

przez prezydenta wskazuje, że umowa w systemie źródeł prawa usytuowana jest niżej niż ustawa, w tym ustawa o ochronie zwierząt.

Włączenie do polskiego porządku prawnego Europejskiej konwencji o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju nie rozstrzyga zatem wątpliwości związanych z prowadzeniem na terenie Polski ubojów rytualnych. Jak wskazano powyżej, w myśl tej umowy międzynarodowej, państwo-sygnatariusz konwencji może wprowadzić wyjątki od konieczności ogłuszania poprzedzającego ubój zwierzęcia.

W przypadku Polski, z braku innych regulacji obowiązujących w tym względzie, za przepis wprowadzający taki wyjątek uznawana była norma § 8 ust. 2 rozporządzenia w sprawie kwalifikacji osób uprawnionych do zawodowego uboju oraz warunków i metod uboju i uśmiercania

zwierząt. Normę, która biorąc pod uwagę przepisy ustawy o ochronie zwierząt, nie miała umocowania w polskim porządku prawnym, i jak zostało wskazane powyżej, z datą 31 grudnia 2012 r. utraciła moc obowiązującą.

Literatura, orzecznictwo i akty prawne

1. Dz.U. nr 111, poz. 724.
2. Termin humanitarnej ochrony zwierząt wypracowany został przez doktrynę prawa na oznaczenie ogółu przepisów mających na celu ochronę zwierząt przed zadawaniem im cierpienia ze strony człowieka (Radecki W.: *Ustawa o ochronie zwierząt z komentarzem*, Wrocław 1998, s. 9). Wcześniej kwestie humanitarnej ochrony zwierząt regulowane były rozporządzeniem Prezydenta Rzeczypospolitej z 22 marca 1928 r. o ochronie zwierząt (Dz.U. z 1932 r. nr 42, poz. 417 z późn. zm.).
3. Dz.U. nr 47 poz. 469.
4. Druk sejmowy IV kadencji Sejmu RP nr 339.
5. Ustawa o zmianie ustawy o ochronie zwierząt (Dz.U. nr 135, poz. 1141).
6. Dz.U. nr 205, poz. 2102 z późn. zm.
7. Wniosek z dnia 8 czerwca 2012 r. znak PG VIII TKw 31/12.

8. Rudy M.: Ubój rytualny. Obecny stan prawny. *Życie Wet.* 2011, **86**, 761-763.
9. Dz.U. z 2012 r. poz. 1365.
10. Komunikat prasowy po rozprawie dotyczącej zasad uboju zwierząt (ubój rytualny) (<http://www.trybunal.gov.pl/Rozprawy/2012/rozprawy.htm>).
11. Tamże.
12. Tamże.
13. Uzasadnienie wyroku TK U/42, p.5, s. 9.
14. Dz.U. nr 41, poz. 251 z późn. zm.
15. Stenogram rozprawy z dnia 27 listopada 2012 r. TK U 4/12.
16. Komunikat prasowy po rozprawie dotyczącej zasad uboju zwierząt (ubój rytualny) (<http://www.trybunal.gov.pl/Rozprawy/2012/rozprawy.htm>).
17. Dz.U. z 2008 r. nr 126, poz. 810.
18. Oświadczenie rządowe z dnia 23 kwietnia 2008 r. w sprawie mocy obowiązującej Europejskiej konwencji o ochronie zwierząt przeznaczonych do uboju, sporządzonej w Strasburgu dnia 10 maja 1979 r. (Dz.U. nr 126, poz. 811).

Dr n. pr. Michał Rudy, Kancelaria Prawna RESULT Witkowski Woźniak Mazur i Wspólnicy Spółka Komandytowa, ul. Wiśniowa 38, 02-520 Warszawa, m.rudy@kancelaria-result.pl

Leptospiroza świń, z podkreśleniem aspektów praktycznych

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Leptospiroza jest chorobą zakaźną, która stwierdzana jest u ludzi i licznych gatunków zwierząt na całym świecie. Stanowi ważną zoonozę, a oprócz tego jest przyczyną poważnych strat w produkcji zwierzęcej.

Celem tego artykułu jest omówienie leptospirozy, zwłaszcza świń, ze szczególnym uwzględnieniem intensywnej produkcji wielkotowarowej, gdzie jest przyczyną znaczących strat. Wywołane są one przede wszystkim zaburzeniami w rozrodzie świń, w tym roniemiach. Częściej niż postać kliniczna stwierdzana jest postać bezobjawowa, przy nosicielstwie i siewstwie leptospir do środowiska, skąd zakażane są inne świny oraz inne gatunki zwierząt i człowiek.

