

Na koniec należy wspomnieć o zjawisku polegającym na braku pełnej powtarzalności wyników i znacznym rozrzucie granicznych stężeń bakteriobójczych, obserwowanym w rozcieńczeniach preparatów poniżej 0,2%. Wydaje się, że zjawisko to można tłumaczyć różną opornością osobniczą bakterii w populacji poddanej działaniu preparatu. W związku z tym, ostateczny efekt działania bakteriobójczego zostaje uzależniony w większym stopniu od oporności osobniczej bakterii, niż od aktywności bakteriobójczej preparatu.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że preparat krajowy Sterinol, w założo-

nych warunkach doświadczenia nie ustępuje właściwościami bakteriobójczymi preparatom zagranicznym.

#### Piśmiennictwo

1. Borzyńska-Lewkiewicz B., Wójciak Z.: Roczniki PZH 19, 131, 1968.
2. Habaj B., Zebracki A., Jonderko P., Hutnikiewicz I.: Medycyna Wet. 30, 551, 1974.
3. Szulc M., Stefaniakowa A., Stańczak B., Bruniak A., Mayer J.: Przemysł Spoż. 25, 243, 1971.
4. Szulc M., Tropillo J., Jaworek D., Kiszczak L.: Przemysł Spoż. 25, 289, 1971.
5. Szulc M., Lindner M., Tropillo J.: Medycyna Wet. 29, 293, 1973.
6. Tadeusiak B.: Przemysł Spoż. 25, 370, 1971.
7. Wałkowiak E., Wityk A., Aleksandrowska J.: Medycyna Wet. 25, 176, 1969.

Adres autora: dr Andrzej Skoczek, ul. Czartoryskich 13/14, 24-100 Puławy.

IZABELLA GÓRSKA, ANTONI KOPCZEWSKI, MARIAN KRÓLAK

## Poziom przeciwciał leptospirowych w surowicy krwi psów w Gdańsku

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Leptospiroza jest chorobą rozprzestrzenioną na wszystkich kontynentach, szczepy leptospir izolowano od zwierząt domowych, wolno żyjących, a także od ptaków i gadów (12, 13, 17). Przebieg kliniczny schorzenia jest różny u różnych gatunków zwierząt i zależy w dużej mierze od serotypu atakującego organizm gospodarza. Michna wyróżnia u zwierząt cztery postaci kliniczne leptospirozy: subkliniczną, ostrą lub podostrą, schorzenia przebiegające z zaburzeniami rozrodu oraz schorzenia oczu (11). U psów obok postaci ostrej z krwimoczem i żółtaczką występować może postać subkliniczna, przy której brak objawów chorobowych, a jedynym świadectwem zakażenia jest obecność przeciwciał we krwi (5, 6, 11).

O szerokim rozprzestrzenieniu zakażeń leptospirowych wśród psów świadczą wykonane w wielu krajach badania serologiczne. Jak podaje Timoney, spośród 446 psów badanych w Dublinie 34,1% posiadało aglutyniny leptospirowe (cyt. za 5). Michna i Ellis wykazali, że w Glasgow 39,2% badanych psów reagowało dodatnio z antygenami leptospirowymi (14). W NRD w latach 1962—1971 Horsch i Kutschmann przebadali 7750 psów, uzyskując reakcje dodatnie w 640 przypadkach, zaś Sebek i Wurst (19) w trzech corocznych badaniach tych samych psów wykryli aglutyniny leptospirowe odpowiednio u 54,2, 80,2 i 86,6% psów. W Chile 41,98% badanych psów reagowało dodatnio serologicznie (22). Badania przeprowadzone w Korei na 982 psach wykazały u 15,1% osobników obecność przeciwciał leptospirowych (18).

W niniejszej pracy postanowiono przebadać serologicznie w kierunku leptospirozy psy hospitalizowane w Wojewódzkiej Lecznicy dla Zwierząt w Gdańsku. Celem podjętych badań

było wstępne rozpoznanie epizootyczne, zmierzające do określenia ilości seroreagentów wśród psów miejskich i ustalenie najczęściej występujących serotypów. Zamierzeniem autorów było również uchwycenie ewentualnych związków między występowaniem dodatnich reakcji serologicznych a rozpoznaniem klinicznym i rodzajem środowiska, z jakiego psy pochodziły. Dodatkowo postanowiono przebadać psy na obecność przeciwciał anty-*Brucella abortus* w surowicy krwi.

