



## LEPTOSPIROZA PSÓW OKIEM KLINICYSTY

Łukasz Adaszek, Łukasz Mazurek, Oliwier Teodorowski, Ewa Adamek

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Leptospiroza jest zoonozą stwierdzaną na całym świecie, u wielu gatunków ssaków (5). W postaci klinicznej choroba występuje przede wszystkim u psów i w rzadkich przypadkach u kotów (2, 3). Zarówno psy, jak i koty mogą rozsiewać leptospiry z moczem, stanowiąc źródło zarazka dla człowieka. Przebieg choroby może różnić się w zależności od rejonu geograficznego (16).

Leptospiroza jest chorobą bakteryjną wywołaną przez krętki z rodzaju *Lepto-*

*spira*. Są to gram-ujemne bakterie wykazujące zdolność ruchu. Szacuje się, że na świecie drobnoustrojami *Leptospira* zakażonych jest ponad milion osób. Rocznie z powodu choroby umiera 60 000 pacjentów, dlatego też WHO uznała bakterie *Leptospira* za istotny czynnik ryzyka dla zdrowia publicznego. Początkowo w obrębie rodzaju *Leptospira* klasyfikowano dwa gatunki: *Leptospira interrogans* sensu lato (szczyepy chorobotwórcze) i *L. biflexa* sensu lato (szczyepy saprofityczne, niechorobotwórcze). Po-

dział ten uwarunkowany był cechami fenotypowymi bakterii, charakterem ich wzrostu oraz zjadliwością. Bardziej czułe kryteria klasyfikacji fenotypowej oparte np. na właściwościach chemicznych drobnoustrojów wykorzystywane powszechnie w bakteriologii, w przypadku leptospir okazały się nieprzydatne. Zanim zaczęto powszechnie wykorzystywać metody biologii molekularnej do identyfikowania i taksonomii bakterii, dalsza klasyfikacja *Leptospira* na serowary oparta była na wynikach badań se-



ADOBE STOCK

## Canine leptospirosis from the perspective of practitioners

*Leptospirosis is a zoonotic disease with a worldwide distribution affecting most mammalian species. Clinical leptospirosis is common in dogs, and infected animals can shed leptospires in the urine. This is problematic as it can lead to exposure of humans. The control of leptospirosis, therefore, is important not only from an animal but also from a public health perspective. The aim of this paper is to raise awareness of leptospirosis and to outline the current knowledge on the epidemiology, clinical features, diagnostic tools, prevention and treatment measures relevant to canine leptospirosis.*

**Keywords:** canine leptospirosis, vaccines, diagnosis, epidemiology, pathogenesis

dziewięć uznawanych jest za chorobotwórcze, sześć za saprofityczne, natomiast w przypadku pięciu ich chorobotwórczość nie została jednoznacznie określona. Różne serowary drobnoustrojów adaptują się do określonych gospodarzy, w związku z czym ich identyfikacja jest istotna z epidemiologicznego punktu widzenia.

### Patogeneza leptospirozy

Bakterie do organizmu dostają się przez uszkodzoną skórę, lub błony śluzowe. Wnikają do krwi i wraz z nią rozprzestrzeniają się po organizmie (faza leptospiremii). Na tym etapie infekcji u psów (trawa on kilka dni) może rozwinąć się gorączka. Gdy liczba bakterii w narządach osiągnie wartość krytyczną, pojawiają się bardziej charakterystyczne objawy kliniczne takie jak: zapalenie płuc, żółtaczka (na skutek uszkodzenia wątroby), czy zapalenie nerek. Jeżeli zakażony osobnik miał wcześniej kontakt z *Leptospira* (naturalny lub na skutek przebytego szczepienia), istnieje prawdopodobieństwo, że krążące we krwi przeciwciała będą w stanie zniszczyć bakterie i całkowicie zwalczyć zakażenie. Wyjątek stanowi sytuacja, gdy leptospiry umiejscowią się w bliższych kanalikach nerkowych, w których mogą utrzymywać się dłużej czas i skąd mogą być stale lub okresowo siane wraz z moczem do środowiska (6). Do uszkodzenia komórek gospodarza dochodzi na skutek interakcji pomiędzy

rologicznych i różnicach w reaktywności z antysuwrowicą dla komponentu lipopolisacharydowych poszczególnych szczepów drobnoustrojów (14). Serowary podobne antygenowo grupowano na tej podstawie w serogrupy. Obecnie wyróżnia się ponad 250 chorobotwórczych serowarów, skupionych w obrębie 24 serogrup (13).