Czynnikiem etiologicznym leptospirozy świń są przedstawiciele rodziny Leptospiraceae, rodzaju *Leptospira*, gatunku *Leptospira interrogans*, a zwłaszcza następujące serowary: Pomona, Bratislava, Tarassovi oraz rzadziej Canicola, Icterohaemorrhagiae, Hardjo i Grippytyphosa (tab. 1). Bliższe dane na temat rodziny Leptospiraceae, w tym właściwości mikrobiologicznych i taksonomii, znajdują się w innych publikacjach (1, 2, 3, 4).

Mechanizm zakażenia

Zakażenie świń leptospirami następuje poprzez błony śluzowe: oka, jam ustnej i nosa, pochwy oraz przez uszkodzony naskórek. Ich pierwotnym i głównym źródłem jest mocz. Wykazano też zakażenie prosiąt osesków *per os* za pośrednictwem mleka lochy. Bakteriemia rozwija się 1–2 dni po zakażeniu i trwa przez około 7 dni (5). Po tym czasie we krwi pojawiają się przeciwciała. Wykazano możliwość wtórnego okresu bakteriemii, która może ponownie wystąpić po 15–26 dniach (6).

Najwyższe miano przeciwciał anty-*Leptospira*, wykazane u świń przy użyciu aglutynacji mikroskopowej (microscopic agglutination test – MAT; 7), występuje około 3 tygodnie po zakażeniu i wynosi wtedy od 1:1000 do 1:100 000. Miano w takiej wysokości utrzymuje się do 3 tygodni, po czym następuje spadek do poziomu nawet poniżej 1:100. Miana niskie wykrywalne są u loch lub knurów niekiedy przez kilka lat, licząc od zakażenia i przejścia postaci pączkowej w postać przewlekłą lub bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo leptospir (5).

Swine leptospirosis, referring to practical aspects

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

The objective of this paper was the presentation of swine leptospirosis, with respect to the progress in understanding of this disease achieved during the last years. In etiology, the importance of the major serovars of family *Leptospiraceae*: Pomona, Bratislava and Tarassovi was underlined, followed by less important serovars: Canicola, Grippytyphosa, Hardjo and Icterohaemorrhagiae. The acute and chronic forms of the disease were described, indicating that majority of leptospiral infections in swine are subclinical, with excretion of the organisms with urine. Also epidemiology of swine leptospirosis, which depends of the mentioned serovars, was described. Laboratory tests were recommended with indication of their diagnostic value. Necessary prevention and control measures were also recommended. It was concluded that further research, particularly connected with improvement of the efficacy of vaccines against swine leptospirosis is necessary.

Keywords: swine leptospirosis, leptospiral serovars, carriership, diagnostic tests, prevention, control.

Po okresie występowania leptospir we krwi, czyli leptospiremii, lokalizują się one w kanalikach nerkowych, gdzie następuje ich mnożenie się i wydalanie z moczem. Trwanie siewstwa tą drogą zależy od kondycji zakażonego zwierzęcia oraz właściwości danego szczepu *Leptospira*. W przypadku serowaru Pomona intensywność

Tabela 1. Serowary *Leptospira* chorobotwórcze dla zwierząt domowych, ze szczególnym uwzględnieniem świń

Serowar	Zakażany gospodarz
Pomona	świnia, bydło, owce, konie
Bratislava	świnia, konie, psy
Tarassovi	świnia
Grippotyphosa	świnia, bydło, psy
Canicola	pies jako źródło zakażenia świń
Icterohaemorrhagiae	gryzonia jako źródło zakażenia świń
Hardjo	bydło, owce jako źródło zakażenia świń

siewstwa jest najwyższa w czasie pierwszego miesiąca po zakażeniu, kiedy więcej niż 1 milion leptospor może być obecnych w 1 ml moczu. W tym okresie siewstwo ma miejsce nieprzerwanie; następnie staje się okresowe, przerywane okresami nieobecności leptospor w moczu. Ich ponowne pojawianie się trwa w niektórych przypadkach do 2 lat życia świni.