#### Materiał i metody

Badania wykonano w okresie 12 miesięcy 1975 r. w dwóch grupach zwierząt. Grupę pierwszą stanowiło 137 psów posiadających właściciela, które doprowadzone zostały do lecznicy z powodu różnych schorzeń (tab. 1). Druga grupa obejmowała 78 psów bezdomnych, tzn. doprowadzonych z ulicy lub ze schroniska dla zwierząt, w celu wykonania zabiegu eutanazji. W obu grupach psy były różnego wieku, płci i rasy. Krew do badań pobierano z żyły odstopowej lub z serca w ilości 4—10 ml.

Surowice badano serologicznie w kierunku leptospirozy metodą aglutynacji mikroskopowej (AM) według obowiązującej instrukcji (9). Jako antygen stosowano 7—10 dniowe żywe hodowle leptospir namnażane w temperaturze 30° na podłożu Vervoorta. Do badania używano hodowle, których gęstość określano na trzy plusy, czyli powyżej 2000 komórek w polu widzenia przy 150-krotnym powiększeniu. Każdą surowicę badano z 14 standardowymi szczepami reprezentującymi 14 serotypów z kompleksu interrogans: *icterohaemorrhagiae* (RGA)\*, *grippityphosa* (Moskwa V), *sejroe* (M 84), *tarassovi* (Perepelicin), *pomona* (Pomona), *canicola* (Hond Utrecht IV), *australis* (Balico), *ballum* (Ballum), *hebdomadis* (Hebdomadis), *poi* (Poi), *zanoni* (Zanoni), *cynopteri* (3522 C), *autumnalis* (Akiyami A), *bataviae* (Van Tienen). Badania serologiczne w kierunku brucelozji wykonano w odczynie aglutynacji i wiązania dopełniacza według obowiązujących instrukcji nr 14 i 15 (16).

\* w nawiasach podano nazwy szczepów danego serotypu.

## Wyniki i omówienie

W tab. 1 zestawiono wyniki badań serologicznych w kierunku leptospirozy 215 psów z uwzględnieniem środowiska z jakiego psy pochodziły oraz rozpoznania klinicznego. Dodatnie reakcje w AM stwierdzono u 115 psów (53,5%), w tym u 74 psów posiadających właściciela (54% osobników grupy I) oraz u 41 psów bezdomnych (52,5% osobników grupy II).

W założeniu pracy przyjęto tezę, że złe warunki utrzymania psów bezdomnych i co za tym idzie większy ich kontakt z ewentualnymi nosicielami leptospir winien znaleźć odbicie w większej liczbie dodatnich reakcji serologicznych w tej grupie zwierząt. Wbrew oczekiwaniom w obu grupach badanych zwierząt uzyskano zbliżony odsetek seroreagentów, co mogłoby świadczyć o braku wyraźnego wpływu warunków utrzymania na występowanie leptospiroz u psów. Zagadnienie to wymaga jednakże dalszych badań na większej populacji psów miejskich.

mniej seroreagentów stwierdzono natomiast wśród psów ze schorzeniami układu kostnego i okaleczeniami (25%) oraz przy braku rozpoznania (33,3%).

Zaburzenia żołądkowo-jelitowe i schorzenia nerek uważane są za objaw patognomoniczny przy leptospirozie psów (11, 23), stąd duży odsetek seroreagentów stwierdzony u tej kategorii badanych zwierząt jest stosunkowo łatwy do wytłumaczenia. Przy nosówce w grę wchodzić mogą zakażenia mieszane. Trudniej natomiast wytłumaczyć tak wysoki odsetek dodatnich reakcji wśród psów, u których stwierdzono nowotwory lub schorzenia skóry.

W tab. 2 przedstawiono rozkład dodatnich reakcji serologicznych z poszczególnymi serotypami rodzaju *Leptospira*. Najwięcej badanych surowic aglutynowało z serotypem *ballum* (57,4%) i *canicola* (46,9%) do miana 1/6400 włącznie. Pozostałe serotypy miały w tych reakcjach znacznie mniejszy udział — ilość reakcji z serotypami *hebdomadis*, *bataviae* i *poi* układała się w granicach 14,8—19,1%, zaś z po-

Tab. 1. Wyniki serologicznego badania psów w kierunku leptospirozy z uwzględnieniem rozpoznania klinicznego i pochodzenia zwierząt

