

# Leptospiroza świń w świetle obecnie akceptowalnej charakterystyki

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI\*, ZBIGNIEW ARENT

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR, al. Adama Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków  
\*ul. Kaniowczyków 6, 24-100 Puławy

Otrzymano 06.02.2020

Zaakceptowano 30.03.2020

Pejsak Z., Truszczyński M., Arent Z.

## Leptospirosis in swine in the light of accepted characterization

### Summary

The publication is presenting changes in epidemiology and economic importance of leptospirosis in swine. During the fifties or even earlier or later of the twenty century this disease in swine was causing remarkable losses occurring worldwide. During the end of the twenty century and during the twenty first century the importance of leptospirosis of swine has decreased, being restricted to Argentina, Brasil, Northern Hemisphere, Northern Australia and New Zealand. In Europe, including Poland, endemic, very often symptomless infection or presentation of reproductive failure as abortion, stillbirth, the birth of weak piglets, reduced viability was demonstrated. Other symptoms and pathological changes, if developed were similar to occurring also in other infectious diseases of swine and did not present diagnostic value for swine leptospirosis. Therefore for diagnosis of swine leptospirosis, laboratory tests have to be used. This publication is mentioning as the prescribed and most widely used microscopic agglutination test (MAT), and as alternative the competitive ELISA. For detection and identification of nucleic acids of leptospira serovars the PCR is recommended. Control of leptospirosis in swine is dependent on the combined use of antibiotics, vaccination and management. However antibiotics are in many countries prohibited for use, against leptospirosis of swine. Vaccines are very seldom available and their use is not on satisfied level. Management is difficult to perform and economically in many cases not respected.

**Keywords:** leptospirosis, swine, change in epidemic importance, zoonosis

Głównym źródłem danych niniejszego artykułu przeglądowego są informacje z najnowszego piśmiennictwa światowego dotyczące tego problemu (1). Na wstępie należy stwierdzić, że w czasie minionych ponad dwudziestu lat zmieniło się stanowisko specjalistów na temat gospodarczego znaczenia leptospirozy świń: od uznawania jej jako ważnej ekonomicznie, do istotnego obniżenia jej rangi. Także z tego powodu zainteresowanie naukowców tym zagadnieniem, szczególnie w Europie, wyraźnie zmalało. Dodać należy, że leptospiroza świń ma nadal pewne znaczenie jako możliwa przyczyna strat w rozrodzie świń, co w fermach wielkotowarowych łączy się niekiedy z masowymi roniczeniami i w konsekwencji wybrakowywaniem loch. Leptospiroza ma także znaczenie jako potencjalna zoonoza, w szczególności dotyczy to osób zawodowo związanych z chowem świń, przetwórstwem wieprzowiny i obrotem produktami z wieprzowiny.

Dawne i obecne piśmiennictwo (3) wskazuje, że leptospiroza świń występowała na całym świecie. Obecnie stwierdzana jest w Argentynie, Brazylii, na obszarze północnej półkuli, w Australii i Nowej Zelandii. Ostre

wybuchy klinicznej postaci choroby stwierdza się sporadycznie także w Europie, w tym w naszym kraju. Dane dotyczące epidemiologii i diagnostyki laboratoryjnej leptospirozy, w tym leptospirozy świń zawiera Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals wydany, jako ósme wydanie, w 2018 r. przez World Organisation for Animal Health (OIE) (5).

Pojawiającymi się w przypadku leptospirozy świń objawami klinicznymi choroby mogą być: krótkotrwała gorączka, przemijająca utrata apetytu, żółtaczka, zapalenie spojówek, biegunka i wymioty u niektórych zakażonych w danej grupie wiekowej prosiąt, warchlaków, tuczników i loch. Ponieważ wymienione objawy mogą też występować w trakcie innych zakaźnych chorób świń, do postawienia rozpoznania choroby niezbędne jest wykonanie badań laboratoryjnych.

Główne zmiany anatomopatologiczne podobne są do zmian występujących w przebiegu innych chorób zakaźnych świń. Histologicznie mogą być dodatkowo wykazane zmiany w kanalikach nerkowych, ogniskowa martwica wątroby, limfocytarne nacieczenia nadnerczy, zapalenie opon mózgowych i mózgu z oko-

łonaczyniową infiltracją limfocytarną. W przypadku przewlekłego przebiegu choroby zmiany gromadzą się w nerkach w postaci szarych ognisk, często otoczonych pierścieniem hyperemii. W nerkach stwierdza się interstycjalne zapalenie z limfocytarnymi agregatami limfocytów i komórek plazmatycznych.