Leptospiiry utrzymują się, oprócz nerek, również w macicy ciężarnych loch. Mogą być wtedy przyczyną ronień, rodzenia martwych prosiąt i schorzeń noworodków. Często dochodzi do wewnątrzmacicznych zakażeń płodów w drugiej połowie ciąży. Zamieranie płodów i ronień albo śmierć prosiąt tuż po urodzeniu zazwyczaj następują kilka do kilkunastu tygodni po zakażeniu prośniej pierwiastki lub lochy wielorodki (8). Ze względu na możliwość wytwarzania przez płody w późniejszym okresie ciąży swoistych przeciwciał u niektórych martwo urodzonych prosiąt lub żywych noworodków można stwierdzić swoiste przeciwciała dla antygenów leptospor (5).

Zgodnie z danymi Ellisa (5) uważa się, że transplacentarne zakażenie płodów, występujące w czasie matczynej leptospiemii, stanowi jedyną okazję zakażenia płodów. Wiąże się ono z systemowymi zakażeniami, wywołanymi zwłaszcza przez serowar Pomona. Jest to konsekwencją braku odporności przeciwzakażnej macicy, co uniemożliwia ochronę wobec leptospor obecnych we krwi i w układzie rozrodczym. Źródłem zakażenia płodów, wykazany w przypadku serowaru Bratislava, może być jego występowanie, nawet u loch nieciężarnych, w jajowodzie i macicy; stanowi je również układ rozrodczy knura (9, 10). Dodatkowo może mieć miejsce horyzontalna transmisja leptospor między płodami w okresie matczynej leptospiemii. W następstwie takiej sytuacji stwierdza się w tkankach płodów duże ilości leptospor (5).

Objawy kliniczne

U świń z objawami chorobowymi leptospirozy o ostrym przebiegu następuje

przebiegiowa utrata apetytu, podwyższona temperatura ciała, osowiałość i apatia (8). Ponieważ objawy te na ogół występują u niewielkiego odsetka świń w stadzie, bywają one często niezauważane lub przypisywane są innym chorobom. Ważnym wskaźnikiem, że może chodzić o leptospirozę, są ronień, chociaż wywołują je u świń też inne gatunki bakterii lub wirusy.

U małego odsetka prosiąt poniżej 3 miesiąca życia stwierdzana jest żółtaczka, wywołana zwłaszcza przez serowar Icterohaemorrhagiae (11).

Leptospiroza o przebiegu przewlekłym również cechuje się ronień, rodzeniem prosiąt martwych lub żywych o ograniczonej żywotności i zmniejszoną liczebnością miotu. Ronień wywołane są u świń najczęściej, w porównaniu do innych serowarów, przez serowar Pomona.

Podsumowując, postać przewlekła jest, ze względu na zaburzenia w rozrodzie, przyczyną znacznych strat w produkcji świń (9, 12). W porównaniu z tym leptospiroza o ostrym przebiegu może powodować jeszcze większe straty w chowie świń, które wyrażają się masowymi ronień – do 20% i padnięciami prosiąt od 8% średnio do 28% maksymalnie (13).

Serowar Bratislava może dodatkowo powodować nieplodność trwałą loch (14), czego nie obserwowano po ronień przez wywołanych przez serowar Pomona (5).

Charakterystyka występujących objawów w ocenie całego stada w kontekście rozpoznania leptospirozy jest następująca. Na początku pojawienia się leptospirozy w fermie świń, do tego momentu wolnej od zakażenia, postać kliniczna choroby może wystąpić we wszystkich grupach wiekowych. Jeżeli lochy były szczepione przeciw leptospirozie, to prosięta noworodki w pierwszych tygodniach życia są chronione przeciwciałami anty-*Leptospira* siary (15). W takiej sytuacji objawy chorobowe pojawiają się u prosiąt począwszy od 12 tygodnia życia. W przypadku masowego, bezobjawowego zakażenia tuczników może być tak, że w czasie uboju do 90% osobników stada jest na podstawie dodatniego wyniku serologicznego (MAT) zakażonych leptosporami. Należy dodać, że

w czasie do osiągnięcia wagi rzeźnej nie zauważa się z tego powodu przedłużenia się okresu tuczu lub wystąpienia konieczności brakowania świń.

Najbardziej intensywne wydalanie leptospor z moczem ma miejsce 3–4 tygodnie po zakażeniu świni, po czym następuje spadek siewstwa, które staje się okresowe (15). Zakażenie między grupami tuczników ma często miejsce w następstwie stykania się ze wspólnym źródłem odpływu ścieków zmieszanych z moczem. W stadach macior z endemicznie utrzymującym się zakażeniem wywołanym przez leptospiiry objawy kliniczne występują głównie u pierwiastek, które wcześniej przebywały w innych miejscach pojedynczo lub w małych grupach nim zostały przeniesione do dużych liczbowo stad i do momentu wejścia do fermy z leptospirozą były wolne od tego zakażenia.