Rozpoznanie kliniczne	Liczba psów			Pochodzenie zwierząt			
	badanych (%)	reagujących w AM		psy właścicieli serologicznie		psy bezdomne serologicznie	
		ujemnie (%)	dodatnio (%)	ujemnie	dodatnie	ujemnie	dodatnie
Brak rozpoznania	60 (100)	40 (66,7)	20 (33,3)	20	7	20	13
Nosówka	51 (100)	17 (33,7)	34 (66,7)	7	8	10	26
Schorzenia układu kostnego, urazy i okaleczenia	32 (100)	24 (75)	8 (25)	17	6	7	2
Schorzenia układu moczowo-płciowego	28 (100)	8 (40)	20 (60)	8	20	—	—
Choroby nowotworowe	20 (100)	3 (15)	17 (85)	3	17	—	—
Choroby skóry	13 (100)	4 (30)	9 (70)	4	9	—	—
Schorzenia układu pokarmowego	11 (100)	4 (43)	7 (77)	4	7		
Razem	215 (100)	100 (46,5)	115 (53,5)	63	74	37	41
				137		78	

W tab. 1 zestawiono także odsetek seroreagentów w poszczególnych grupach schorzeń stwierdzonych u badanych psów. Z danych tych wynika, że najczęściej dodatnich reakcji było wśród psów, u których stwierdzono nowotwory (85%), schorzenia układu pokarmowego (77%), skóry (70%), nosówkę (66,7%) oraz schorzenia układu moczopłciowego (60%). Naj-

zostałymi serotypami poniżej 10%, przy czym miana rzadko przekraczały wartość 1/200.

Bardzo często występowało zjawisko współaglutynacji, tzn. reakcji z kilkoma serotypami, stąd też w tab. 2 podano 244 reakcje dodatnie, które uzyskano ze 115 surowicami dodatnimi. Tylko 45 surowic aglutynowało z jednym antygenem, pozostałe 70 reagowało poliwalentnie.

Spośród surowic reagujących dodatnio z serotypem *ballum* i *canicola* 38 reagowało z obu tymi antygenami.

Jak wykazano w tab. 2 wśród badanych psów dominowały reakcje z serotypami *ballum* i *canicola*. Dodatkowo reakcje z *canicola* u psów stwierdzało wielu autorów zajmujących się epizootologią leptospiroz (2, 4, 5, 10, 20, 22). Drugim często stwierdzanym u psów serotypem jest *icterohaemorrhagiae* (2, 5, 10, 14, 19)). W NRD często stwierdzano u psów dodatnie reakcje z serotypem *grippotyphosa* (8, 19). Natomiast reakcje z serotypem *ballum* opisywane były znacznie rzadziej. W Polsce serotyp ten był czynnikiem etiologicznym ostrej leptospirozy u psa opisanej przez Grabińskiego i Karmańską (7). Interesujące w tym przypadku były wyniki badań serologicznych — w aglutynacji mikroskopowej autorzy (7) uzyskali wyższe miana dla serotypu *canicola* niż dla *ballum*, który był przyczyną zakażenia. Tego typu reakcje, zwane paradoksalnymi (wyższe miana dla szczepu heterologicznego niż homologicznego) występują stosunkowo często. Dla stwierdzenia jaki serotyp jest czynnikiem etiologicznym leptospirozy, niezbędne jest więc izolowanie zarazka (21).

Spośród 215 psów zbadanych w kierunku leptospirozy 180 psów zbadano dodatkowo w kierunku brucelozy. We wszystkich przypadkach uzyskano z antygenem *Brucella abortus* wyniki ujemne w aglutynacji oraz w odczynie wiązania dopełniacza. Wyniki te wskazywać by mogły, że w przeciwieństwie do psów miejskich we Wrocławiu (1), miejskie psy w Gdańsku nie miały kontaktu z materiałem zakażonym brucelami.

### Wnioski

1. Przeciwciała leptospirowe stwierdzono u 53,5% badanych psów, przy czym najwięcej reakcji dodatnich uzyskano z serotypem *ballum* (57,4%) i *canicola* (46,9%).

2. W badanym materiale nie stwierdzono różnic w ilości seroreagentów między grupą psów posiadających właściciela oraz grupą psów bezdomnych.

