

Aktualne kliniczne i diagnostyczne problemy toksoplazmozy u zwierząt mięsożernych

EWA ŚMIELEWSKA-ŁOŚ, STANISŁAW KLIMENTOWSKI, JAROSŁAW PACOŃ*

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław
*Katedra Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

Śmielewska-Łoś E., Klimentowski S., Pacoń J.

Current clinical and diagnostic problems of toxoplasmosis in carnivores

Summary

Carnivores seem to be especially disposed for the *Toxoplasma gondii* infection. The high risk is related to more possibilities of ingesting both tissue cysts of this protozoan in raw meat and oocysts from the environment and feed contaminated by cat feces. Apart from members of the cat family (Felidae), which are the only known definitive hosts for the sexual stages of *T. gondii*, other carnivores are not considered to play an important role in the epidemiology of toxoplasmosis; however, for veterinarians the influence of *T. gondii* infection on health and reproductive results is more significant.

Toxoplasmosis in immunocompetent individuals is generally an asymptomatic infection. In clinical forms of toxoplasmosis, various non-specific symptoms may appear and neural symptoms seem to predominate. The *T. gondii* infection is particularly dangerous in pregnant females. Foetal death, abortions, stillbirths and newborn mortality were noted in bitches, queens, vixens and mink females. Toxoplasmosis is rarely recognized in carnivores because of non-specific symptoms of the disease, polietiologia of reproductive disorders, and lack of routine diagnostics. The possibilities of diagnosis of *T. gondii* infection are described in this article with an emphasis on polymerase chain reaction (PCR). Positive results of *T. gondii* B1 gene amplification of DNA extracted from various material derived from cats, dogs and foxes indicate that PCR could be used in routine diagnosis of toxoplasmosis in carnivores.

Keywords: toxoplasmosis, carnivores, diagnostics, reproduction

Szczególne ryzyko zarażenia pierwotniakiem *Toxoplasma gondii* u zwierząt mięsożernych wynika z dużego prawdopodobieństwa pobrania oocyst wydalaných z kałem kotów, jak też cyst i pseudocyst pierwotniaka występujących w karmie pochodzenia zwierzęcego (surowe mięso, podroby, itp.). W zależności od regionu oraz zastosowanej metody badania, u psów stwierdza się 3-87% dodatnich wyników serologicznych (23, 32). Odsetek zarażonych kotów w niektórych rejonach Polski sięga 75% (34). Zarażenie *T. gondii* o różnej ekstensywności (3-19%) notowano również w fermach nerek i lisów (3, 13). W Polsce odsetek dodatnich seroreagentów u lisów hodowlanych wyniósł 33,6% (28). Wśród dzikich zwierząt również najwyższy procent dodatnich wyników serologicznych dotyczy zwierząt mięsożernych, np. obecność specyficznych dla *T. gondii* przeciwciał stwierdzano u 84% lisów i 64% kojotów (31). Ekstensywność zarażenia *T. gondii* u domowych i hodowlanych zwierząt mięsożernych zależy od sposobu żywienia, warunków higienicznych, klimatycznych oraz zabezpieczenia przed dostępem kotów i niektórych zwierząt wolno żyjących. Zależności te wykazano zarówno w hodowlach psów,

jak i w fermach mięsożernych zwierząt futerkowych (12, 28).

Poza kotowatymi, będącymi ostatecznym żywicielem *T. gondii*, pozostałym zwierzętom mięsożernym (nie spożywanym w naszych kręgach kulturowych) nie przypisuje się ważniejszej roli w epidemiologii toksoplazmozy (24). Wyjątek stanowią mięsożerne zwierzęta futerkowe, będące poważnym zagrożeniem dla pracowników przy skórowaniu i obróbce skór (7, 13, 17). Kot, jako żywiciel ostateczny jest jedynym siewcą i głównym rezerwuarem zarażenia, przy czym możliwość kolejnych reinwazji prowadzi do wielokrotnego w ciągu życia wydalania oocyst. Żywność, woda, rośliny, czy gleba zanieczyszczone opornymi na warunki środowiskowe oocystami stanowią źródło zarażenia dla ludzi, głównie dzieci, jak też dla zwierząt (również roślinożernych). Istotna jest też możliwość przetrwania oocyst w środowisku zewnętrznym przez wiele miesięcy oraz ich roznoszenia przez liczne bezkręgowce (23). Występowanie oocyst w kale kotów należy jednak do rzadkości (0,8%), toteż mimo, że kot jest siewcą oocyst w środowisku, jego obecność w domu nie musi być traktowana jako czynnik ryzyka

