

i finansowe tych zakładów Higieny Weterynaryjnej, które są najbardziej zaawansowane w pracach rozpoznawczych, w celu przejścia przez nie w najbliższej przyszłości stałej rutynowej diagnostyki dla odpowiednich części kraju (rejonizacja).

Niezbędne jest sprowadzenie z zagranicy standardowych wirusowych antygenów i surowic diagnostycznych.

Problem odpowiednich zwierząt laboratoryjnych jest niezwykle ważny też dla innych dyscyplin biologicznych i bez jego rozwiązania nie-

możliwie będzie podejmowanie wielu prac badawczych, diagnostycznych, a nawet technologicznych.

#### Piśmiennictwo

1. Larski Z.: *Medycyna Wet.* 24, 513, 1968.
2. Larski Z.: *Dydaktyka w zakresie wirusologii w Katedrze Mikrobiologii Wydziału Weterynaryjnego WSR w Olsztynie. Opracowanie dla Komisji Wirusologicznej PAN, Olsztyn 1969.*
3. Larski Z.: *Diagnostyka Wirusologiczna Chorób Zwierząt. II wyd. PWRiL, Warszawa 1977.*
4. Lis H.: *Zycie Wet.* 49, 225, 1974.
5. Wojciechowski K. J., Lis H.: *Zycie Wet.* 50, 4, 1975.
6. Wojciechowski K. J., Lis H.: *Zycie Wet.* 50, 123, 1975.

Adres autora: prof. dr Zdzisław Larski, 10-957 Olsztyn-Kortowo, bl. 37.

ZYGMUNT CYGAN, IRENA BARCZ, DOROTA DEPTUŁA

## Niektóre zagadnienia związane z immunoprofilaktyką w zanokcicy owiec

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Lublinie

Zanokcica owiec (ZO) przez szereg lat w opinii hodowców — praktyków stanowiła bakteryjne schorzenie martwej masy rogowej racic (2, 26). W związku z tym uważano, że sama istota schorzenia wyklucza możliwość ochronnego działania swoistych szczepionek. Przedstawione przez Beveridge (2) oraz Deana i Jensena (7) wyjaśnienie, że proces chorobowy obejmuje także żywe, dobrze ukrwione tkanki tworzywa, nie wpłynęło na zmianę tego poglądu. Nadal bowiem utrzymywało się przekonanie, że schorzenie dotyczy zbyt powierzchownych warstw skóry, ażeby mechanizmy obronne makroorganizmu mogły mieć jakieś większe znaczenie. Za takim pojmowaniem ZO przemawiał także fakt częstych nawrotów schorzenia u zwierząt ozdrowieńców. Dopiero wykazanie przez Robertsa (25), że podane pozajelitowo antybiotyki mogą dyfundować z krwiobiegu do naskórka oraz potwierdzenie tych obserwacji przez Egertona i wsp. (16) — w podjętych próbach efektywnej antybiotykoterapii ZO — zasugerowało możliwość docierania do epidermy także indukowanych szczepieniem przeciwciał ochronnych. Późniejsze badania potwierdziły słuszność tych przypuszczeń, gdyż przeprowadzone w różnych ośrodkach próby z uzyskanymi szczepionkami dały wyniki zaskakująco pozytywne (11, 14, 33). W międzyczasie poznano też lepiej etiopatogenetyczne uwarunkowania samej istoty ZO, co miało wpływ na dalszy wzrost zainteresowania się zagadnieniem immunoprofilaktyki przy tym schorzeniu. Przedstawienie powyższej problematyki, dotychczas nie omawianej w piśmiennictwie krajowym, jest celem niniejszego artykułu.

Podstawy etiopatogenezy w ZO. W etiologii ZO główną rolę spełniają nieprze- trwalnikujące beztlenowce *B. nodosus* i *F. ne-*

*crophorum* (2, 18, 27, 36, 38). Jednak działanie immunogenne posiadają tylko szczepionki przygotowane w oparciu o antygeny pałeczek *B. nodosus* (13, 14, 17, 26). Wynika to z daleko poważniejszej roli chorobotwórczej tego drobnoustroju w etiopatogenezie zanokcicy. Powszechnie bowiem uważa się, że o zaraźliwości schorzenia decyduje wyłącznie *B. nodosus*, podczas gdy *F. necrophorum* jedynie współdziała w procesie destrukcji tkanek (27). Należy przy tym podkreślić, że znane są przypadki zanokcicy owiec, w których jako jedyne bakterie chorobotwórcze stwierdzano wyłącznie beztlenowce *B. nodosus* (27).