Jak wspomniano, z reguły objawy kliniczne występują u stosunkowo małego odsetka świń stada zakażonych leptosporami, gdyż choroba w większości przypadków ma przebieg bezobjawowy.

Epidemiologia leptospirozy świń

Do stada świń zakażenie leptosporami dochodzi:

- za pośrednictwem wprowadzonych z zewnątrz zakażonych bezobjawowo leptosporami osobników,
- w wyniku kontaktów świń ze środowiskiem zanieczyszczonym leptosporami,
- w następstwie kontaktu z zakażonymi leptosporami innymi gatunkami zwierząt, w tym zwłaszcza gryzoniami. Najczęstszym źródłem zakażenia świń leptosporami są świnię nosiciele tych drobnoustrojów. Stanowią je najczęściej uzupełniające stado loszki pierwiastki oraz knury (9).

Chorobotwórcze dla świń są w szczególności, jak podano w tabeli 1, szczepy serowarów: Pomona, Bratislava, Tarassovi, Grippotyphosa, Canicola, Icterohaemorrhagiae i Hardjo. Mimo pewnego powinowactwa między poszczególnymi serowarami a gospodarzem, o czym świadczą dane zawarte w tabeli 1, chorobę u świń mogą wywoływać też inne serowary rodzaju *Leptospira*.

Serowar Icterohaemorrhagiae zaadaptowany do gryzoni powoduje poważne, niekiedy śmiertelne zachorowania u prosiąt i młodych świń.

Serowar Pomona

Najczęściej, co dotyczy całej kuli ziemskiej, wykrywany jest u świń serowar Pomona oraz blisko z nim spokrewniony serowar Kennewicki (5). Wymienione serowary uznaje się jako wysoce zaadaptowane do tego gatunku zwierzęcia. Występują u świń

z objawami chorobowymi lub u bezobjawowych nosicieli w: Ameryce Północnej i Południowej, Australii, Nowej Zelandii, częściach Azji oraz Europie Wschodniej i Centralnej (5). Ostatnio rośnie znaczenie zakażeń wywołanych przez serowary Pomona i Kennewicki u świń w różnych częściach Afryki (5) i południowo-wschodniej Azji (16).

Według Ellisa (5) częstość izolacji serowaru Pomona od świń spadła obecnie w Ameryce Północnej w porównaniu do lat pięćdziesiątych i wczesnych sześćdziesiątych XX wieku, co może się łączyć między innymi ze stosowaniem szczepień profilaktycznych.

Serowar Bratislava

Serowar Bratislava jest dość szeroko rozprzestrzeniony w Europie, USA, Kanadzie, Australii, Brazylii, Republice Południowej Afryki (RPA) (9), Korei (17) i Japonii (18).

W przeciwieństwie do częstości wykazywania dodatnich wyników badań serologicznych, izolacja serowaru Bratislava jest raczej rzadka. Miała miejsce w Holandii (19), Wielkiej Brytanii (20), USA (21, 22, 23), Niemczech (24) i Wietnamie (25).

Epidemiologia szczepów serowaru Bratislava nie jest wyjaśniona. Wśród nich istnieją szczepy zaadaptowane do świń, szczepy, które utrzymują się u świń, psów, koni, jeży oraz szczepy wykazane wyłącznie u dzikich zwierząt. Wśród izolatów od świń występują szczepy Bratislava, które często wywołują leptospirozę o objawach klinicznych (20).

W stadach endemicznie zakażonych szczepami Bratislava obserwowane są dwa różne profile serologiczne. U loch w chowie alkerzowym, przy zachowaniu wysokich standardów higieny, występowanie osobników z mianami przeciwciał wyższymi niż 1:100 w mikroskopowej aglutynacji jest zazwyczaj rzadkie, natomiast liczne lochy mają miana poniżej 1:100, przy utrzymującym się bezobjawowym siewstwie leptospir. W przeciwieństwie do tego, tam gdzie lochy korzystają z wybiegów oraz w przypadku utrzymywania ich na zewnątrz budynków, występowanie mian powyżej 1:100 może być częste, do 50% badanych zwierząt. Uważa się, że przyczyną tego jest stała ekspozycja na zakażony leptospirami mocz gryzoni w przypadku kontaktowania się świń ze środowiskiem poza kojcem danej chlewni.