zarażenia dla domowników (34). Za główną drogę zarażenia *T. gondii* u ludzi przyjmuje się spożywanie surowego lub poddanego niedostatecznej obróbce termicznej mięsa i jego przetworów. Uważa się, że ponad 90% zarażeń u ludzi następuje właśnie na tej drodze (23). Wbrew częstym poglądom lekarzy medycyny stwierdzono, iż stały kontakt właścicieli nawet z kotami seropozytywnymi w kierunku *T. gondii*, nie zwiększa możliwości zarażenia ich tym pierwotniakiem (34). Kontrowersyjna rola kota jako źródła inwazji *T. gondii* dla człowieka w dalszym ciągu wymaga jednak dokładniejszego wyjaśnienia.

Toksoplazmoza u zwierząt rozpatrywana jest przede wszystkim w aspekcie zagrożenia dla człowieka. Stąd też, spośród zwierząt mięsożernych głównie kot, jako żywiciel ostateczny *T. gondii*, jest przedmiotem badań naukowych dotyczących zarażenia tym pierwotniakiem. Dla lekarzy weterynarii równie istotna jest jednak toksoplazmoza jako choroba domowych i hodowlanych zwierząt mięsożernych oraz jej znaczenie w patologii rozrodu.

Podobnie, jak u ludzi, u zwierząt mięsożernych z prawidłową odpornością, toksoplazmoza przebiega najczęściej bezobjawowo, choć możliwe jest, że przypadki klinicznej postaci toksoplazmozy, z uwagi na brak patogenomicznych objawów, pozostają nierozpoznane. W przebiegu naturalnego i eksperymentalnego zarażenia psów, lisów polarnych i norek notowano zwykle nieswoiste lub mało charakterystyczne objawy takie, jak gorączka, powiększenie węzłów chłonnych, zmiany w gałce ocznej oraz objawy ze strony układu nerwowego, oddechowego i pokarmowego (3). Ze względu na specyfikę leczenia toksoplazmozy i brak swoistości obrazu klinicznego tej choroby, wydaje się konieczne częstsze wykonywanie badań w tym kierunku, zwłaszcza u psów z trudnymi do diagnozy chronicznymi niedomaganiem ze strony układu pokarmowego, oddechowego, z objawami nerwowymi czy długo utrzymującymi się objawami ogólnymi.

Główne niebezpieczeństwo zarażenia toksoplazmozą wiąże się z zaburzeniami w rozrodzie w przypadkach zarażenia w okresie ciąży. Zarówno objawowa, jak i bezobjawowa inwazja *T. gondii* u ciężarnych kobiet i samic różnych gatunków zwierząt prowadzić może do obumarcia płodu wskutek uszkodzenia łożyska bądź śródmacicznego zarażenia prowadzącego do poronienia lub toksoplazmozy wrodzonej (24, 27). Resorpcje zarodków, poronienia, porody martwych oraz ginących w pierwszych dniach życia szczeniąt notowano u seropozytywnych suk oraz samic norek i lisów hodowlanych (3, 28). Zarówno w naturalnym, jak i w eksperymentalnym zarażeniu ciężarnych suk, kotek, norek i lisic, oprócz poronień szczególnie opisywano śmiertelność noworodków w pierwszych dniach po urodzeniu, ze zmianami histologicznymi i obecnością cyst w mózgu (8, 9, 14, 15). Poronienia i padnięcia nowo narodzonych szczeniąt stanowią istotny problem kliniczny w hodowlach psów oraz są przyczyną znacz-

nych strat w fermach mięsożernych zwierząt futerkowych. Polietiologiczny charakter zaburzeń w rozrodzie utrudnia zapobieganie stratom reprodukcyjnym. Istotny udział czynników zakaźnych i pasożytniczych narzuca konieczność ukierunkowanej terapii opartej na diagnozie przyczynowej, w której należałoby również uwzględnić toksoplazmozę (22).