3. Znacznie więcej dodatnich reakcji serologicznych w kierunku leptospirozy stwierdzono u psów ze schorzeniami nowotworowymi, układu moczopłciowego, przewodu pokarmowego skóry i z objawami nosówki, niż u psów ze schorzeniami układu kostnego i okaleczeniami

Tab. 2. Rozkład mian w aglutynacji mikroskopowej z 14 serotypami standardowych szczepów *Leptospira*

Miano 1:	Ilość reakcji dodatnich z poszczególnymi serotypami														Razem
	b*)	can	hh	bt	j	g	i	aa	h	t	cy	pr	u	p	
100	19	10	19	12	8	6	2	7	6	5	4	3	3	2	106
200	23	23	3	9	8	3	1	1	1	3	1	1	2	—	79
400	8	6	—	—	1	1	4	1	—	—	—	1	—	1	23
800	10	5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	16
1600	4	4	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	12
3200	—	5	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6
6400	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Razem % **)	65 57,4	54 46,9	22 19,1	22 19,1	17 14,8	10 8,7	9 7,8	9 7,8	8 6,9	8 6,9	6 5,2	5 4,3	5 4,3	4 3,5	244

Objaśnienia: \*) = skróty oznaczają następujące szczepy *Leptospira*: b — Ballum, can — Hont Utrecht IV, hh — Hebdomadis, bt — v.Tienen, j — Poi, g — Moskwa V, i — RGA, aa — Balico, h — M 84, t — Perepelicin, cy — 3522C, pr — Zanoni, u — Akiyami A, p — Pomona; \*\*) = procent surowic reagujących dodatnio z danym serotypem, za 100 procent przyjęto 115 psów wykazujących przeciwciała leptospirowe we krwi (tab. 1).

Wiadomo, że rozprzestrzenianie leptospirozy wśród psów odbywać się może na drodze bezpośredniego kontaktu zwierzęcia chorego ze zdrowym oraz pośrednio przez zakażony moc (3, 4). Chore psy stanowią potencjalne źródło zakażenia dla ludzi. Borg-Petersen i Jacobsen (2) oraz Brammer i wsp. (4) opisali klasyczne przypadki leptospirozy u ludzi, których źródłem były zakażone psy z klinicznie stwierdzoną leptospirozą. Również kontakty z psami, u których nie obserwowano klinicznych objawów leptospirozy, lecz stwierdzono przeciwciała leptospirowe we krwi, były powodem zakażeń u ludzi (5, 6).

W tym świetle wyniki badań własnych zasługują na uwagę, bowiem znaczny odsetek psów miejskich w Gdańsku posiada przeciwciała leptospirowe we krwi i może stanowić potencjalne źródło zakażenia dla ludzi.

oraz przy braku rozpoznania klinicznego.

4. Wśród badanych psów nie stwierdzono osobników reagujących dodatnio w OA i OWD z antygenem *Brucella abortus*.

### Piśmiennictwo

- Bochdalek R.: Medycyna Wet. 25, 149, 1969.
- Borg-Petersen C., Jacobsen E.: C.r. Séanc. Soc. Biol. 126, 797, 1937.
- Borg-Petersen C., Jacobsen E.: C.r. Séanc. Soc. Biol. 126, 799, 1937.
- Brammer E., Borg-Petersen C., Scheel-Thomsen A.: C.r. Séanc. Soc. Biol. 129, 99, 1938.
- Clegg F. G., Heath P. J.: Vet. Rec. 96, 385, 1975.
- Feigin R. D., Lobes L. A., Anderson D., Pickering L.: Ann. intern. Med. 79, 777, 1973.
- Grabiński J., Karmańska K.: Medycyna Wet. 8, 487, 1967.
- Horsch F., Kutschmann K.: Mh. Vet.-Med. 29, 241, 1974.
- Instrukcja nr 35 Ministerstwa Rolnictwa, Departament Weterynarii z dnia 25 maja 1974 w sprawie laboratoryjnego rozpoznawania leptospirozy.
- Michna S. W.: Vet. Rec. 80, 394, 1967.
- Michna S. W.: Vet. Rec. 86, 484, 1970.
- Michna S. W., Campbell R. S. F.: Vet. Rec. 84, 83, 1969.
- Michna S. W., Campbell R. S. F.: J. Comp. Path. 80, 101, 1970.
- Michna S. W., Ellis W.: Vet. Rec. 92, 633, 1973.

15. Michna S. W., Ellis W.: Res. vet. Sci. 16, 263, 1974.
16. Przepisy o zwalczaniu brucellozy u zwierząt. PWRL, Warszawa 1968.
17. WHO Expert Group: Wld Hld Org. techn. Rep. Ser. 380, 1967.
18. Ryu E., Suh I. S.: Int. J. Zoonoses 1, 32, 1974.
19. Sebek Z., Wurst Z.: Mh. Vet.-Med. 30, 266, 1975.
20. Sullivan N. D.: Austr. vet. J. 50, 216, 1974.
21. Turner L. H.: Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 62, 880, 1968.
22. Zamora J., Kruze J., Riedemann S.: Zentbl. VetMed. B 22, 544, 1975.
23. Zwierz J.: Leptospirozy. PZWL 1964.