Badanie kliniczne i sekcyjne świń w kierunku leptospirozy nie daje możliwości jej rozpoznania. Oprócz tego leptospiroza świń ma często przebieg bezobjawowy przy zachowanym nosicielstwie i siewstwie leptospir do środowiska. Wobec takiej sytuacji do upewnienia się, że świnię są wolne od tej infekcji, niezbędne jest wykonanie badań laboratoryjnych. Tylko przy uzyskaniu wyniku ujemnego świnię można uznać za wolne od leptospir. W takim przypadku może nastąpić eksport świń do innego kraju. Podobna zasada obowiązuje w przypadku przemieszczania zwierząt zarodowych (łoszki, knurki) w obrębie kraju.

Najczęściej stosowane w celach diagnostycznych jest badanie serologiczne, surowicy krwi przy zastosowaniu mikroskopowego testu aglutynacji (microscopic agglutination test – MAT). Antygenami powinny być szczepy z rodzaju *Leptospira*, w hodowli płynnej, reprezentujące serogrupy lub serowarianty zwane też serowarami, najczęściej występujące u świń w danym regionie. MAT jest głównie wykorzystywany jako test stadny (herd test). Według zaleceń OIE powinno być zbadanych 10% zwierząt stada lub w przypadku stad niewielkich 10 osobników losowo wybranych ze stada świń. Jako najniższe miano dodatnie uznaje się rozcieńczenie surowicy badanego zwierzęcia 1 : 100. Drugim równorzędnym testem do rozpoznawania leptospirozy świń jest ELISA. Dane techniczne wymienionych testów znajdują się w procedurach OIE (4). Badanie serologiczne jest spośród dostępnych laboratoryjnych procedur diagnostycznych najczęściej stosowane w celu potwierdzenia diagnozy klinicznej, której trafność w wielu przypadkach jest wątpliwa lub błędna. W tym kontekście należy dodać, że między serowariantami lub serogrupami leptospir występują reakcje krzyżowe, dlatego serologia nie zawsze może być używana do definitywnego określenia serogrupy lub serowariantu, który spośród wielu możliwych wywołuje chorobę w danym stadzie świń. Natomiast wynik tego badania jest wystarczający do rozpoznania lub wykluczenia leptospirozy, gdyż nie wykazuje się odczynów krzyżowych z innymi gatunkami bakterii chorobotwórczymi dla świń, a mogącymi dawać analogiczne objawy i zmiany chorobowe.

Przechodząc do danych ściśle mikrobiologicznych, leptospiry, tworzące rodzaj *Leptospira* stanowią grupę bakterii o kształcie cienkich spirali czyli spirochet. Są Gram-ujemne. Długość komórki wynosi około 6-20  $\mu\text{m}$ . Barwią się niedokładnie barwnikami anilinowymi. Niebarwione są widoczne w ciemnym polu widzenia. Wykazują ruch rotacyjny wokół osi długiej. W hodowli na pożywkach wymagają do rozmnażania obecności surowicy ssaków lub albuminy. Inne szcze-

gólwe dane na ten temat przedstawione zostały przez Arenta i Ellisa (1).

Rodzaj *Leptospira* obejmuje chorobotwórcze i niechorobotwórcze gatunki, tworzące dwie grupy patogennych i niepatogennych gatunków leptospir. Do pierwszej grupy należy 14 gatunków i w sumie 260 serowariantów. W drugiej grupie wykazano siedem gatunków saprofitycznych.

Na poziomie klasyfikacji poniżej gatunku wymieniane są serowarianty. Ich podział opiera się na zlokalizowanych na powierzchni komórki epitopach, istotnych w definiowaniu serowariantów ważnych w epidemiologii leptospirozy zwierząt domowych i wolno żyjących oraz człowieka. Dodatkowo istnieją w ramach klasyfikacji rodzaju *Leptospira* serogrupy, które łączą szczepy niektórych grup dające ze sobą odczyny krzyżowe w testach serologicznych.