Ze względu na fakt, że praktycznie w żadnej z postaci toksoplazmozy u ludzi i zwierząt nie występują objawy patognomiczne dla tej inwazji, decydującą rolę w jej rozpoznawaniu spełniają badania laboratoryjne. Podstawę współczesnej diagnostyki toksoplazmozy u ludzi stanowią badania serologiczne, oparte na licznych metodach wystandaryzowanych na podstawie testów referencyjnych (odczyn barwny Sabina i Feldmana oraz test immunofluorescencji). Stworzony dla toksoplazmozy system jednostek międzynarodowych ułatwia porównywanie wyników uzyskiwanych przez różne laboratoria (30). Diagnostyka serologiczna toksoplazmozy u ludzi jest szczegółowo opracowana i ciągle doskonała. W stosowanych obecnie testach (lateksowy, ELISA, IF, HA, ELIFA, i in.) wykorzystuje się rozpuszczalne antygeny cytoplazmatyczne i błonowe otrzymany z tachyzoitów (6). Przeciwciała pojawiające się na początku zarażenia skierowane są przeciwko antygenom błonowym, dlatego też antygeny rozpuszczalne wzbogacane są dodatkowo antygenem błonowym, np. białkiem P30 (30). Stosowane metody umożliwiają odróżnienie postaci ostrej i czynnego, świeżego zarażenia (wykrywane są przeciwciała klasy IgM oraz IgA) od postaci przewlekłej i przedawnionego zarażenia (IgG), co jest szczególnie istotne w diagnostyce zarażenia *T. gondii* u kobiet ciężarnych (27). Badania awidności przeciwciał oraz śledzenie ich dynamiki, jak również oznaczanie antibody-load (tzw. obciążenie immunologiczne u matki i płodu) są niezbędne w diagnozie toksoplazmozy wrodzonej (16, 30).

Mimo wysoce wyspecjalizowanej diagnostyki toksoplazmozy u ludzi, wykonywane rutynowo badania metodami serologicznymi nie dają pożądanych rezultatów u osób wykazujących upośledzenie funkcji układu odpornościowego, bądź przy diagnozowaniu zarażeń prenatalnych. U osobników z osłabioną lub jeszcze nie wykształconą odpornością badania serologiczne okazują się zawodne (11). Niezbędne jest wówczas wykazanie obecności pasożyta w określonych materiałach biologicznych. Bezpośrednie metody wykrywania zarażenia *T. gondii* obejmują techniki preparatów barwionych (np. metodą Giemzy lub May-Grünwalda) oraz metody immunohistochemiczne (PAP, APAAP) i immunofluorescencji pośredniej z użyciem przeciwciał monoklonalnych. Pośrednio obecność pierwotniaka można stwierdzić poprzez wszczepianie badanego materiału zwierzętom (uwidocznienie cyst pasożyta w mózgu myszy) oraz przez izolację na hodowlach tkankowych (MRC5) lub liniach monocytów (THP). Tym sposobem możliwa jest defini-