Adres autora: mgr Izabella Górńska, ul. Mickiewicza 18, 81-832 Sopot.

Гурска И., Копчевски А., Круляк М. — **Уровень лептоспирозных антител в сыворотке крови городских собак в городе Гданск.**

Провели серологическое исследование 215 городских собак в городе Гданск на лептоспироз и бруцеллёз. Из этого числа 137 собак (группа I) имело своего хозяина а 78 (группа II) было бездомных. У 115 животных (53,5%) установили в реакции микроскопической агглютинации присутствие лептоспирозных противотел в большинстве случаев против серотипов *L. ballum* (57,4%) и *L. canicola* (46,9%). Не отметили разниц в количестве серореагентов между обоими группами собак. Собаки страдающие

опухольями, чумой плотоядных, расстройством пищеварительного тракта или мочеполовой системы а также кожными заболеваниями чаще проявляли положительные реакции на лептоспироз чем животные с заболеваниями костной системы, с травмами или без клинического диагноза. Исследование 180 собак на бруцеллез методами реакции агглютинации и реакции связывания комплемента с антигеном *Brucella abortus* дало отрицательные результаты.

Górńska I., Kopczewski A., Królak M. — **The level of antibodies against *Leptospira* in sera of dogs from Gdańsk.**

Two hundred and fifteen dogs were examined towards *Leptospira* and *Brucella*. By the use of agglutination test antibodies were found in 115 animals (53.5%); most sera reacted with *L. ballum* (57.4%) and *L. canicola* (46.9%). Dogs suffering from neoplasms, distemper, disturbances of the alimentary and sexual-urinary tracts, and with sings of skin diseases gave more often positive results than those with bone diseases, injuries and others non-diagnosed. Out of 180 dogs examined towards brucellosis negative findings were obtained by the use of OA and CF tests.

## PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ROMUALD NOWOSAD, FELIKS DUBOWY, MARIA DUCZMAL, EDWARD KAŁUŻNY, JAN SIMONI

### Oznaczenie zawartości selenu we krwi bydła mlecznego z terenów Dolnego Śląska\*)

Z Instytutu Nauk Fizjologicznych oraz Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Z Instytutu Chemii Nieorganicznej i Metalurgii Pierwiastków Rzadkich Politechniki Wrocławskiej

Mimo, iż rola biologiczna selenu nie została jeszcze ostatecznie wyjaśniona wiadomo, że należy on do mikroelementów niezbędnych dla prawidłowego funkcjonowania ustroju (1, 3, 4, 16). Na zawartość selenu jak i innych mikroelementów w biosferze mają destrukcyjny wpływ zmiany i zaburzenia w geochemicznej strukturze środowiska.

Armstrong przyjmuje 6 grup czynników biofizycznych, chemicznych i kulturowych, które mają wpływ na skład tak zwanych „minerałów życia” (cyt. za 11):

a) czynniki uzależniające skład gleby od jej struktury geochemicznej, stanu nawodnienia, uprawy, nawożenia;

b) czynniki wpływające na skład mineralny roślin: światło słoneczne, temperatura, opady, wilgotność, środki chemiczne stosowane w rolnictwie;

c) czynniki zmieniające skład produktów spożywczych na skutek ich przetwarzania, kon-

serwacji oraz dodawania różnego rodzaju związków chemicznych, korygujących ich własności organoleptyczne;

d) czynniki wpływające na produkty pochodzenia zwierzęcego, np. na mleko, w których zmiany są powodowane dobozem paszy;

e) czynniki wpływające na skład wody, jej oczyszczanie i zanieczyszczenie;

f) czynniki związane ze zwyczajami poszczególnych ras i narodów.

Zawartość selenu w glebie, wodzie, roślinach, jego nadmiar lub niedobór są zawsze połączone z równoważnymi zmianami zawartości tego mikroelementu w organizmie żywym (1, 5, 7, 9, 14). W doświadczeniach prowadzonych na kurczętach, jagniętach i cielętach wykazano, że selen podany w optymalnych dawkach powoduje szybszy wzrost i rozwój zwierząt doświadczalnych (15, 16). Zbyt duża podaż tego mikroelementu w paszy wywołuje objawy toksyczne, a nawet zejście śmiertelne (6, 16). Straty gospodarcze spowodowane padnięciem zwierząt na skutek zatrucia selenem są prawdopodobnie

\*) Praca wykonana na zlecenie Instytutu Zootechniki w Krakowie w ramach problemu węzłowego 09.1.4.02.08.03.