Serowarianty należące do serogrupy Pomona stanowią najważniejszą grupę leptospir patogennych dla świń. Uwzględnienie klasyfikacji genotypowej spowodowało, że należące do serogrupy Pomona leptospiry znajdują się w czterech gatunkach: *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. neguchii* i *L. santorasai*. Jedynie dwa spośród nich, czyli *L. interrogans* z serowariantem Pomona i *L. kirschneri* serowariantem Mozdok były najpowszechniej izolowanymi od świń na świecie. Wprowadzenie do klasyfikacji metod genetycznych, wykazało różnice na poziomie poniżej serowariantu. Wyróżniono kilka typów w obrębie serowariantu Pomona jako typ Pomona (*sensu stricto*), Kennewicki i Monjakov.

W nawiązaniu do przedstawionej klasyfikacji liczne szczepy serowariantów Pomona, typów Pomona i Kennewicki, szczególnie tych izolowanych w USA i Kanadzie, są zaadaptowane do świń, gdyż od świń były izolowane. Wywoływały u nich postać kliniczną leptospirozy świń w Ameryce Północnej i Południowej, Australii, Nowej Zelandii, częściach Azji oraz na terenach Wschodniej i Centralnej Europy. W tych obszarach tworzą endemiczne ogniska leptospir (1). W części terytoriów Ameryki Płn. występowanie leptospirozy, wywoływanej przez *L. interrogans* serowar Pomona obniżyło się z poziomu wysokiego w latach pięćdziesiątych i na początku lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku do poziomu niskiego w późniejszym okresie. W przeciwieństwie do tego Baker i wsp. (3) wykazywali serowariant Pomona typu Knennewicki u prawie 10% świń w Kanadzie.

Do serogrupy Australis zalicza się serowariant Bratislava i rzadziej serowariant Muenchen jako ważne czynniki etiologiczne leptospirozy świń. Zostały one zidentyfikowane w przeszłości u świń w Europie, USA, Kanadzie, Australii, Brazylii, Południowej Afryce oraz innych regionach kuli ziemskiej (6). Serowariant Bratislava w przeciwieństwie do innych serowariantów stwierdzano u świń tylko w nielicznych krajach m.in. w Holandii, Wielkiej Brytanii, USA, Niemczech i Polsce. Mimo że proces chorobowy rozwija się w ner-

kach nosicielstwo i siewstwo z moczem serowariantu Bratislava jest znacznie niższego stopnia w porównaniu z serowariantami Pomona. Infekcja świń tym serowariantem leptospir charakteryzuje się wyjątkowo niskim mianem MAT, kształtującym się zazwyczaj na poziomie 1 : 20 lub 1 : 40.

Epidemiologia zakażeń leptospirami należącymi do serogrupy Australis przez wiele lat była stosunkowo mało poznana, głównie z uwagi na duże trudności związane z izolacją tych drobnoustrojów. Bardzo długo uważano, że źródłem tych zakażeń są dzikie gryzonie, a świni ulegają jedynie zakażeniom przypadkowym. Jednak miana serologiczne występujące często u świń pozwalały podejrzewać, że również u tego gatunku zakażenia te mogą mieć charakter endemiczny, a więc dochodzi do pewnego rodzaju adaptacji tych patogenów do organizmu gospodarza, doprowadzając do przewlekłych, długotrwałych zakażeń. Coraz większa liczba izolatów tego serowariantu pozyskanych od różnych gatunków zwierząt oraz coraz bardziej zaawansowane techniki genetyczne pozwoliły na rozróżnienie genotypów wśród dwóch najczęściej występujących serowariantów Bratislava i Muenchen. Okazało się, że są genotypy, które izolowane były wyłącznie od świń i takie, które oprócz świń były izolowane również od koni, psów i gryzoni oraz takie, które występowały tylko u dzikich gryzoni. Szczepy zaadaptowane do świń izolowane były z narządów poronionych płodów, z dróg rodnych macior, które poroniły oraz narządów rozrodczych knurów, utrzymywanych w gospodarstwach, gdzie dochodziło do ronień na tle leptospirozy. Pewne genotypy izolowane były również od prosiąt wykazujących objawy *meningitis* (2).

Szczepy serogrupy Tarassovi uznano jako incydentalne – bardzo rzadko wywołujące zakażenie świń. Pierwotnym gospodarzem *L. Tarassovi* są leśne zwierzęta wolno żyjące. Podstawą wykazania u świń obecności tej serogrupy było wykrycie swoistych przeciwciał a nie izolacja leptospir.