W przypadku szczepów serowaru Bratislava siewstwo z moczem jest mniej intensywne w porównaniu ze szczepami serowaru Pomona. Natomiast transmisja serowaru Bratislava w następstwie aktu krycia odgrywa znaczącą rolę, jeżeli knury nie są należycie badane na wydalanie z nasieniem leptospir (22).

Serowar Tarassovi

Wymieniony serowar odgrywał znaczącą rolę w wywoływaniu leptospirozy świń, zwłaszcza w Europie Wschodniej i Australii. Jak jednak wynika z obecnie wykonywanych monitoringowych badań serologicznych w tym kierunku, udział tego serowaru, również w Polsce (26), jako czynnika etiologicznego leptospirozy świń maleje. W przeciwieństwie do tego dane z Wietnamu wskazują na dużą częstość wyników dodatnich surowic świń z antygenem Tarassovi oraz na równoczesne powiązanie z tym pojawiających się zaburzeń w rodzie świń (27).

Zgodnie z danymi Ellisa (5) znaczący rezerwar Tarassovi znajduje się u zwierząt wolno żyjących, co przynajmniej dotyczy USA, skąd incydentalnie mają miejsce zakażenia świń.

Inne serowary

Pewne, raczej drugorzędne znaczenie w zakażeniu świń, ma serowar Grippotyphosa. Źródłem zakażenia są zwierzęta wolno żyjące. Głównie, przy raczej niższych mianach przeciwciał anty-Grippotyphosa, zakażenia u świń stwierdzane są w Europie Wschodniej i Centralnej oraz na terenie USA (9).

Mimo że drobnoustroje należące do serowaru Canicola były wykrywane w wielu krajach u różnych gatunków zwierząt, to mało wiadomo na temat aspektów epidemiologicznych tego serowaru w odniesieniu do świń. Uważa się jednak, że występują powiązania inne gatunki zwierząt – świnia. W tym przypadku głównym źródłem zakażenia jest pies, chociaż, jak sądzi Paz-Soldan i wsp. (28), mogą nim być w podobnym stopniu zwierzęta wolno żyjące.

Serowar Icterohaemorrhagiae izolowany jest w licznych krajach, dość często od bydła i owiec. Jednak bywa też wykazywany u świń. Do zakażenia dochodzi z zanieczyszczonego tymi drobnoustrojami środowiska, przy czym dużą rolę odgrywa szczur.

Serowar Hardjo występuje przede wszystkim u bydła i owiec, wywołując ronienia, rodzenie martwych cieląt lub jagniąt oraz bezmleczność. Jednak tam, gdzie z bydlęm kontaktują się świnie, dochodzi do zakażenia od tych zwierząt świń. Potwierdzają to publikacje z Wielkiej Brytanii (29) i USA (22).

Diagnostyka laboratoryjna

Materiałem służącym do izolacji leptospir są: mocz, wątroba, płuco, mózg i nerka oraz krew, mleko, płyn mózgowo-rdzeniowy, płyny z jamy otrzewnej i jamy opłucnej (5, 7).

Stwierdzenie obecności materiału genetycznego leptospir w tkankach padłych zwierząt – diagnostycznie wysoce miarodajne – umożliwiają testy oparte o reakcję łańcuchową polimerazy (PCR) w odmianie czasu rzeczywistego (real time) bądź w postaci tradycyjnej (7).

Testy PCR są obecnie coraz częściej stosowane w laboratoriach diagnostycznych do wykrywania leptospiiry w narządach i płynach ustrojowych. Bliższe dane techniczne podają osobne publikacje (7, 30, 31, 32).

Najpowszechniej stosowane są jednak w służącej do celów praktycznych diagnostyce leptospiroz, w tym w programach monitoringowych, testy serologiczne, głównie test aglutynacji mikroskopowej – MAT (7). Należy w nim stosować jako antygeny hodowle płynne szczepów *Leptospira*, serowarów o znaczeniu epidemiologicznym u świń w danym regionie oraz na świecie. Analogiczne podejście, jak w przypadku świń, obowiązuje również w odniesieniu do innych gatunków zwierząt i człowieka.

MAT stosowany jest indywidualnie u zwierząt lub jako test oceniający sytuację epidemiologiczną w stadzie. Zgodnie z danymi podręcznika OIE (7) rozpoznanie leptospirozy świń opiera się na wykazaniu czterokrotnego wzrostu miana w badaniu kolejnym, w porównaniu do wyniku badania pierwszego, kiedy istniała postać choroby o ostrym przebiegu. Aby ocenić, czy w stadzie występuje leptospiroza, należy zbadać co najmniej 10 zwierząt lub w większych stadach 10% osobników stada, równocześnie ustalając, czy wcześniej były prowadzone szczepienia przeciw leptospirozie. Dodać należy, że wynik MAT nie zawsze jest diagnostycznie miarodajny w rozpoznawaniu leptospirozy u poszczególnych zwierząt oraz w stadzie. Zwierzęta zakażone leptospirami mogą bowiem ronić lub być nosicielami i siewcami leptospir z moczem, przy mianach poniżej najniższego przyjętego jako dodatnie, to jest w rozcieńczeniu surowicy 1:100.