Według Egertona i Parsonsona (15) istnieje ścisła korelacja pomiędzy aktywnością proteolityczną zarazka, a nasileniem objawów choroby. Schorzenie przebiega w formie ciężkiej („foot rot”) lub łagodnej („benign foot rot”, „scald”). W ZO w formie ciężkiej występują silnie proteolityczne szczepy *B. nodosus* (indeks proteolityczności 1,5—4,5), natomiast w formie łagodnej — słabo proteolityczne (indeks 0,25—1). Powyższe właściwości zależą od wytwarzanych przez zarazek proteaz. Thomas (36, 37) zakładał bezpośrednie działanie tych enzymów na róg racicowy. Jednak ostatnie badania Broada i Skermana (4) nie wykazały właściwości keratynolitycznych u szczepów *B. nodosus*. Wynik ten potwierdza hipotezę Beveridge (2), Deana i Jensena (7) oraz Egertona i Parsonsona (15), że zniszczenie rogu racicowego jest jedynie objawem pierwotnej destrukcji tworzywa.

Powyższe beztlenowce, niezależnie od swoich właściwości proteolitycznych, zwykle nie penetrują poza warstwę ziarnistą naskórka (27, 36). Roberts i Egerton (28) — upatrują w dużej wrażliwości *B. nodosus* na działanie mechanizmów obronnych makroorganizmu — podstawo-

wą barierę przed rozwojem tego zarazka w głębszych warstwach skóry.

Proces chorobowy w ZO manifestuje się martwiczym zapaleniem skóry w szparze międzyracicowej, powstaniem w niej owrzodzeń, a później destrukcją tworzywa prowadzącą do odklejania się twardego rogu racicowego (1, 2, 18, 27, 36). Na szczególne podkreślenie zasługuje to, że zanokcica owiec w swoim początkowym stadium, przy braku jeszcze zmian w tworzywie, przypomina pod względem klinicznym inne beztlenowcowe zakażenia racic, a mianowicie opisane przez Parsonsona i wsp. (24), tzw. martwicowe zapalenie skóry („Ovine Interdigitalis” — OID) wywołane wyłącznie przez *F. necrophorum*, a także schorzenie ujmowane w nomenklaturze Gregorego (20), Deana i wsp. (6), Robertsa i wsp. (29) jako martwicowe zapalenie opuszki racicowej („Infective Bulbar Necrosis” — IBN) związane z działaniem *F. necrophorum* i *C. pyogenes*. Wspomnieć też należy, że IBN w zależności od umiejscowienia zmian chorobowych może przebiegać w formie ropnia pięty („heel abscess”) oraz palca („toe abscess”).

Właściwości antygenowe *B. nodosus*. Pałeczki *B. nodosus* pod względem antygenowym nie są jednolite. Według dawniejszych danych cytowanych przez Smitha (34) szczepy wyosobnione w Australii i USA wykazywały odrębność aglutynacyjną. Niedawno Egerton (8) w oparciu o odczyn aglutynacyjny i ciepłochwiejne antygeny powierzchniowe K zgrupował badane szczepy australijskie w 3 serotypy tj. A, B i C. Ostatnie badania Shorta i wsp. (30) oraz Thorleya (38) wskazują na jeszcze większe zróżnicowanie szczepów angielskich. Zasługuje na podkreślenie, że niekiedy od 1 owcy wyosabniano bakterie różnych serotypów. Według Stewarta (35) oraz Walkera i wsp. (39) związane z fimbriami antygeny K wydają się posiadać znaczenie chorobotwórcze jako czynniki adhezyjne.

Oprócz antygenów ciepłochwiejnych K, w każdym serotypie zarazka, występuje przynajmniej 1 ciepłostały antygen O. Istnieją też dowody ażeby sądzić, że pewne antygeny O mogą być reprezentowane w więcej niż jednym serotypie (9).

Właściwości antygenów posiadają pozakomórkowo wytwarzane przez drobnoustrój bardzo aktywne proteazy. Thomas (37) stwierdził w płynnych hodowlach *B. nodosus* 2 różne proteazy o optymalnych warunkach trawienia specjalnie spreparowanego rogu racicowego przy pH 7,6—8,2 i pH 10,5.