tywna diagnoza, jednakże z reguły nie wcześniej, niż po upływie 3-6 tyg., przy czym nie każdy materiał diagnostyczny może być poddany badaniom tymi metodami (11, 30). W ostatnich latach coraz większego znaczenia w diagnostyce toksoplazmozy nabierają techniki biologii molekularnej. Stale doskonaloną metodą jest łańcuchowa reakcja polimerazowa (PCR), łącznie z analizą produktów reakcji metodą hybrydyzacji (Southern-blot, dot-blot) z użyciem swoistej sondy biotynylowej. Zastosowanie łańcuchowej reakcji polimerazowej (PCR), umożliwiającej wykrycie bardzo małych ilości DNA pasożyta, zapełnia lukę w szeroko rozwiniętej metodyce rozpoznawania toksoplazmozy u ludzi. Do wykrywania *T. gondii* w różnych próbkach biologicznych wykorzystywano różne sekwencje genomu pierwotniaka, m.in. pojedynczego w genie P30, anonimowego TGR1E, a także genu rybosomalnego 18SrRRN (5, 10, 20). Najlepsze efekty daje jednak amplifikacja fragmentów wysoce specyficznego genu B1, charakteryzującego się 35-krotną powtarzalnością w genie *T. gondii* oraz wysoką konserwatywnością we wszystkich do tej pory badanych szczepach tego pierwotniaka (25, 26, 33). Wysoka czułość powielania fragmentów genu B1 pozwala na wykrycie 10 pasożytów, co odpowiada np. próbce 1 ml płynu mózgowo-rdzeniowego (4). Wykrycie DNA *T. gondii* w płynie owodniowym ma duże znaczenie we wczesnym rozpoznawaniu toksoplazmozy wrodzonej. Dobre wyniki opisywane są również przy zastosowaniu metody PCR w badaniu płynu gałki ocznej, a przede wszystkim płynu mózgowo-rdzeniowego, umożliwiającej stwierdzenie aktywnej inwazji toksoplazmowej i wdrożenie leczenia swoistego. Monitorowanie obecności DNA pasożyta w organizmie w trakcie leczenia może być wskaźnikiem skuteczności zastosowanej terapii (11, 25).

Swoistość większości testów serologicznych wyłącznie dla ludzi, uniemożliwia ich zastosowanie dla zwierząt, u których możliwość wykonania badań serologicznych w kierunku toksoplazmozy jest ciągle bardzo ograniczona. Do wykrycia przeciwciał anti-*T. gondii*, bez uwzględnienia klas przeciwciał, można zastosować powszechnie obecnie stosowany u zwierząt test aglutynacji lateksowej oparty na antygenie cytoplazmatycznym (13). Nieprzydatnym testem, z uwagi na trudności metodyczne i niską czułość jest stosowany dawniej odczyn wiązania dopełniacza. Brak jest komercyjnych testów ELISA dla zwierząt i jedynie metoda immunofluorescencji pośredniej umożliwia oznaczenie miana przeciwciał dla każdej klasy, a tym samym bliższe określenie fazy zakażenia (1). Dynamika poziomu poszczególnych klas przeciwciał w czasie w przebiegu toksoplazmozy nie została jednak dotąd dokładnie określona dla poszczególnych gatunków zwierząt. Wzrost poziomu przeciwciał klasy IgM, zauważalny w przebiegu ostrej toksoplazmozy u kotów spada w ciągu kilku miesięcy podczas, gdy wysoka koncentracja IgG utrzymuje się przez wiele

lat (18). Na podstawie korelacji pomiędzy objawami klinicznymi w toksoplazmozie narządowej a mianem przeciwciał stwierdzonych badaniem serologicznym można jednak u zwierząt uzyskać jedynie przypuszczalną, nigdy definitywną diagnozę toksoplazmozy (19). Trzeba się również liczyć z faktem, że u niektórych zwierząt, mimo istniejącego zarażenia, nie rozwija się odporność humoralna. Podobnie stwierdzenie wysokiego miana przeciwciał u samic z zaburzeniami w rozrodzie może sugerować, lecz nie dowodzi toksoplazmozy, jako przyczyny strat w rozrodzie (28). Postawienie pewnego rozpoznania w oparciu o hodowlę w liniach komórkowych lub próbę biologiczną jest czasochłonne, możliwe do wykonania tylko w nielicznych laboratoriach oraz wymagające świeżego, nie zanieczyszczonego materiału diagnostycznego. Bezpośrednie metody wykrywania pasożyta (techniki barwienia cytologicznego, IF) bywają zawodne, zwłaszcza przy braku możliwości odróżnienia zarażenia *T. gondii* od zarażenia innym pierwotniakiem *Neospora caninum*. Kliniczne podobieństwo toksoplazmozy i neosporozy, reakcje krzyżowe w badaniach serologicznych oraz podobieństwo morfologiczne obu pasożytów uniemożliwiają diagnozę opartą o większość standardowych metod (2). Zostało potwierdzone, że amplifikacja fragmentów genu B1 *T. gondii* nie daje pozytywnych wyników dla *N. caninum*, stąd też metoda PCR może być stosowana z wyboru w diagnozie różnicowej toksoplazmozy i neosporozy (26).