Drobnoustroje te występują zarówno na obszarach miejskich, jak i wiejskich. Pierwotnym źródłem infekcji jest zakażony mocz (człowieka lub zwierzęcia), bądź zanieczyszczona nim woda. Psy są głównym gospodarzem serowaru *Canicola*. Rezerwuar drobnoustrojów stanowią bezobjawowi nosiciele, u których bakterie lokalizują się w nerkach, a następnie są rozsiewane w środowisku wraz z moczem. Starsze psy mogą stanowić źródło także innych serowarów *Leptospira*.

Zastosowanie w ostatnim czasie technik molekularnych, takich jak hybrydyzacja DNA, pozwoliło na identyfikację 20 gatunków *Leptospira*, spośród których

białkami zewnętrznej błony bakterii, a białkami komórek gospodarza (9, 20).

Obok nerek, najczęściej w przebiegu leptospirozy dochodzi do uszkodzenia wątroby. Badaniem histopatologicznym u psów z leptospirozą stwierdzono zapalenie wątroby z zastojem żółci, pęknięcie płatów wątroby, martwicę wątroby, obrzęki w okolicy wnęki. Zapaleniu wątroby może, ale wcale nie musi, towarzyszyć hiperbilirubinemia. Podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej w surowicy jest prognostycznie złym markerem. W jednym z badań przeprowadzonym na 254 psach z ostrą leptospirozą wykazano, że wysokie stężenie bilirubiny w surowicy (10  $\mu\text{mol/L}$  – norma 0,5-4,0  $\mu\text{mol/L}$ ) wykazuje dodatnią korelację z upadkami, lub eutanazją chorych zwierząt (13).

W ostatnim czasie coraz częściej opisuje się wystąpienie u psów zakażonych omawianymi drobnoustrojami zespołu krwotoku płucnego (*leptospirozy hemorragicznej* – LPHS). Jest to ciężka forma choroby w przebiegu której dochodzi do krwawień w płucach. Histopatologicznie obraz płuc przypomina obserwowany w przebiegu ostrej niewydolności oddechowej (ARDS) (16). W przeciwieństwie do wątroby i nerek, w płucach na ogół nie stwierdza się w ogóle lub jedynie pojedyncze leptospiry. Patomechanizm LPHS jest słabo poznany. Podejrzewa się, że jego rozwój związany może być z uogólnionym stanem zapalnym organizmu, zaburzeniami tła immunologicznego lub zjadliwością samych bakterii. Wszystko wskazuje na to, że podłoże tej postaci leptospirozy jest wieloczynnikowe (14).

### Epidemiologia i obraz kliniczny

Objawy kliniczne leptospirozy, zarówno u ludzi, jak i u psów, są z reguły niespecyficzne. Z tego względu rozpoznanie choroby opiera się na wynikach badań laboratoryjnych. Bakterie *Leptospira* wymagają do wzrostu specjalnych podłoży i warunków. Dlatego badanie mikrobiologiczne ma ograniczoną przydatność w diagnostyce choroby. Najczęściej jest ona rozpoznawana w oparciu o wyniki badania PCR lub testu aglutynacji (12). Ten ostatni jeszcze do niedawna wykorzystywany był najczęściej w badaniach seroepidemiologicznych dotyczących omawianej jednostki. W oparciu o jego wyniki ustalono, że na terenie Europy u psów najczęściej dochodzi do zakażenia serogrupami: Australis, Autumnalis, Canicola, Grippityphosa, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Pyrogenes i Sejroe (9, 15).