Szczepionki. Wszystkie szczepionki przeciwzanokcicowe są przygotowywane w oparciu o antygeny „O” i „K” pałeczek *B. nodosus*. Natomiast antygeny *F. necrophorum* nie posiadają większego znaczenia w ochronnym działaniu przy ZO (2). W samej technologii wytwarzania tych biopreparatów istnieją pewne od-

rębności, które w zasadzie sprowadzają się do różnic w składzie serotypowym szczepów, w rodzaju stosowanych adjuwantów, a częściowo również w zakresie koncentracji zarazka i metod jego namnażania.

Egerton (8) uwzględniając przy przygotowywaniu szczepionek zróżnicowanie antygenowe szczepów australijskich *B. nodosus* zaleca użycie odrębnych serotypów A i C. Dowiedziono bowiem, że owce uodpornione szczepionką typu A wykazywały oporność na zakażenie bakteriami serotypów A i B, a jednocześnie wrażliwość na serotyp C. Natomiast szczepionka C zabezpieczała owce jedynie na dawkę „challenge” zarazków serotypu C (9). Inni autorzy w podjętych próbach otrzymania szczepionek przeciwzanokcicowych nie wykorzystywali zróżnicowania antygenowego pałeczek *B. nodosus* (21, 33). Przypuszczalnie wynikało to z przeświadczenia, że decydujące o właściwościach immunogenicznych zarazka — antygeny somatyczne „O” są podobne nawet w różnych serotypach K. Wspomnieć też należy, że znane szczepionki europejskie tj. angielska „Clovax” („Wellcome-Weybridge”) oraz francuska „Ristellan” („Biomerieux” — Tuluza) są przygotowane z różnych szczepów, których relacje antygenowe nie są bliżej znane.

Dla wzmocnienia właściwości uodporniających szczepionek stosowane są adjuwanty olejowe oraz ałunowe. W ocenie Robertsa (26) preparaty ałunowe stymulują odporność nieco krótszą, lecz przy tym nie powodują silniejszych odczynów poszczepiennych.

Zapewnienie dostatecznej koncentracji ciepłochwiejnego antygeny K w szczepionce wymaga użycia hodowli *B. nodosus* w logarytmicznej fazie wzrostu w specjalnych podłożach płynnych z arginina (32) i dwufazowych (10) lub stałych agarowo-rogowych (17).

Poszczególne szczepionki pod względem gęstości zawiesiny bakteryjnej nie wykazują większych różnic. Odnośne koncentracje zarazków wnoszą w szczepionce francuskiej „Ristellan”  $10^9$ /ml, australijskiej według Egertona i Robertsa (17) oraz Egertona i wsp. (14) —  $2.5 \times 10^9$ /ml, a nowozelandzkiej Skermana i Cairneya (33) —  $3 \times 10^9$ /ml. Większość autorów prowadzi hodowlę *B. nodosus* w warunkach beztlenowych tj. w atmosferze 90% H<sub>2</sub> i 10% CO<sub>2</sub>. Czas inkubacji w przypadku podłoży płynnych zwykle wynosi 24 godziny, a stałych 5 dni.

Działanie ochronne i lecznicze szczepionek. Na ogół zgodnie przyjmuje się, że zdrowe owce po podaniu im szczepionki przeciwzanokcicowej, zarówno w warunkach doświadczalnych jak i terenowych, stają się mniej wrażliwe na zakażenie pałeczkami *B. nodosus* (9, 10, 12, 14, 21, 26). W przypadku uodporniania owiec zakażonych zanokcicą przebieg schorzenia jest lżejszy, a czas jego trwania ulega wyraźnemu skróceniu (13, 14). Podaje się przy tym, że proces

chorobowy u owiec uodpornionych 1 dawką szczepionki przeciwanokcicowej, ulega już całkowitej recesji po 2 miesiącach (14). Natomiast w tym samym czasie owce kontrolne tj. nieuodpornione pozostają zwykle nadal chore na ciężką formę ZO.

Według wyników terenowych badań Egertona i wsp. (14) przeprowadzonych na 678 owcach uodpornianych oraz 679 kontrolnych, a przy tym pochodzących z tych samych owczarni, wskaźnik zachorowalności w grupie szczepionej wyniósł 25,6%, a w nieszczepionej 68,2%. Skerman i Cairney (33) w oparciu o doświadczenia przeprowadzone na 1500 owcach wykazali, że zastosowanie szczepionki obniżało zachorowalność zwierząt w poszczególnych grupach doświadczalnych 5—12 krotnie. Kerry i Craig (21) podobnie wysoko ocenili działanie ochronne szczepionki „Clovax”. Według wyników badań tych autorów częstotliwość zachorowania była 7-krotnie niższa u owiec uodpornionych (10,4% zwierząt chorych) aniżeli u kontrolnych (76,4% chorych). Powyższe dane w odniesieniu do liczby racic dotkniętych procesem chorobowym u owiec szczepionych i nie szczepionych kolejno wynosiły 8 racic z ZO (5,4%) oraz 102 racice z ZO (50%). Należy przy tym podkreślić, że działanie ochronne szczepionki wystąpiło zarówno w stosunku do ciężkiej formy zanokcicy („foot rot”), jak i formy łagodnej („scald”, „bening foot rot”).