Stwierdzenie infekcji serowariantem *Icterohaemorrhagiae*, grupy leptospir o tej samej nazwie miało miejsce w wielu krajach, ale tylko w nielicznych przypadkach szczególnie pochodzących od świń. Serowarianty Copenhagenu i *Icterohaemorrhagiae* mogą w przebiegu infekcji występować wspólnie. Źródłem leptospir zakażających świnię jest prawdopodobnie środowisko ich przebywania, zanieczyszczone leptospirami pochodzącymi głównie od szczurów (*Rattus norvegicus*).

Infekcja *L. kirschneri* serowariant *Grippotiphosa* występuje u leśnych zwierząt wolno żyjących. Zakażenie świń z tego źródła cechuje się niskimi mianami MAT. Serowariant ten stwierdza się zwłaszcza w Europie Wschodniej i Centralnej oraz w USA.

Odnosnie do infekcji leptospirami serogrupy *Sejroe* – serotyp (serowariant) *Hardjo* wykazano, że występują one przede wszystkim u bydła, od którego mogą zakażać się świnię przebywające z nim w kontakcie,

co wskazuje na możliwość międzygatunkowej transmisji leptospir.

Aglutyniny swoiste dla antygenów leptospir pojawiają się we krwi 5-10 dni po infekcji świni i osiągnają szczytowe wartości po około trzech tygodniach. Szczytowe wartości mian wynoszą w MAT do 1 : 100 000. Niskie miana dodatnie utrzymują się u świń miesiącami, a nawet latami.

Leptospiry lokalizują się w nerkach, gdzie mogą się rozmnażać i z moczem być wydalane są do środowiska bytowania zwierząt. W przypadku infekcji przez szczepy serogrupy Pomona najwyższy poziom wydalania występuje w czasie pierwszego miesiąca po infekcji. Leptospiry umiejscawiają się na drugim co do częstości miejscu – w macicy próśnych loch, wywołując przede wszystkim w drugiej połowie ciąży obumieranie płodów i ronień. W nawiązaniu do powyższego, ronień, rodzenie martwych płodów lub rodzenia żywych, ale słabych prosiąt, z których znaczny odsetek pada wkrótce po urodzeniu, są często wynikiem przewlekłej leptospirozy, wywołanej zwłaszcza przez serowarianty serogrupy Pomona; przyczyną mogą być też, inne bakterie lub wirusy, dlatego dla ostatecznego rozpoznania konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych.

Jak podają Arent i Ellis (1), w Ontario 6% ronień loch wywołanych było przez infekcje *L. Pomona*. Endemiczna infekcja wywołana przez szczepy tej serogrupy Tarassovi była przyczyną ronień u 3% loch w krajowych stadach świń w Polsce (7). W Wielkiej Brytanii wśród próbek przesyłanych do badań laboratoryjnych z przypadków ronień świń, najczęściej jako przyczynę wykazano *L. Tarassovi* (1). Serowarianty należące do serogrupy Australis były drugą przyczyną ronień loch w Wielkiej Brytanii. Liczne prace dotyczące ronień loch wywołanych przez leptospiry prezentowane są przez cytowanych wyżej autorów brytyjskich (1).

Laboratoryjne rozpoznawanie leptospirozy świń uwzględnia pośrednie testy serologiczne, które określają poziomy przeciwciał swoistych i testy bezpośrednie, które wyosobniają i identyfikują czynniki etiologiczne, w tym przypadku serogrupy lub serowarianty z rodzaju *Leptospira* serogrupy Australis. Badania serologiczne wykonane testem MAT zalecane są przez OIE (5) jako standardowa metoda rozpoznawania leptospirozy i wykonywane najczęściej w rozpoznawaniu leptospirozy świń. Retrospektywna diagnostyka leptospirozy o ostrym przebiegu i ronień, wywołanych przez *L. Pomona* powinna być wykonywana, jeżeli u większości zakażonych zwierząt wykazano miana co najmniej 1 : 100.

W przypadku ronień o ostrym przebiegu choroby, przy ewentualności jako przyczyny zachorowań szczepów serogrupy *L. Pomona*, zalecane jest badanie diagnostyczne zmierzające do określenia czynnika etiologicznego w tym szczepów Pomona oraz innych mogących być przyczyną zaburzeń w rozrodczości bakterii lub wirusów. Dodać należy w kontekście stosowa-



nia w diagnostyce ronień loch techniki MAT, że dość często mimo zakażenia określone miano ich jest niskie i wynosi poniżej 1 : 100, dlatego bardziej zasadne jest stosowanie testu ELISA, będącego bardziej czułym niż MAT (1).

