

Leptospiroza wczoraj i dziś

Leptospirozę opisano po raz pierwszy u psa w roku 1852. Ze względu na fakt, iż choroba ta wystąpiła podczas wystawy psów w Stuttgarcie, przez długi czas określana była mianem „stuttgarckiej psiej zarazy”. Około 30 lat później lekarz Adolf Weil opisał tę chorobę po raz pierwszy u człowieka (zespół Weila, gorączka polna).

Dziś wiadomo, iż oprócz zwierząt domowych i gospodarczych, u których choroba wywołuje objawy kliniczne, jest również wiele zainfekowanych zwierząt, u których choroba ma bardzo łagodny przebieg. Zwierzęta te wydalają zarazki leptospirozy i stanowią potencjalne źródło zakażenia dla ludzi.

Etiologia

Zarazki leptospirozy to bakterie gram-ujemne z grupy krętków. Są to bardzo cienkie i elastyczne bakterie o spiralnym kształcie i haczykowatym zakończeniu. Krętki leptospirozy poruszają się wykonując obroty. W ramach gatunku *Leptospira interrogans sensu lato* wyróżnia się kilka patogennych i saprofitycznych podgatunków, które nie różnią się od siebie morfologicznie, lecz jedynie serologicznie bądź genetycznie. Od 1989 roku opisanych zostało ponad 250 serowarów, które obecnie sklasyfikowane są w 24 grupach serologicznych.

Epidemiologia

Krętki przenoszone są w sposób bezpośredni poprzez mocz bądź krew zainfekowanych zwierząt bądź w sposób pośredni wektorami nieożywionymi, na przykład poprzez zanieczyszczoną wodę, pożywienie bądź poprzez legowisko, a także za pośrednictwem wektorów ożywionych, na przykład gryzoni.

Poza organizmem żywiciela krętki *Leptospira* najlepiej czują się w wilgotnym środowisku w temperaturze od 0 do 25°C. Badania wykazały istnienie wyraźnej korelacji pomiędzy średnią opadów w trzech miesiący poprzedzających wystąpienie przypadków klinicznych a samą liczbą przypadków klinicznych. Zwiększoną liczbę przypadków klinicznych odnotowuje się po wzmożonych opadach lub powodziach, przede wszystkim późnym latem.

Wydaje się również, że na infekcję bardziej podatne są psy w przedziale wiekowym od 4 do 10 lat, niż zwierzęta młode w wieku poniżej jednego roku, przy czym do infekcji dochodzi częściej na terenach wiejskich, u zwierząt mających styczność ze zwierzętami gospodarskimi oraz u zwierząt uczestniczących w polowaniach.

Patogeneza

Krętki *Leptospira* wnikają do organizmu żywiciela poprzez uszkodzenia skóry, a także przez nieuszkodzoną błonę śluzową przewodu pokarmowego oraz narządów płciowych.

Okres inkubacji wynosi około siedmiu dni w zależności od zjadliwości danego szczepu bądź odpowiedzi immunologicznej zainfekowanego zwierzęcia.

Obraz kliniczny

W obrazie klinicznym leptospiroza objawia się w pierwszej kolejności jadłowstrętem, wymiotami, odwodnieniem oraz gorączką. Później zwierzęta stają się apatyczne, często dochodzą również trudności w oddychaniu.

Pojawia się również żółtaczka błon śluzowych, niedokrwistość połączona z hemoglobinurią, a w niektórych przypadkach dochodzi do komplikacji w postaci rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego. Toksyczne produkty rozpadu wywołują skazy krwotoczne oraz liczne martwice. Następstwem tego może być ostre zapalenie nerek połączone z podwyższeniem związków azotowych we krwi. W niektórych przypadkach obserwowano również zapalenie wątroby o bardzo ostrym przebiegu.

Diagnostyka laboratoryjna

Badania laboratoryjne mogą wykazywać podwyższony poziom mocznika i kreatyniny, a także fosforanów i bilirubiny. Obserwuje się również podwyższony poziom AST, ALT, AP i LDH.

Zadziwia jednak fakt, iż niektóre grupy serowarów, takie jak *L. canicola*, *L. bratislava* i *L. grippityphosa* wywołują częściej zaburzenia czynności nerek, a rzadziej dotyczą wątroby, natomiast *L.*

icterohaemorrhagiae i *L. pomona* są częściej przyczyną schorzeń wątroby. Również w przypadku młodych zwierząt wydaje się istnieć tropizm wątrobowy, podczas gdy w bardzo ostrych przypadkach w pierwszej kolejności obserwuje się zaburzenia czynności nerek.