Mechanizm odporności poszczepiennej. Obecnie uważa się, że stymulowana szczepionkami przeciwanokcicowymi odporność jest uwarunkowana wysoką koncentracją krążących swoistych przeciwciał klasy IgG i ich dyfuzją do niezrogowaciałych warstw epidermy (5, 11, 26). U zwierząt uodpornionych stwierdza się około 100 krotny wzrost miana przeciwciał przeciwko różnym antygenom pałeczek *B. nodosus* (12). Wzbudzona pełna odporność poszczepienna, w następstwie podania 2 dawek szczepionki w odstępie 6—8 tygodniowym, zwykle trwa przez 4—5 miesięcy. Dla podtrzymania wytworzonego efektu immunizacyjnego wymagane jest doszczepianie zwierząt co 4 miesiące.

Szczególne znaczenie w mechanizmie odporności przeciwanokcicowej przypisuje się przeciwciałom przeciwko antygenom „O” pałeczek *B. nodosus*. Owce wykazujące miano przeciwciał „O” ponad 2000 są z reguły niewrażliwe na zakażenie tym drobnoustrojem (9, 12). Należy przy tym podkreślić, że przy naturalnym przechorowaniu schorzenia miano tych przeciwciał wzrasta tylko w granicach 20—160 (12). Powyższa koncentracja odnośnych ciał odpornościowych jest więc zbyt niska i dlatego nie zapobiega przed wtórną reinfekcją u zwierząt ozdrowieńców.

Podwyższenie miana przeciwciał przeciwko antygenowi „K” u owiec szczepionych nie wiąże się z powstaniem jednoznacznej ich niewra-

żliwości na zakażenie (12). Jak podają Egerton i Merrit (12) nawet przy mianie 16 000 stwierdza się niekiedy zachorowanie owiec na zanokcicę. Ostateczne wyjaśnienie roli ochronnej przeciwciał „K” wymaga jeszcze dalszych badań.

Całkowita zgodność poglądów istnieje odnośnie znaczenia przeciwciał przeciwko proteazom tj. enzymom szczególnie ważnym w patogenezie ZO. Ogólnie przyjmuje się, że nie wykazują one większego działania ochronnego. Natomiast jak podają Merritt i wsp. (22) przeciwciała antyproteazowe mogą być istotne w serologicznej identyfikacji ZO. Jednak w takich przypadkach muszą być one odróżniane od naturalnych inhibitorów proteaz odpowiadających nieswoistej makroglobulinie alfa 2 (22).

Na zakończenie należy wspomnieć, że pierwotne obserwacje Coopera (5) sugerowały wyraźną rolę odporności komórkowej w zanokcicy owiec. Jednak ostatnie badania Moriarty i wsp. (23) z użyciem antygenów *B. nodosus* nie wykazały transformacji blastycznej limfocytów pochodzących od zwierząt z ZO i wobec tego nie potwierdziły powyższych przypuszczeń.

Perspektywy immunoprofilaktyki w ZO. Znaczenie praktyczne swoistej immunoprofilaktyki przy zanokcicy owiec nie budzi dziś już większych wątpliwości (9, 10, 12, 33). Jednocześnie należy przy tym podkreślić, że stymulowana przez szczepionki przeciwanokcicowe odporność nie posiada cech reakcji immunologicznej „wszystko albo nic”. Według Coopera (5) występujące u zwierząt szczepionych schorzenie przebiega zwykle łagodnie jako martwicowe zapalenie skóry w szparze międzyracicznej bez zniszczenia tworzywa, lub rzadziej z miernymi zmianami w tworzywie i tendencją do ich szybkiego cofania się, a wyjątkowo z odklejaniem się rogu racicowego i o wiele szybszą recesją tych objawów niż u owiec kontrolnych.