Zwalczanie leptospirozy, w tym wspomnianych zaburzeń w rozrodzie świń napotyka na dość duże trudności.

### Profilaktyka

W regionach o częstym występowaniu leptospirozy świń zalecane są szczepienia profilaktyczne przy użyciu szczepionek, które zazwyczaj zawierają antygeny kilku serowarów leptospir wywołujących chorobę. Poleca się również stosowanie szczepień przeciw leptospirozie stad podstawowych świń w programach ciągłych. Szczepionki dostępne w Polsce: Eryseng Parvo/Lepto, Biosuis Parvo L i Porcilis Ery + Parvo + Lepto, uodporniają świnię na stosunkowo krótkie okresy, w granicach 3-6-12 miesięcy. Szczepienie w stopniu istotnym redukuje skutki krążenia leptospir w stadzie, nie eliminuje natomiast nosicieli i siewców leptospir. Szczepionki z reguły nie uodporniają wszystkich szczepionych loch przeciw leptospirozie świń.

### Terapia

Możliwe do zastosowania antybiotyki ze względu na przeciwdziałanie antybiotykoodporności bakterii nie są zalecane przez WHO i OIE. W przypadku podejmowania leczenia i metafilaktyki klinicznej postaci leptospirozy u świń, najczęściej zalecane są: doksycyklina, tetracyklina i ampicylina (8).

Głównym sposobem zwalczania i eradykacji leptospirozy świń jest odpowiednie zarządzanie stadem świń, a w przede wszystkim zapewnienie biobezpieczeństwa poprzez właściwą bioasekurację chlewni. W tym względzie podstawowym celem jest uniemożli-

wienie bezpośredniego lub pośredniego kontaktu świń z wolno bytującymi wektorami lub innymi niż świnię nosicielami i siewcami leptospir, co związane jest z odpowiedzialnym, ścisłym i nieprzerwanym przestrzeganiem zasad bioasekuracji. Wymaga to codziennej dyscypliny i przestrzegania stosownych procedur, co niejednokrotnie nie jest w dłuższym okresie możliwe do zagwarantowania.

Mimo powyższych trudności, jak zaznaczono na wstępie, aktualnie leptospiroza świń nie należy w Europie, w tym w Polsce, do chorób zakaźnych o szczególnym znaczeniu gospodarczym. Pogląd ten utrzymuje się od szeregu lat, co nie wyklucza niekorzystnych zmian w zakresie występowania tej choroby u świń. Należy jednak zauważyć, że poglądy naukowców i krajowych lekarzy weterynarii praktyków nie są w tym względzie zgodne; ci ostatni uważają, że niejednokrotnie leptospiroza bywa w Polsce przyczyną poważnych problemów.

### Piśmiennictwo

1. Arent Z., Ellis W.: Leptospirosis, [w:] Diseases of Swine, 11<sup>th</sup> edition. Wiley Blackwell Publishing 2019.
2. Arent Z., Frizzell C., Gilmore C., Allen A., Ellis W. A.: Leptospira interrogans serovars Bratislava and Muenchen animal infections: Implications for epidemiology and control. Veterinary Microbiology 2016, 190, 19-26.
3. Baker T. F., Mc Ewans S. A., Prescott J.: The prevalence of leptospirosis and its association with multifocal interstitial nephritis in swine at slaughter. Can. J. Vet. Res. 1998, 53, 290-294.
4. Ellis W. A.: Leptospirosis, [w:] Diseases of Swine, 9<sup>th</sup> edition. Blackwell Publishing 2006, s. 691-700.
5. Gliński Z., Kostro Z.: Leptospiroza – groźna choroba zwierząt i zoonoza. Życie Wet. 2013, 88, 835-841.
6. OIE: Leptospirosis, [w:] Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Vol. 1, 8<sup>th</sup> Edition, OIE, Paris 2018.
7. Truszczyński M., Pejsak Z.: Leptospiroza świń z podkreśleniem aspektów praktycznych. Życie Wet. 2013, 88, 831-836.
8. Wasiński B., Pejsak Z.: Occurrence of leptospiral infections in swine population in Poland, evaluated by ELISA and microscopic agglutination test Pol. J. Vet. Sci. 2010, 13, 695-699.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 8B, 24-100 Puławy; e-mail: z@pejsak.pl