W następstwie tego w niektórych przypadkach dochodzi „jedynie“ do podwyższenia wartości takiego czy innego parametru laboratoryjnego, co należy uwzględnić z punktu widzenia diagnostyki różnicowej. Obserwuje się także leukocytozę z przesunięciem w lewo. W niemal każdym z opisanych przypadków występował wyraźny białkomocz i krwinkomocz.

Badanie serologiczne pod kątem infekcji wykonuje się metodą mikroaglutynacji (MA).

Poziom przeciwciał powyżej 1:100 oznacza jedynie, iż miał miejsce kontakt z zarazkiem. Wiele zwierząt jest seropozytywnych i nie wykazuje objawów klinicznych. Opublikowane niedawno wyniki badań pokazały, że u 25% badanych psów, które nie były szczepione i które nie wykazują objawów klinicznych, w badaniu metodą mikroaglutynacji stwierdzono poziom przeciwciał rzędu 1:200 i wyżej nawet przeciwko sześciu różnym typom serowarów.

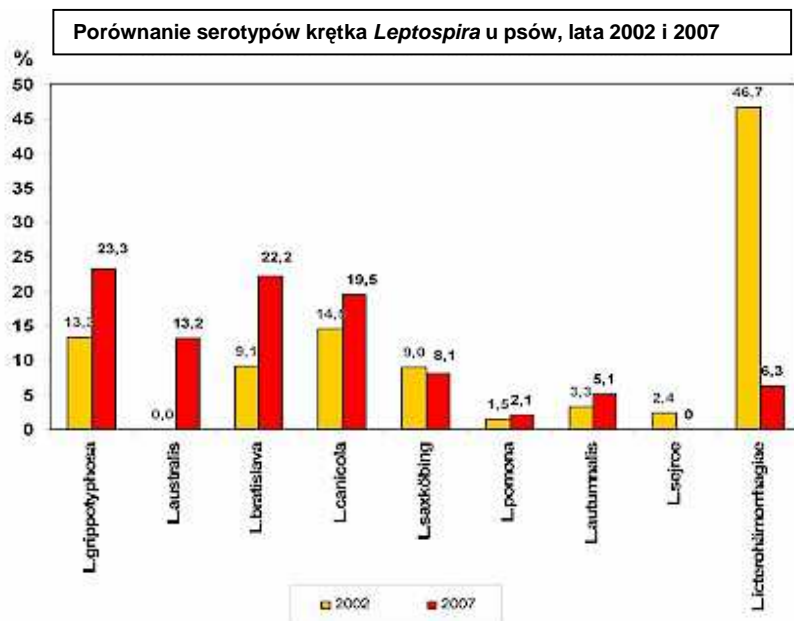
Wynik ten koreluje z wynikami analizy próbek nadesłanych do LABOKLIN, które wykazały, iż u psów dochodzi najczęściej do reakcji immunologicznej przeciwko różnym typom serowarów.

Generalnie za miarodajny diagnostycznie uznaje się poziom przeciwciał powyżej 1:400 bądź trzy- lub czterokrotny jego wzrost w drugiej próbie.

Problem stanowi jednak tzw. „luka diagnostyczna” pomiędzy okresem inkubacji a reakcją immunologiczną organizmu. U zwierząt o ciężkim przebiegu choroby, a przede wszystkim u zwierząt wykazujących bardzo ostre objawy choroby obserwuje się niski poziom przeciwciał, a czasem uzyskuje się nawet wynik negatywny.

Ponadto u zwierząt poddanych już we wczesnej fazie infekcji leczeniu antybiotykami często nie dochodzi też do spodziewanego wzrostu poziomu przeciwciał.

Na przestrzeni ostatnich lat obserwuje się również przesunięcie częstotliwości występowania określonych typów serowarów. Na podstawie badań własnych przeprowadzonych w roku 2002 ($n=1440$) i 2007 ($n=2638$) u psów ustalono następujący rozkład poszczególnych typów:



Za podstawę i wynik dodatni przyjęto poziom przeciwciał rzędu 1:400 i wyżej. Zwierzęta, u których poziom przeciwciał był niższy, nie zostały uwzględnione w niniejszym zestawieniu statystycznym. Miało to zagwarantować, iż badaniem objęte zostaną psy, u których obecność przeciwciał została wywołana infekcją, a nie szczepionką.

Uzyskane wyniki pokazują znaczny wzrost prewalencji serowarów typu *L. grippityphosa*, *L. bratislava* i *L. canicola*. Prewalencja wszystkich trzech typów kształtuje się na poziomie ok. 20%. W przypadku serowarów *L. saxkoebing*, *L. autumnalis* i *L. pomona* stwierdzono jedynie minimalne przesunięcia.

Szczególnie wyraźną zmianę poziomu prewalencji stwierdzono w przypadku serowarów *L. icterohaemorrhagiae*, jako że jeszcze w 2002 roku wynosiła ona 46.7%, a obecnie jest to zaledwie 6.3%.