Podobieństwo kliniczne zanokcicy owiec z OID i IBN utrudnia prawidłowe stosowanie szczepionki przeciwanokcicowej. Oczywiście, że nie można oczekiwać efektu ochronnego w przypadku zastosowania jej przy OID i IBN tj. w schorzeniach wywołanych przez beztlenowce *F. necrophorum*. Dlatego wybór właściwej metody diagnostycznej jest szczególnie ważny dla efektywnego zwalczania ZO. Według Roberta i Walkera (31) dużą w tym względzie przydatność może okazać odczyn immunofluorescencyjny cechujący się wysoką czułością i przydatnością. Natomiast powszechnie zalecane badania hodowlane jest trudne do przeprowadzenia, a mikroskopowe — mało pewne.

Poszukiwanie jako szczepów szczepionkowych bakterii *B. nodosus* o dużej aktywności immunogennej przy jednoczesnym uwzględnieniu ich pełnego zróżnicowania serologicznego powinno stanowić perspektywiczny kierunek

badania nad dalszym podniesieniem efektywności metody immunoprofilaktycznej w ZO.

Możliwość zwalczania metodami swoistej immunoprofilaktyki innych beztlenowcowych zakażeń racic u owiec tj. OID i IBN nie została dotąd bliżej przebadana. Zdaniem Beveridge (3) opracowanie skutecznych szczepionek przeciwko schorzeniom wywołanym przez *F. necrophorum* jest bardzo problematyczne. Wydaje się to wynikać z niskiej immunogenności ciepłostajęcej frakcji lipowielocukrowej o właściwościach endotoksyny, determinującej aktywność chorobotwórczą *F. necrophorum*. Ostatnio przeprowadzone przez Garcję i wsp. (19) obserwacje nad działaniem ochronnym szczepionek przy ropniach wątroby u bydła, w oparciu o ciepłochwiejną frakcję antygenową *F. necrophorum*, wskazują na możliwość stymulacji swoistej odporności. Jednak ostateczne wyjaśnienie tych zagadnień, ważnych także w kontekście złożonej etiologii ZO, wymaga dalszych badań.

#### Piśmiennictwo

1. Benito M.: Revue Med. vet. 75, 611, 1974.
2. Beveridge W. I. B.: Bull. Count. Scient. Ind. Res., Melbourne, 140, 56, 1941.
3. Beveridge W. I. B.: Bull. Off. int. Epizoot. 67, 1597, 1987.
4. Broad T. E., Skerman T. M.: N. Z. J. Agric. 19, 317, 1976.
5. Cooper B. S.: N. Z. Vet. J. 8/10, 119, 1973.
6. Deane H. M., Davis R. W., Epling G. P., Jensen R.: Am. J. vet. Res. 16, 197, 1955.

7. Deane H. M., Jensen R.: Am. J. vet. Res. 16, 203, 1955.
8. Egerton J. R.: J. comp. Path. 83, 151, 1973.
9. Egerton J. R.: Aust. vet. J. 50, 59, 1974.
10. Egerton J. R., Burrell D. H.: Aust. vet. J. 46, 517, 1970.
11. Egerton J. R., Merritt G. C.: J. comp. Path. 80, 369, 1970.
12. Egerton J. R., Merritt G. C.: Aust. vet. J. 49, 139, 1973.
13. Egerton J. R., Morgan I. R.: Vet. Rec. 91, 453, 1972.
14. Egerton J. R., Morgan I. R., Burrell D. H.: Vet. Rec. 91, 447, 1972.
15. Egerton J. R., Parsonson I. M.: Aust. vet. J. 45, 346, 1969.
16. Egerton J. R., Parsonson I. M., Graham N. P. H.: Aust. vet. J. 44, 275, 1968.
17. Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 81, 179, 1971.
18. Egerton J. R., Roberts D. S., Parsonson I. M.: J. comp. Path. 79, 207, 1969.
19. Garcia M. M., Dorward W. J., Alexander D. S., Mogwood S. E., McKay K. A.: Can. J. comp. Med. 38, 222, 1974.
20. Gregory T. S.: Aust. vet. J. 15, 160, 1939.
21. Kerry J. B., Craig G. R.: Vet. Rec. 98, 446, 1976.
22. Merritt G. C., Egerton J. R., Loi J. S.: J. comp. Path. 81, 353, 1971.
23. Moriarty K. M., Cooper B. S., Ingram B. R.: N. Z. vet. J. 24, 9, 1976.
24. Parsonson I. M., Egerton J. R., Roberts D. S.: J. comp. Path. 77, 309, 1967.
25. Roberts D. S.: J. comp. Path. 77, 129, 1967.
26. Roberts D. S.: Vet. An. 14, 42, 1973.
27. Roberts D. S., Egerton J. R.: J. comp. Path. 79, 217, 1969.
28. Roberts D. S., Egerton J. R.: J. infect. Dis. 120, 720, 1969.
29. Roberts D. S., Graham N. P. H., Egerton J. R.: J. comp. Path. 78, 1, 1968.
30. Roberts D. S., Walker P. D.: Vet. Rec. 92, 70, 1973.
31. Short J. A., Thorley C. M., Walker P. D.: J. appl. Bact. 40, 311, 1976.
32. Skerman T.: J. gen. Microbiol. 87, 107, 1974.
33. Skerman T., Cairney I. M.: N. Z. vet. J. 20, 205, 1972.
34. Smith L. D.S.: Introduction to the pathogenic anaerobes, The University of Chicago Press 1955.
35. Stewart D. J.: Res. vet. Sci. 14, 132, 1973.
36. Thomas J. H.: Aust. vet. J. 33, 263, 1957.
37. Thomas J. H.: Aust. J. agric. Res. 15, 1001, 1964.
38. Thorley C. M.: J. appl. Bact. 40, 301, 1976.
39. Walker P. D., Short J. A., Thomson R. O., Roberts D. S.: J. gen. Microbiol. 77, 351, 1973.