Obok MAT również testy ELISA okazały się przydatne w wykrywaniu przeciwciał anty-*Leptospira* (7) i są obecnie coraz powszechniej stosowane.

Zapobieganie i zwalczanie

W uzyskaniu powodzenia w likwidowaniu leptospirozy istotne jest możliwe szybkie jej rozpoznanie w danym stadzie świń na podstawie obserwacji epidemiologicznych, badań objawów klinicznych i wyników testów laboratoryjnych. Warunkiem wstępnym jest codzienne dokładne określanie zachowania się świń przez personel chlewni oraz okresowy nadzór weterynaryjny fermy trzody chlewnej. Jest to konieczne ze

względu na często bezobjawowy przebieg leptospirozy. W tym kontekście alarmujące są u loch ronienia, których przyczyną mogą być jednak również inne zakażenia.

Pomocne w zapobieganiu leptospirozie świń jest właściwe zarządzanie znajdującym się w fermie stadem świń. Ważnym elementem w ramach zarządzania stadem świń danej fermy w sensie profilaktyki leptospirozy oraz jej eliminacji, jest zapobieganie bezpośrednim i pośrednim kontaktom z wektorami zwierzęcymi, nosicielami i siewcami leptospir. Stanowią je świnię nosiciele leptospir, wprowadzone do stada lub fermy z zewnątrz, inne gatunki zwierząt gospodarskich, zwierzęta towarzyszące człowiekowi oraz zwierzęta nieuodmowione, a wśród nich gryzonie, które stanowią szczególnie częste, niebezpieczne źródło zakażenia dla świń. W ramach ograniczania wymienionego ryzyka konieczne jest ściśle przestrzeganie bioasekuracji i uniemożliwianie dostępu do pomieszczeń dla świń gryzoni; łączy się to z okresowymi akcjami ich zwalczania.

W regionach o częstszym występowaniu leptospirozy świń zalecane są szczepienia profilaktyczne przy użyciu możliwie takich szczepionek, które zawierają antygeny serowarów leptospir wywołujących zakażenia u świń. Poleca się również stosowanie szczepień przeciw leptospirozie świń w programach ciągłych, obejmujących kolejne obsady cyklu produkcyjnego.

Dostępne obecnie szczepionki uodporniają świnię na stosunkowo krótkie okresy, wynoszące w granicach 3–6 miesięcy (33), co wskazuje na potrzebę opracowania szczepionek zapewniających dłuższe trwanie odporności poszczepiennej. Szczepienie w stopniu istotnym redukuje skutki krążenia leptospir w stadzie (34), nie eliminuje natomiast nosicieli i siewców leptospir (35).

W terapii i metafilaktyce leptospirozy spośród antybiotyków najbardziej przydatne są: doksycyklina, tetracyklina, ampicylina i inne. Niestety szczepy leptospir łatwo nabywają antybiooporność i dlatego konieczne są badania w tym kierunku dla uzyskania podstawy do zmiany antybiotyku na bardziej skutecznego (36, 37).

Podsumowanie

Według Adlera i wsp. (38) leptospiroza jest najbardziej rozprzestrzenioną na świecie zoonozą. W tym kontekście leptospiroza świń, oprócz wywoływania strat w chowie tych zwierząt, odgrywa też rolę jako jedno z ważnych zagrożeń zdrowia człowieka. W nawiązaniu do tych dwóch elementów uzasadnione jest kontynuowanie prac badawczych, zwłaszcza nad doskonaleniem skuteczności szczepionek, w tym

opracowaniem technologii produkcji takich biopreparatów, które uodporniałyby krzyżowo przeciw dużej liczbie wchodzących w grę serowarów (39, 40).