**Tabela 1. Objawy kliniczne towarzyszące leptospirozie.**

Przebieg leptospirozy	Częstotliwość występowania objawów z kolumny III	Objawy kliniczne
Nadostry (<24 h, rzadko diagnozowany)	Bardzo często	Nagle upadki, lub upadki poprzedzone nieswoistymi obawami takim i jak: apatia, brak apetytu
Nadostry (<24 h, rzadko stwierdzany)	Rzadko	Apatia, brak apetytu, wymioty, biegunka
Ostry (1-2 dni, rzadko diagnozowany)	Bardzo często	Apatia, brak apetytu, wymioty, osłabienie i bolesność mięśni, upadki
Ostry (1-2 dni, rzadko diagnozowany)	Rzadko	Gorączka, lub hipotermia, biegunka, odwodnienie, PU/PD, żółtaczką, zaczerwienienie oczu, wPOCHWIENIE JELIT
Podostry (2-7 dni, najczęściej rozpoznawana forma choroby)	Bardzo często	Apatia, brak apetytu, wymioty, gorączka, lub hipotermia, odwodnienie, PU/PD, bolesność powłok brzusznych, biegunka
Podostry (2-7 dni, najczęściej rozpoznawana forma choroby)	Rzadko	Utrata masy ciała, bolesność i osłabienie mięśni, wPOCHWIENIE JELIT, kaszel, duszność, żółtaczką, bladeść błon śluzowych, wybroczyny, ronienia, upadki
Przewlekły (> 1 tygodnia, rzadko rozpoznawany)	Często	PU/PD, żółtaczką, utrata masy ciała, uveitis
	Rzadko	Wybroczyny, wodobrzusze, ronienia, upadki
Subkliniczna leptospiroza	-	Brak

Analiza czynników ryzyka predysponujących do rozwoju ostrej leptospirozy wykazuje duże rozbieżności. W Stanach Zjednoczonych najbardziej narażone na rozwój choroby są samce psów ras pasterskich (18), w Szwajcarii chorobę częściej notowano u samców i osobników młodych w wieku poniżej 1. roku (13). Wyniki innych badań nie wykazują natomiast, by płeć, wiek, czy rasa decydowały o większej podatności psów na leptospirozę (11).

Przebieg kliniczny leptospirozy wykazuje znaczne zróżnicowanie – od formy subklinicznej (prawdopodobnie większość przypadków), przez łagodną, do ciężkiej, w przebiegu której może rozwinąć się niewydolność nerek, wątroby, bądź ciężkie uszkodzenie płuc, a niekiedy jelit. Jeszcze do niedawna sądzono, iż forma leptospirozy powiązana jest z serowarem bakterii odpowiedzialnych za zakażenie. Ciężkie zapalenia wątroby oraz ostrą niewydolność nerek łączono z zakażeniami serogrupami, odpowiednio: Icterohaemorrhagiae i Canicola. Obserwacje poczynione na przestrzeni ostatnich lat podważają tę hipotezę i wskazują, że wpływ na to, jaki przebieg będzie miała choroba, mają: czynniki zjadliwości drobnoustrojów, które mogą być przekazywane pomiędzy różnymi serowarami oraz status immunologiczny gospodarza.

Główne objawy kliniczne leptospirozy są konsekwencją rozwoju ostrej niewydolności nerek i wątroby. Jak wynika z obserwacji Major i wsp. (13) u 99,7% psów

cierpiących na ostrą leptospirozę notowano objawy ze strony układu moczowego, u 35,4% niewydolność wątroby, u 68,8% LPHS, natomiast u 18,4% DIC. U znacznej części psów obserwowano rozwój zaburzeń ze strony dwóch układów, u 24,5% ze strony jednego narządu, u 23,2% ze strony trzech układów, zaś u 8,7% ze strony czterech układów.

Objawy towarzyszące niewydolności nerek to: polidypsja i poliuria, z- lub bez azotemii (16). Leptospiry mogą być przyczyną ostrej niewydolności nerek z hipokalemia, bez oligurii (17). Niewydolność nerek z oligurią/anurią notowana jest u około 30% psów cierpiących na leptospirozę (13). Uszkodzenie wątroby może mieć charakter łagodny (dochodzi jedynie do wzrostu aktywności enzymów wątrobowych, bez hiperbilirubinemii) lub ciężki – w przebiegu którego rozwinąć może się żółtaczką (ryc. 1., ryc. 2.) i encefalopatia wątrobowa. W tabeli 1. przedstawiono możliwe scenariusze przebiegu klinicznego leptospirozy u psów.