Adres autora: doc. dr habil. Zygmunt Cygan, ul. Słowicza 2 m. 7, 20-336 Lublin.

ANTONI KOPCZEWSKI, IZABELLA GÓRSKA, MARIAN KRÓLAK

## Badanie serologiczne lisów w kierunku leptospirozy

Z Instytutu Weterynarii w Puławach

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

### Materiał i metody

Leptospiroza jest jednym z częściej występujących schorzeń u mięsożernych zwierząt futerkowych, głównie lisów, bez specjalnej różnicy wrażliwości poszczególnych gatunków czy odmian. Choroba może powodować duże straty ekonomiczne, dochodzące niekiedy do 90% (10). W praktyce terenowej rozpoznanie leptospirozy jest trudne. Obserwowane klinicznie zaburzenia żołądkowo-jelitowe nie są patognomoniczne, zaś postać żółtaczkowa występuje przemijająco i rzadziej aniżeli u psów w przebiegu tzw. zarazy stuttgardzkiej. W Polsce badania nad leptospirozą lisów prowadziło szereg autorów (2, 6, 7, 8, 9, 11). Dodatkowo reakcje serologiczne notowano z serotypami *saxkoebing* i *sejroe* (2) oraz z *icterohaemorrhagiae* i *australis* (7).

W pracy niniejszej postanowiono wykonać badania serologiczne lisów pochodzących z ferm z okolic Gdańska, na których w miesiącach letnich 1976 r. wystąpiły zaburzenia gastryczne, nasuwające podejrzenia leptospirozy.

Badaniami objęto 428 lisów przeznaczonych do uboju, pochodzących z 12 ferm, na których hodowano ogółem 4000 zwierząt. Na fermach tych wystąpiły w okresie letnim 1976 r. zaburzenia gastryczne w postaci wymiotów, biegunek oraz stany podżółtaczkowe. Badania bakteriologiczne nie pozwoliły ustalić czynnika etiologicznego. Nie zanotowano także zasadniczych błędów żywieniowych, które mogłyby spowodować opisane objawy kliniczne. Z wywiadów wynikało, że na wszystkich fermach objętych badaniami występują gryzonie, mogące stanowić źródło zakażenia lisów leptospirami.

Badania serologiczne surowicy lisów w kierunku leptospirozy wykonano metodą aglutynacji mikroskopowej (AM) wg obowiązującej instrukcji (3). Jako antygen użyto żywe hodowle 14 standardowych szczepów z gatunku *Leptospira interrogans*: RGA (*icterohaemorrhagiae* \*), Moskwa V (*grippytyphosa*), M 84 (*sejroe*), Perrepelcin (*tarassovi*), Pomona (*pomona*), Hond Utrecht IV (*canicola*), Balico (*australis*), Ballum (*ballum*), Hebdomadis (*hebdomadis*), Poi (*poi*), Zanoni (*zanoni*), 3522 C (*cynopteri*), Akiyami A (*autumnalis*), van Tienen (*bataviae*). Badania wykonano w rozcieńczeniach 1/100 i 1/200, stosując w miarę potrzeby rozcieńczenia wyższe.

\* w nawiasach podano nazwy serotypów.