Pewne rozpoznanie zarażenia *T. gondii* przy zastosowaniu metody PCR uzyskano w badaniach różnego materiału biologicznego (płyn mózgowo-rdzeniowy, płyn gałki ocznej, surowica), pochodzącego od różnych gatunków zwierząt, m.in. od psów i kotów (21, 26). Pomyślne wyniki, zbieżne z wynikami uzyskanymi w próbie biologicznej, otrzymano również po amplifikacji DNA wyizolowanego z narządów (mózg, płuca, wątroba) poronionych płodów u owiec. Metodę PCR uznano przy tym za tak samo czułą, jak próba biologiczna, a jednocześnie szybszą i możliwą do zastosowania w przypadkach zakażonego lub częściowo zautolizowanego materiału diagnostycznego, nieprzydatnego do zarażania zwierząt laboratoryjnych (24). Przy zastosowaniu metody PCR wykazano również obecność DNA *T. gondii* w narządach noworodków lisów hodowlanych pochodzących od seropozytywnych samic, co może wskazywać na przydatność tej metody do wykrywania toksoplazmozy wrodzonej u zwierząt mięsożernych (29).

Wprowadzenie łańcuchowej reakcji polimerazowej do diagnostyki toksoplazmozy u zwierząt mięsożernych wymaga dalszej optymalizacji tej metody, doboru najlepszych starterów i sposobów potwierdzenia specyficzności produktów reakcji (24). Adaptacja metody PCR w połączeniu z zastosowaniem odpowiednich metod serologicznych umożliwiłaby stworzenie kompleksowej metodyki rutynowego rozpoznawania toksoplazmozy u zwierząt mięsożernych.