Piśmiennictwo

- Ludwig W., Euzéby J., Whitman W.B.: Draft taxonomic outline of the *Bacteroidetes*, *Planctomycetes*, *Chlamydiae*, *Spirochaetes*, *Fibrobacteres*, *Fusobacteria*, *Acidobacteria*, *Verrucomicrobia*, *Dictyoglomi*, and *Gemmatimonadetes*. 2008. Available at: http://www.bergeys.org/outlines/Bergeys_Vol_4_Outline.pdf.
- Adler B., de la Peña Mochtezuma A.: Leptospira and leptospirosis. *Vet. Microbiol.* 2010, **140**, 287-296.
- Morey R.E., Galloway R.L., Bragg S.L., Steigerwalt A.G., Mayer L.W., Levett P.N.: Species-specific identification of Leptospiraceae by 16S rRNA gene sequencing. *J. Clin. Microbiol.* 2006, **44**, 3510-3516.
- Vijayachari P., Hartskeerl R.A., Sharma S., Natarajaseenivasan K., Roy S., Terpstra W.J., Sehgal S.C.: A unique strain of *Leptospira* isolated from a patient with pulmonary haemorrhages in Andaman Islands: a proposal of serovar Portblairi of serogroup Sehgalii. *Epidemiol. Infect.* 2004, **132**, 663-673.
- Ellis W.A.: Leptospirosis. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th ed., 770-778.
- Hathaway S.C., Ellis W.A., Little T.W., Stevens A.E., Ferguson H.W.: Leptospira interrogans serovar hardjo in pigs: a new host-parasite relationship in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 1983, **113**, 153-154.
- Bolin C.A.: Leptospirosis. W: *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees)*. OIE World Organisation for Animal Health, Paris, France, 2012, 7th ed., 209-222.
- Hanson L.E., Tripathy D.N.: Leptospirosis. W: Leman A.D., Straw B., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C., Scholl E.: *Disease of Swine*. Ames IA, Iowa State University Press, 1986, 6th ed., 591-599.
- Ellis W.A.: Leptospirosis. W: Straw B.E., Zimmermann J.J., D'Allaire S., Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Ames, IA. Blackwell Publishing, 2006, 9th ed., 691-700.
- Oliveira S.J. de, Bortolanza E., Passos D.T., Simões Pires Neto J.A., Fallavena L.C.B., Weimer T.A.: Molecular diagnosis of *Leptospira* spp. in culled sows. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2007, **44**, 18-23.
- Modrić Z., Turk N., Artuković B., Matanović K., Starešina V., Guy B.: Leptospiroza u prasadi uzrokovana s *Leptospira interrogans* sensu stricto serovar icterohaemorrhagiae. *Hrvatski Veterinarski Vjesnik* 2006, **29**, 223-230.
- Azevedo S.S. de, Soto F.R.M., de Moraes Z.M., Pinheiro S.R., Batista C.S.A., Vuaden E., Vasconcellos S.A.: The effects of the leptospiral infection on reproductive performance in sows. *Vet. Arhiv.* 2008, **78**, 13-21.
- Saravi M.A., Molinari R., Sora E.H., Barriola J.L.: Serological and bacteriological diagnosis, and reproductive consequences of an outbreak of porcine leptospirosis caused by a member of the Pomona serogroup. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1989, **8**, 709-718.
- Van Til L.D., Dohoo I.R.: A serological survey of leptospirosis in Prince Edward Island swine herds and its association with infertility. *Can. J. Vet. Res.* 1991, **55**, 352-355.
- Bolt I., Marshall R.B.: The epidemiology of *Leptospira interrogans* serovar pomona in grower pig herds. *New Zeal. Vet. J.* 1995, **43**, 10-15.
- Al-Khleif A., Damriyasa I.M., Bauer C., Menge C., Herbst W.: A serosurvey for infections with *Leptospira* serovars in pigs from Bali, Indonesia. *Dtsch. Tierarztl. Wsch.* 2009, **116**, 389-391.
- Choi C., Park Y.C., Park M.A., Yoo C.K., Park M.Y., Chae C.: Seroprevalence of *Leptospira* serovars in Korean sows. *Vet. Rec.* 2001, **148**, 416.
- Kikuchi N., Shikano M., Hatanaka M., Takahashi T., Mori K., Fujii T., Furuya T.: Prevalence of Leptospiral antibody in sows in Japan. *J. Vet. Epidemiol.* 2009, **13**, 95-99.
- Hartman E.G., Brummelman B., Dikken H.: Leptospirae of serotype lora of the serogroup Australis isolated for the first time from swine in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1975, **100**, 421-425.