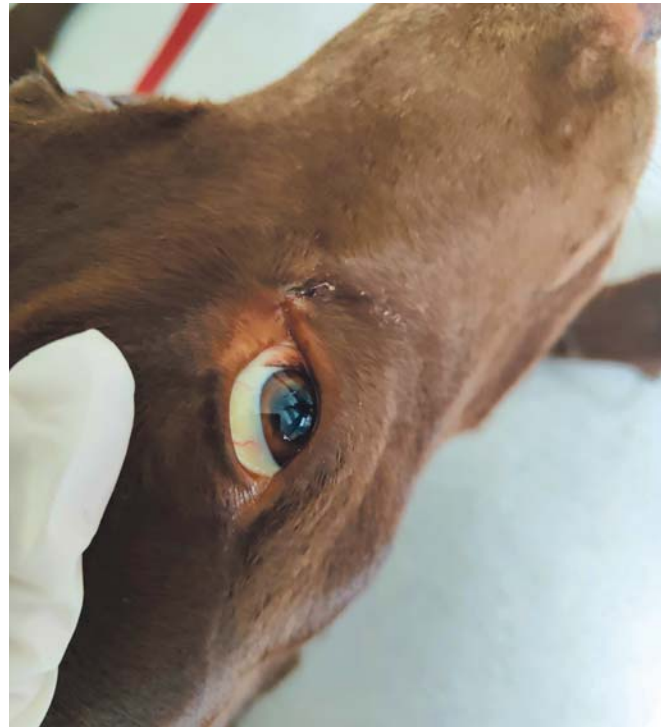
### Rozpoznanie

Leptospiroza jest zoonozą, dlatego właściwe rozpoznanie choroby u psów jest elementem ochrony zdrowia publicznego. Diagnostyka jest złożona – na etapie wywiadu z właścicielami należy ustalić, czy pies znajduje się w grupie ryzyka kontaktu z bakteriami. Narażone na niego są zwłaszcza psy myśliwskie, sportowe oraz zamieszkujące obszary wiejskie. Objawy

kliniczne towarzyszące leptospirozie są, jak wspomniano powyżej nieswoiste i mogą obejmować: utratę apetytu, apatię, bolesność powłok brzusznych, wymioty, poliurię/polidypsję, biegunkę oraz żółtaczkę. Nagłe upadki częściej stwierdzane są u młodych osobników. Badaniem hematologicznym u większości psów z leptospirozą stwierdza się leukocytozę, aczkolwiek w okresie leptospiromii możliwa jest leukopenia. Dość typowym zaburzeniem hematologicznym jest trombocytopenia. Ostateczne rozpoznanie choroby stawiane jest w oparciu o wyniki badań laboratoryjnych.

**Badanie bakteriologiczne nie znajduje szerszego zastosowania w diagnostyce klinicznej leptospirozy.**

Krętki rosną wolno na specjalnych podłożach. Wzrost drobnoustrojów może być uzyskiwany dopiero po 3 miesiącach. Ponadto bakterie nie są widoczne w mikroskopie świetlnym, a jedynie w mikroskopie ciemnego pola lub fazowo-kontrastowym.



Rycina. 1 i 2. Żółtaczka u psa z leptospirozą.

Najbardziej przydatnymi badaniami wykorzystywanymi w diagnostyce choroby są odczyn aglutynacji pozwalający wykazać przeciwciała dla krętków w surowicy psów podejrzanych o zakażenie krętkami oraz PCR wykrywający bakteryjne DNA w badanej próbce.

Test aglutynacji mikroskopowej (MAT) wykorzystywany jest w rozpoznawaniu ostrej leptospirozy oraz identyfikacji nosicieli zarazka (4). Badanie polega na przygotowaniu seryjnego rozcieńczenia surowicy pacjenta oraz obserwacji czy jest ona zdolna aglutynować żywe serowary *Leptospira in vitro* (10). Na ogół rozcieńczenia surowicy testowane są z panelem różnych serowarów, uwzględniając zwłaszcza te, które występują na danym terenie. Wyniki testu aglutynacji należy interpretować ostrożnie, uwzględniając m.in. to, czy pies był szczepiony przeciwko leptospirozie. Najczęściej u zwierząt poddawanych wakcynacji, do 15. tygodnia po szczepieniu, wyniki MAT pozostają ujemne, po czym miana przeciwciał wzrasta do wykrywalnego poziomu, na którym mogą utrzymywać się przez okres około jednego roku. Niezwykle istotne jest, by u zwierząt zdradzających objawy kliniczne choroby, surowice badać dwukrotnie w odstępie co najmniej 2-3 tygodni, co pozwala śledzić, czy miana immunoglobulin dla *Leptospira* wzrasta, czy pozostają na tym samym poziomie. Ponadto należy pamiętać, że we wczesnej fazie leptospiromii w surowicy psów przeciwciała dla krętków mogą być jeszcze nieobecne (16).

wicy psów przeciwciała dla krętków mogą być jeszcze nieobecne (16).