Piśmiennictwo

1. Abate O., Gasbarra S., Dotta U.: Toxoplasmosis: study of antibody titres in healthy and diseased dogs and cats. *Veterinaria Cremona* 1989, 3, 19-24.
2. Barber J. S., Trees A. J.: Clinical aspects of 27 cases of enosporosis in dogs. *Vet. Rec.* 1996, 139, 439-443.
3. Berestov B. A., Melnikov B. D.: Toksoplazmoz pusnych zverej. Pietrozawodsk, „Karelia”, 1982.
4. Burg J. L., Grover C. M., Pouletty Ph., Boothroyd J. C.: Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by Polymerase Chain Reaction. *J. Clin. Microbiol.* 1989, 8, 1787-1792.
5. Casenave J., Forestier F., Bessiers M. H., Broussin B., Begueret J.: Contribution of a new PCR assay to the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Prenatal Diagn.* 1992, 12, 119-127.
6. Derouin F.: Pathogeny and immunological control of toxoplasmosis. *Bras. J. Med. Res.* 1992, 25, 1163-1169.
7. Dietz H. H., Henriksen P., Lebech M., Henriksen S. A.: Experimental infection with *Toxoplasma gondii* in farmed mink (*Mustella vison*). *Vet. Parasitol.* 1993, 47, 1-7.
8. Drozdova E. I.: The reproductive capacity of minks with experimental toxoplasmosis. *Nauč. Trudy Issled. Instit. Pušnogo Zverovod. Krolikovod.* 1982, 27, 158-168.
9. Dubey J. P., Mattix M. E., Lipscomb T. P.: Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Vet. Pathol.* 1996, 33, 290-295.
10. Dupouy-Camet J., Bounoux M. E., Lavareda de Souza S., Thulliez P., Dommergues M., Mandelbrat L., Ancelle T., Tourte-Schaeffer C., Benarous R.: Comparative value polymerase chain reaction and conventional biological tests for the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Ann. Biol. Clin.* 1992, 50, 315-319.
11. Golań E.: Zastosowanie reakcji łańcuchowej polimerazy (PCR) do diagnostyki toksoplazmozy. *Med. Dośw.* 1996, 48, 189-196.
12. Hejlicek K., Literák I., Šebek J.: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in border police dogs from the southern part of the Czech Republic. *Acta Parasitol.* 1996, 41, 81-83.
13. Henriksen P., Dietz H. H., Uittenhal A., Hansen M.: Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in Danish farmed mink (*Mustela vison*). *Vet. Parasitol.* 1994, 53, 1-5.
14. Iglmanov U. I.: Morphological manifestation of acute congenital toxoplasmosis in fox cubs. *Vest. Sel.-hoz. Nauki Kazachstana* 1987, 12, 91-93.
15. Iglmanov U. I.: Pathological features of congenital toxoplasmosis in dogs. *Veterinarija, Moskva* 1989, 7, 67-70.
16. Jenum P. A., Stray-Pederson B., Gundersen A. G.: Improved diagnosis of primary *Toxoplasma gondii* infection in early pregnancy by determination of anti-toxoplasma immunoglobulin G avidity. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 1972-1977.
17. Juozapaitiene J.: Toxoplasmosis in fur-farm workers in Lithuania. *Acta Parasitol. Lituanica* 1987, 22, 25-30.
18. Lappin M. R., Greene C. E., Prestwood A. K.: Diagnosis of recent *Toxoplasma gondii* infection in cats by use of any enzyme – linked immunoabsorbent assay for immunoglobulin M. *Am. J. Vet. Res.* 1989, 50, 1580-1585.
19. Lappin M. R., Greene C. E., Winston S.: Clinical feline toxoplasmosis. *J. Vet. Intern. Med.* 1989, 3, 139-143.
20. Liaud C. N., Santoro M. F., Oury F., Ambroise-Thomas P.: A family of repeated DNA sequences in *Toxoplasma gondii*: cloning, sequence analysis and use in strain characterisation. *Exp. Parasitol.* 1991, 73, 73-81.
21. Mac Pherson J. M., Gajadhar A. A.: Sensitive and specific polymerase chain reaction detection of *Toxoplasma gondii* for veterinary and medical diagnosis. *Can. J. Vet. Res.* 1993, 57, 45-48.
22. Mizak B., Rzeżutka A., Matrus J.: Potencjalne czynniki zaburzeń w rozrodzie samic lisów hodowlanych. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 271-275.
23. Olszyńska M.: Toksoplazmoza jako zoonoza. *Nowa Medycyna* 1996, 15, 7-8.
24. Owen M. R., Clarkson M. J., Trees A. J.: Diagnosis of toxoplasma abortion in ewes by polymerase chain reaction. *Vet. Rec.* 1998, 142, 445-448.
25. Pelloux H., Weiss J., Simon J., Muet F., Fircker-Hidalgo H., Goullier-Fleuret A., Ambroise-Thomas P.: A new set of primers for the detection of *Toxoplasma gondii* in amniotic fluid using polymerase chain reaction. *FEMS Microbiol. Lett.* 1996, 138, 11-15.
26. Stiles J., Prade R., Greene C.: Detection of *Toxoplasma gondii* in feline and canine biological samples by use of the polymerase chain reaction. *Am. J. Vet. Res.* 1996, 57, 264-266.
27. Stray-Pederson B.: Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin. Obstet. Gyn.* 1993, 7, 107-137.
28. Śmiełowska-Łoś E., Klimontowski S., Wincewicz E., Szeleszczuk O.: Zazarażenia *Toxoplasma gondii* u lisów hodowlanych. *Medycyna Wet.* 1999, 55, 527-530.
29. Śmiełowska-Łoś E., Matusiewicz K., Wincewicz E., Klimontowski S.: Diagnosis of *Toxoplasma gondii* infections in newborn farm foxes by polymerase chain reaction (PCR). *Scientifur* 2000, 24, 233-238.
30. Śpiewak E., Małafiej E.: Toksoplazmoza-wybrane zagadnienia epidemiologii, kliniki i diagnostyki. *Mikrobiol. Medycyna* 1996, 2, 14-28.
31. Tizard J. R., Billett J. B., Ramsden R. O.: The prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in some Ontario animals. *J. Wildlife Dis.* 1976, 12, 322-325.
32. Umiński J., Chmielewska-Badora J., Cisak E., Stojek N., Zwoliński J., Sroka J.: Choroby odzwierzęce. Cz. II. Toksoplazmoza. *Magazyn Wet.* 1996, 22, 147-149.
33. van de Ven E., Malchers W., Galama J.: Identification of *Toxoplasma gondii* infections by B1 gene amplification. *J. Clin. Microbiol.* 1991, 29, 2120-2124.
34. Wąsiatycz G.: Ekstensywność zarażenia kotów *Toxoplasma gondii* w Poznaniu i jego okolicy w aspekcie niebezpieczeństwa inwazji tego pierwotniaka dla człowieka. *Praca dokt. AR Wrocław*, 1997.