- Ellis W.A., Montgomery J.M., Thiermann A.B.: Restriction endonuclease analysis as a taxonomic tool in the study of pig isolates belonging to the Australis serogroup of *Leptospira interrogans*. *J. Clin. Microbiol.* 1991, **29**, 957-961.
- Bolin C.A., Cassells J.A.: Isolation of *Leptospira interrogans* serovar bratislava from stillborn and weak pigs in Iowa. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, **196**, 1601-1604.
- Bolin C.A., Cassells J.A.: Isolation of *Leptospira interrogans* serovars bratislava and hardjo from swine at slaughter. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 87-89.
- Ellis W.A., Thiermann A.B.: Isolation of *Leptospira interrogans* serovar bratislava from sows in Iowa. *Am. J. Vet. Res.* 1986, **47**, 1458-1460.
- Schönberg A., Hahnhey B., Kämpe U., Schmidt K., Ellis W.A.: The isolation and identification of *Leptospira interrogans* serovar Bratislava from a pig in Germany. *J. Vet. Med. B.* 1992, **39**, 362-368.
- Boqvist S., Montgomery J.M., Hurst M., Thu H.T.V., Engvall E.O., Gunnarsson A., Magnusson U.: *Leptospira* in slaughtered fattening pigs in southern Vietnam: presence of the bacteria in the kidneys and association with morphological findings. *Vet. Microbiol.* 2003, **93**, 361-368.
- Wasiniński B.: Occurrence of *Leptospira* serovars in pigs in the years 2002-2003. *Med. Weter.* 2005, **61**, 46-49.
- Boqvist S., Thi V.T.H., Magnusson U.: Endemic leptospirosis infection in pigs in southern Vietnam: Epidemiology and clinical affection. *Proc. 12th Int. Conf. Assoc. Instit. Trop. Vet. Med. (AITVM)*, 2007, 401-404.
- Paz-Soldan S.V., Dianderas M.T., Windsor R.S.: *Leptospira interrogans* serovar canicola: a causal agent of sow abortions in Arequipa, Peru. *Trop. Anim. Health Prod.* 1991, **23**, 233-240.
- Ellis W.A., McParland P.J., Bryson D.G., Cassells J.A.: Prevalence of *Leptospira* infection in aborted pigs in Northern Ireland. *Vet. Rec.* 1986, **118**, 63-65.
- Alt D.P., Zuerner R.L., Bolin C.A.: Evaluation of antibiotics for treatment of cattle infected with *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **219**, 636-639.
- Barocchi M.A., Ko A.I., Ferrer S.R., Faria M.T., Reis M.G., Riley L.W.: Identification of New repetitive element in *Leptospira interrogans* serovar copenhageni and its application of PCR-based differentiation of *Leptospira* serogroups. *J. Clin. Microbiol.* 2001, **39**, 191-195.
- Branger C., Blanchard B., Fillonneau C., Suard I., Aviat F., Chevallier B., Andre-Fontaine G.: Polymerase chain reaction assay specific for pathogenic *Leptospira* based on the gene hap1 encoding the hemolysin-associated protein-1. *FEMS Microbiol. Lett.* 2005, **243**, 437-445.
- Ellis W.A., Montgomery J.M., McParland P.J.: An experimental study with a *Leptospira interrogans* serovar bratislava vaccine. *Vet. Rec.* 1989, **125**, 319-321.
- Kemenes F., Stveges T.: *Leptospira*-induced repeated abortion in sows. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1976, **26**, 395-403.
- Cargill C.F., Davos D.E.: Renal leptospirosis in vaccinated pigs. *Aust. Vet. J.* 1981, **57**, 236-238.
- Griffith M.E., Hospenthal D.R., Myrray C.K.: Antimicrobial therapy of leptospirosis. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2006, **19**, 533-537.
- Ressner R.A., Griffith M.E., Beckius M.L., Pimentel G., Miller R.S., Mende K., Fraser S.L., Galloway R.L., Hospenthal D.R., Murray C.K.: Antimicrobial susceptibilities of geographically diverse clinical-human isolates of *Leptospira*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2008, **2750**-2754.
- Adler B., Lo M., Seemann T., Murray G.L.: Pathogenesis of leptospirosis: The influence of genomics. *Vet. Microbiol.* 2011, **153**, 73-81.
- Eslabao M.R., Dellagostin O.A., Cerqueira G.M.: LepBank: A *Leptospira* sequence repository and a portal for phylogenetic studies. *Infect. Genet. Evol.* 2010, **10**, 586-590.
- Wang Z., Wegryn A.: *Leptospira* vaccines. *Microbial Cell Factories* 2007, **6**, 39-51.

Prof. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtruszc@piwet.pulawy.pl