PCR jest techniką umożliwiającą bezpośrednio wykrycie DNA *Leptospira* we krwi, moczu lub tkankach. We krwi zakażonych osobników obecność materiału genetycznego bakterii wykazać można w ciągu pierwszych 10 dni po infekcji, po tym czasie lepszym materiałem jest mocz (10). W przypadku zwierząt padłych materiał krętków izolowany może być z nerki.

PCR wykorzystywany może być do rozpoznawania choroby, jak i do identyfikacji siewców bakterii wraz z moczem. Należy jednak pamiętać, że to ostatnie może być okresowe, dlatego jednokrotny ujemny wynik badania nie jest przesądzający. Ujemny wynik PCR może być także konsekwencją wdrożenia antybiotykoterapii (8).

#### Leczenie

W tabeli 2. przedstawiono schematy leczenia nadostrej, ostrej, podostrej i przewlekłej leptospirozy psów. W przypadku stwierdzenia ostrej leptospirozy zwierzęta powinny otrzymać antybiotyki najszybciej, jak jest to możliwe, tak aby skutecznie zwalczyć leptospiromię (19). W tym celu stosowane mogą być: penicylina, amoksycylina z kwasem klawulanowym, cefaleksyna, ceftriakson, doksycyklina, tetracyklina, streptomycyna, czy enrofloksacyna. Wybór odpowiedniego chemioterapeutyku uzależniony jest

od jego tolerancji przez pacjenta. W przypadku wystąpienia zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego antybiotyki podawane powinny być dożylnie. Antybiotykami pierwszego wyboru w leczeniu leptospirozy są: penicylina i doksycyklina. Doksycyklina stosowana powinna być w dawce 5 mg/kg co 12 h lub 10 mg/kg co 24 h przez 14 dni. Penicylinę należy podawać co 12 h w dawce 25 000 - 40 000 U/kg, natomiast amoksycylinę w dawce 20-30 mg/kg co 8 h i.v. Enrofloksacyna aplikowana w dawce 10 mg/kg co 24 h przez 10 dni wykazuje skuteczność podobną do doksycykliny (1).

Agresywna terapia wspomagająca może być kluczowa dla ratowania pacjenta z ciężką anurią lub w złym stanie ogólnym. U pacjentów z ciężką azotemią wskazanym może być przeprowadzenie hemodializy (jeśli istnieje taka możliwość). U psów cierpiących na ostrą leptospirozę, hospitalizowanych wskazanym jest wykonywanie badania biochemicznego surowicy w odstępach 24-godzinnych, celem monitorowania funkcji nerek, wątroby, stężenia białka całkowitego i poziomu elektrolitów oraz równowagi kwasowo-zasadowej. Leczenie przewlekłej leptospirozy obejmuje również antybiotykoterapię (celem eliminacji bakterii z nerek) i terapię wspomagającą. Kluczowe w zapobieganiu upadkom jest zapobieganie nadciśnieniu, będącego częstym powikłaniem przewlekłej niewydolności nerek (7).