Adres autora: dr Ewa Śmiełowska-Łoś, ul. Pautscha 5/7 m. 108, 51-642 Wrocław; e-mail: smiel@ozi.ar.wroc.pl

FRANQUEDO C., TOLEDO A., MANUBENS J., CRISTOFOL C., VALLADORES J. E., ARBOIX M.: Przedłużenie znieczulenia nadoponowego u psów po bupivakainie w emulsji tłuszczowej. (Prolongation of epidural anaesthesia in dogs with bupivacaine in a lipid emulsion). *Vet. Rec.* 147, 477-480, 2000 (17)

Porównano efektywność wodnego roztworu i emulsji tłuszczowej bupivakainy zastosowanej w iniekcji nadoponowej w dawce 1,8 mg/kg masy ciała u 6 psów. Wodny roztwór preparatu adsorbował się szybko osiągając średni wysoki poziom w plazmie krwi żyłnej wynoszący 1,4 (0,4) µg/ml po 5 minutach po podaniu. Natomiast po iniekcji preparatu w emulsji najwyższe stężenie w plazmie wynoszące 0,6 (0,2) mg/ml osiągała bupivakaina po 30 min. Średnia wartość granicznego okresu półtrwania ($t_{1/2\beta}$) dla zawiesiny wodnej wynosiła 149,1 (32,6) min., dla emulsji 119,2 (34,0) min. Średni czas wystąpienia bloku czynności ruchowych wynosił odpowiednio 2,3 (2,2) min i 9,4 (1,9) min. Czas trwania bloku ruchowego dla emulsji tłuszczowej wynoszący 217,6 (26,2) min. Był statystycznie istotnie dłuższy aniżeli po zastosowaniu wodnej zawiesiny (158 min.).

G.

ORDEN J. A., RUIZ-QUITERIA J. A., GARCIA S., CID D., DE LA FUENTE R.: Oporność na chinolony szczepów *Escherichia coli* wyizolowanych na terenie Hiszpanii od jagniąt z biegunką. (Quinolone resistance of *Escherichia coli* strains isolated from diarrhoeic lambs in Spain). *Vet. Rec.* 147, 576-578, 2000 (20)

W związku z wzrostem odsetka szczepów *Escherichia coli* opornych na fluorochinolony określono wrażliwość 57 szczepów tego zarazka wyosobnionych od jagniąt z biegunką na kwas nalidiksowy, kwas oksolinowy, enoksacyne, enrofloksacynę i danofloksacynę metodą rozcieńczeń w podłożu agarowym. Jako szczepek referencyjny stosowano *E. coli* ATCC 25922. Aktywność *in vitro* fluorochinolonów w stosunku do szczepów *E. coli* zawierających gen *eae* i szczepów werotoksycznych (VT) lub posiadających fimbrie była wyższa aniżeli w przypadku szczepów nie posiadających fimbrii. 34,4% szczepów pozbawionych fimbrii, nietoksycznych i nie posiadających genu *eae* była oporna na kwas nalidiksowy, 25% na enoksacyne i 25% na enrofloksacynę. Wzrost oporności szczepów *E. coli* pochodzących od bydła i owiec na fluorochinolony stanowi ryzyko dla zdrowia człowieka.

G.