske*, *Flira*. Natomiast zmiany histopatologiczne u psa Nr 2 mogą wskazywać na nosówkę.

Dyskusja.

Dwa przypadki leptospirozy u psów przebiegające wśród objawów *torticollis* z następowym ogólnym porażeniem (przyp. 1) i nosówki (przyp. 2) wykryto dzięki badaniu serologicznemu, które u pierwszego psa wykazało wysokie miano aglutynacyjne z *L. canicola* (1:10240) wskazujące na świeże zakażenie, u drugiego natomiast również dodatni odczyn z *L. canicola* (1:320). Zarówno w pierwszym jak i drugim przypadku wynik pośmiertnego badania anatomicznego był nietypowy. W przypadku pierwszym badaniem histopatologicznym stwierdzono w nerkach obecność leptospir, w drugim natomiast zmiany mogące wskazywać na nosówkę psów. W przypadku trzecim u psa klinicznie zdrowego w okresie 11 miesięcznej obserwacji stwierdzono utrzymujące

się dodatnie miano serologiczne z *L. grippotyphosa* (1:640) oraz dodatni wynik próby śródskórno-alergicznego. Również stosowanie antybiotyku Tarchocilliny (penicylina plus streptomycyna) nie wpłynęło na nosicielstwo i siewstwo leptospir. Własne obserwacje różnią się od obserwacji *Joshua* (1949), który po zastosowaniu streptomycyny obserwował znikanie leptospir zarówno z nerek jak mocz. W związku z tymi obserwacjami uważa streptomycynę za lek z wyboru przy leptospirozie. Sprawa ta wymaga dalszego wyjaśnienia. Jednocześnie jest wskazówką, że stosowanie antybiotyków nie wpływa w istotnym stopniu na nosicielstwo, a często również siewstwo. Przytoczone przypadki wskazują na konieczność szerszego przebadania psów z różnymi dolegliwościami celem wykrycia przypadków leptospirozy o nietypowym przebiegu. Wydaje się to mieć duże znaczenie zarówno epizootologiczne jak epidemiologiczne.

Piśmiennictwo

1. Alston & Broom: Leptospirosis in Man and Animals. E. & S. Livingstone Ltd Edinburgh and London 1958.
2. Babudieri B.: Scientia Medica Italica Vol. V, nr 4, 1957.
3. Babudieri B.: Annales of the New York Acad. of Sciences. Vol. 70.
4. Bachmann W.: Pathologie und Therapie der Krankheiten von Hund und Katze. E. Reinhardt München-Basel 1956.
5. Bloom F.: J. Amer. Vet. Med. Assoc. 91, 679, 1937.
6. Broom J. C.: Newc. Med. Journ. 24, 139, 1953.
7. Düring & Herm: Archiv f. wissenschaft. u. prakt. Tierhekd 1939 cyt. wg poz. nr 4.
8. Flir K.: Mhefte f. vet. med. Sonderheft 2, 693, 1956.
9. Gsell O.: Leptospirosen. Huber Bern 1952.
10. Joshua J. O.: Vet. Rec. 61, 714, 1949.
11. Klarenbeck: Ztbl. f. Bakt. I 142, 83, 1938.
12. Meyer K. S. & Anderson E. J.: Amer. Vet. Med. Ass. 95, 1939.
13. Pallaske G.: Mhefte f. Vet. Med. 183 i 205, 1952.
14. Lubaszko S. J.: Leptospiroz. Rozdz. w podr. Infekcyjnyje i inwazyjnyje bolezni sobak. Sielchozgiz. Moskwa 1956.
15. Tarkiewicz S. & Krakowiak T.: Annales UMCS Sec. DD, Vol. XIII, 1960.
16. Zwiery J.: Leptospirozy 1957.
17. Zisch J.: Beobachtungen über die Leptospirose der Hunde und ihre Beeinflussung durch Penicillin. 1951. Dys. Wiedeń (cyt. wg Wien. Tierärztl. Monatsschr. 1, 1959).
18. Uhlenhuth P. & Zimmermann E.: Dtsch. Med. Wschr. 62, 891, 1936 (cyt. wg poz. 1).

Adres autora: doc. dr Stanisław Tarkiewicz, Lublin, RDM Blok 2 m. 41.

ZENON WACHNIK, ADAM TABORSKI

Zakaźne zapalenie żołądka i jelit u pum

Z Katedry Epizootologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr TADEUSZ SOBIECH

Z Ogrodu Zoologicznego we Wrocławiu
Dyrektor: KAROL ŁUKASZEWICZ

Zakaźne zapalenie żołądka i jelit (zakaźna leukopenia, zakaźna aleukocytoza, zakaźna agranulocytoza, tyfus koci, pomór kotów) występuje przede wszystkim u kotów domowych. Występowanie omawianego schorzenia u innych kotowatych jest zagadnieniem spornym. Według *Risera* (4) choroba ta nie jest znana u tygrysów, lwów, pum i jaguarów. *Ganghey* (1) opisując enzootię tego schorzenia w ZOO w Colombo podaje, że zachorowały tam tylko

lamparty, natomiast lwy, tygrysy, jaguary, mimo bliskiego kontaktu z chorymi zwierzętami, nie zaraziły się. *Schulze* (6) opierając się na przebiegu zakaźnego zapalenia żołądka i jelit w lipskim Ogrodzie Zoologicznym uważa, że spośród dużych kotów najbardziej wrażliwymi są młode lamparty, a następnie młode pumy. Dość znaczną odporność wykazały lwy, które mimo przebywania w tym samym pawilonie nie zachorowały. *Pruski* (3) oma-