## Tabela 2. Metody terapii leptospirozy

Przebieg choroby	Narządy objęte chorobą	Rodzaj zaburzenia	Antybiotykoterapia	Leczenie wspomagające	
				Podawanie leków dożylnie/dializa	Inne metody leczenia
Nadostry, ostry, podostry	Wątroba	Ostre zapalenie wątroby	Przy wymiotach i bieguncie antybiotyki p.o są nieskuteczne. Ampicylina 20 mg/kg co 6 h i.v. przez 2 tyg. lub penicylina G 25000-40000 u/kg i.v. co 12 h przez 2 tyg. Po ustąpieniu wymiotów można podawać doksycylinę 5 mg/kg p.o co 12 h przez 2 tyg.	Przy hipalbuminemii podawać: osocze lub koloidy	–
	Nerki	Ostre, śródmiąższowe zapalenie nerek		Roztwór mleczanu Ringera (>60 ml/kg/dzień. Oliguria: leki diuretyczne (furosemid, mannitol). Anuria: hemodializa Hipoalbuminemia: osocze lub koloidy	Leczenie bólu: buprenorfina 0,01 mg/kg i.v., co 6 h
	Płuca	Obrzęk płuc, LPHS		Obrzęk płuc: osocze lub koloidy	Krwotoki do płuc: tlenoterapia. W ciężkich sytuacjach – wentylacja mechaniczna
	Przewód pokarmowy	Ostre zapalenie żołądka, ostre zapalenie jelit		–	Przy zapaleniu żołądka przy mocznicy/wymiotach: blokery receptora histaminowego. Leczenie bólu: buprenorfina 0,01 mg/kg i.v., co 6 h
Przewlekły	Naczynia krwionośne, krew	Zapalenie naczyń, trombocytopenia, DIC, krwotoki	Leczenie j. w. Jeżeli pomimo antybiotykoterapii bakterie są wciąż obecne w moczu, wydłużyć podawanie doksycykliny w dawce 5 mg/kg p.o co 12 h przez kolejne dwa tygodnie	Zaburzenia krzepnięcia: pełna krew lub osocze	–
	Wątroba	Przewlekłe zapalenie wątroby		–	–
	Nerki	Przewlekłe zapalenie nerek		Nadciśnienie: leki obniżające ciśnienie Hipokalemia, hiperfosfatemia: sole wiążące fosforany (np. wapniowe)	–
	Płuca	–		–	–
	Przewód pokarmowy	Zapalenie żołądka (związane z mocznicą), przewlekłe zapalenie jelit		–	Przy zapaleniu żołądka przy mocznicy/wymiotach: blokery receptora histaminowego lub inhibitory pompy protonowej. Przy długotrwałym utrzymującym się braku apetytu – żywienie dojelitowe lub parenteralne

### Zapobieganie

Na rynku produktów weterynaryjnych dostępne są szczepionki biwalentne (zawierające serogrupy Canicola i Icterohaemorrhagiae) oraz kwadriwalentne (zawierające serogrupy Canicola, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa i Bratislava), z których te drugie wydają się wykazywać szerszą ochronę przed zakażeniem. Szczepienia

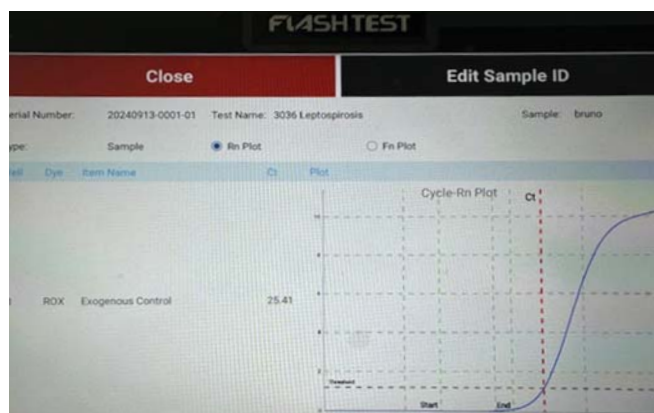
przeciwko leptospirozie nie są zaliczane do szczepień zasadniczych (non-core vaccine), w związku z czym przeprowadzane powinny być w razie takiej potrzeby (u zwierząt pochodzących z terenów endemicznych dla choroby, psów myśliwskich itp.). Harmonogram szczepień obejmuje dwie iniekcje preparatu w odstępie 3-4 tygodni, a następnie coroczną rewakynację (16). Odporność po-

szczepienna utrzymuje się około 12 miesięcy.

Nieswoiste metody zapobiegania leptospirozie obejmują ograniczenie dostępu psom do potencjalnych źródeł zakażenia, jakimi mogą być zbiorniki wodne oraz gryzonie.

Ponieważ leptospiroza jest zoonozą, właściciele psów z tą chorobą powinni być poinformowani o potencjalnej możliwości

Serial Number	Category	Test Name	Sample	Operator	Process Time	Well	Ct	Result
20240913-0001-01	Others	3036 Leptospirosis	bruno	admin	2024-09-13 10:45:30			
		Exogenous Control				A1	25.41	Valid
		Leptospirosis				A1	33.81	Positive
20240913-0001-02	Others	3036 Leptospirosis	ania	admin	2024-09-13 10:43:30			
		Exogenous Control				A2	27.59	Valid
		Leptospirosis				A2	37.28	Negative
20240913-0001-03	Others	3036 Leptospirosis	nico	admin	2024-09-13 10:45:30			
		Exogenous Control				A3	25.63	Valid
		Leptospirosis				A3	36.25	Positive



Rycina 3 i 4. Dodatkowo wyniki PCR (FlashTest) moczu psów w kierunku *Leptospira* spp.

przeniesienia zakażenia ze zwierząt na człowieka. Aby maksymalnie zapobiec możliwości transmisji infekcji, wydaliny zwierząt powinny być traktowane jako odpady medyczne, miejsca przebywania psów (klatki, wybiegi, posłania) powinny być regularnie odkażane (np. roztworem wybielacza), a po każdym kontakcie z chorym osobnikiem należy dokładnie umyć ręce. U ludzi okres inkubacji leptospirozy wynosi 2–20 dni. Choroba manifestuje się podobnie jak grypa, aczkolwiek u niewielkiego odsetka osób może przyjmować postać ciężkiej wieloukładowej infekcji, w przebiegu której dochodzi do niewydolności nerek, uszkodzenia wątroby, a u ciężarnych kobiet do poronień (12).

### Leptospiroza – czy to rzeczywisty problem u psów?

Jak wspomniano powyżej, leptospiroza z reguły przebiega subklinicznie, a grupą psów najbardziej narażonych na zakażenie są psy myśliwskie. Spośród chorób zakaźnych notowanych u psów w Polsce leptospiroza stwierdzana jest stosunkowo rzadko. Wydaje się, że jest jednostką niedodiagnostowaną. Wynikać to może z towarzyszących jej nieswoistych objawów klinicznych (lub ich braku) oraz z trudności w jej rozpoznawaniu.

Aby określić, czy psy myśliwskie faktycznie znajdują się w grupie ryzyka dla zakażeń *Leptospira* na przełomie sierpnia/września 2024 przeprowadziliśmy monitoring molekularny leptospirozy w takiej grupie zwierząt pochodzącej z Lubelszczyzny.

Ogółem przebadano 32 osobniki (sester irlandzki n=6, wyżeł niemiecki = 5, gończy polski n=3, fokstierier n=3, wyżeł czeski n= 3, pointer n=2, Jack Russel terrier n=2, bloodhound n=2, mieszaniec n=6) nie wykazujące żadnych objawów klinicznych. Badaniem hematologicznym u 8 zwierząt wykazano trombocytopenię (PLT 32–97 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), natomiast u 3

leukocytozę (WBC 17,3–22,7 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>). Od wszystkich zwierząt pobierano mocz do badań molekularnych w kierunku leptospirozy. Badanie wykonywano przy użyciu analizatora real-time PCR FlashTest (Wuxi Opulen, Technology Co., Ltd Chiny) który samodzielnie przeprowadza izolację i amplifikację DNA patogenów (Ryc. 3 i 4). Spośród 32 próbek moczu, obecność materiału genetycznego krętków stwierdzono w 5 próbkach (18,75%). Sekwencjonowanie produktów PCR wykazało, że wszystkie pięć psów uległo zakażeniu *L. canicola*. U wszystkich pozytywnych dla krętków osobników notowano trombocytopenię, zaś u dwóch także leukocytozę.

Wykazanie obecności *Leptospira* u prawie 19% badanych psów myśliwskich wskazuje, że stanowią one stosunkowo duży rezerwar bakterii, a niewykluczone, że odsetek ten jest wyższy niż uzyskany w badaniach własnych. Pamiętać bowiem należy, że siewstwo bakterii z moczem jest okresowe, a w naszych badaniach przebadano próbki moczu tylko z jednego pobrania. Teoretycznie więc mogła zaistnieć sytuacja, gdy u potencjalnie zakażonego psa w czasie badania krętki były nieobecne w moczu i wartość odsetka zainfekowanych psów jest zaniżona. Niezależnie od tego wydaje się, że wskazanym jest prowadzenie stałego monitoringu choroby w populacji psów, zwłaszcza myśliwskich, tak aby skutecznie identyfikować siewców stanowiących rezerwar choroby dla ludzi i innych zwierząt. ●

### Piśmiennictwo

- Andrade-Silveira E, Ortega-Pacheco A, Jiménez-Coello M, Cárdenas-Marrufó M: Review of leptospirosis in dogs from Mexico: Epidemiology, diagnosis, prevention, and treatment. „Vet World”, 2024 Jun;17(6):1356–1361.
- André-Fontaine G: Canine leptospirosis – do we have a problem? „Veterinary Microbiology”, 2006, 117, 19–20.
- Arbour J, Blais M. C., Carioto L: Clinical leptospirosis in three cats (2001–2009). „Journal of the American Animal Hospital Association”, 2012, 48, 256–260.

- Arent Z. J., Andrews S., Adamama-Moraitou K.: Emergence of novel *Leptospira* serovars: a need for adjusting vaccination policies for dogs? „Epidemiology & Infection”, 2013, 141, 1148–1153.
- Bharti A. R., Nally J. E., Ricaldi J. N.: Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance. „The Lancet Infectious Diseases”, 2003, 3, 757–771.
- Ellis A.: Animal leptospirosis. „Curr Top Microbiol Immunol.”, 2015, 387:99–137
- Eric Klaasen H.L., Adler B.: Recent advances in canine leptospirosis: focus on vaccine development. „Vet Med (Auckl.)”, 2015, 19, 6:245–260.
- Fraune C. K., Schweighauser A., Francey T.: Evaluation of the diagnostic value of serologic microagglutination testing and a polymerase chain reaction assay for diagnosis of acute leptospirosis in dogs in a referral center. „Journal of American Veterinary Medical Association”, 2013, 242, 1373–1380.
- Geisen V., Stengel C., Brem S.: Canine leptospirosis infections – clinical signs and outcome with different suspected *Leptospira* serogroups (42 cases). „Journal of Small Animal Practice”, 2007, 48, 324–328.
- Greenlee J. J., Alt D. P., Bolin C. A.: Experimental canine leptospirosis caused by *Leptospira interrogans* serovars pomona and bratislava. „American Journal of Veterinary Research”, 2005, 66, 1816–1822.
- Lee H. S., Guptill L., Johnson A. J.: Signalment changes in canine leptospirosis between 1970 and 2009. „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 2013, 28, 294–299.
- Levett P. N.: Leptospirosis. „Clin Microbiol Rev.”, 2001, 14(2), 296–326.
- Major A., Schweighauser A., Francey T.: Increasing incidence of canine leptospirosis in Switzerland. „International Journal of Environmental Research and Public Health”, 2014, 11, 7242–7260.
- Medeiros Fda R., Spichler A., Athanazio D. A.: Leptospirosis-associated disturbances of blood vessels, lungs and hemostasis. „Acta Tropica”, 2010, 115, 155–162.
- Scanziani E., Origgi F., Giusti A. M.: Serological survey of leptospirosis in kennelled dogs in Italy. „Journal of Small Animal Practice”, 2002, 43, 154–157.
- Schuller S., Francey T., Hartmann K., Huggonard M., Kohn B., Nally J.E., Sykes J.: European consensus statement on leptospirosis in dogs and cats. „J. Small Anim. Pract.”, 2015, 56, 159–179.
- Seguro A. C., Lomar A. V., Rocha A. S.: Acute renal failure of leptospirosis: nonoliguric and hypokalemic forms. „Nephron”, 1990, 55, 146–151.
- Ward M. P., Glickman L. T., Guptill L. E.: Prevalence of and risk factors for leptospirosis among dogs in the United States and Canada: 677 cases (1970–1998). „Journal of American Veterinary Medical Association”, 2002, 220, 53–58.
- Wohl J.: Canine leptospirosis. „Compend Contin Educ Pract Vet”, 1996; 18(11):1215–1224.
- Yang C. W., Wu M. S., Pan M. J.: *Leptospira* outer membrane protein activates NF- $\kappa$ B and downstream genes expressed in medullary thick ascending limb cells. „Journal of the American Society of Nephrology”, 2000, 11, 2017–2026.

Lukasz Adaszek: e-mail: lukasz.adaszek@up.lublin.pl