Ведение

Лептоспироз - зоонозная природноочаговая инфекционная болезнь диких, домашних животных и человека, широко распространенная в различных ландшафтно-географических зонах мира.

Возбудители лептоспироза - микроорганизмы рода Leptospira. Патогенные лептоспиры представлены 202 сероварами, которые по степени антигенного родства объединены в 23 серологические группы.

На территории Российской Федерации возбудителями лептоспироза сельскохозяйственных животных и собак являются лептоспиры серогрупп Pomona, Tarassovi,Grippotyphosa, Sejroe,Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Canicola; в природных очагах установлена циркуляция лептоспир серогрупп Grippotyphosa, Pomona, Sejroe, Javanica, Icterohaemorrhagiae, Bataviae, Australis, Autumnalis.

В этиологической структуре лептоспирозных заболеваний человека преобладают лептоспиры серогрупп Grippotyphosa, Pomona, Icterohaemorrhagiae, Canicola, Sejroe.

Основной путь передачи инфекции - водный, меньшее значение имеют контактный и пищевой (кормовой).

В организм человека и животных лептоспиры проникают через незначительные повреждения кожи и неповрежденные слизистые оболочки полости рта, носа, глаз, желудочно-кишечного и мочеполового трактов.

1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ <http://www.agroline.ru/region/otrasl/vet/chast/leptospir/lekci.htm>

Лептоспироз человека и животных долгое время не могли дифференцировать от сходно проявляющихся с ним болезней. Лишь в конце XIX в. впервые было представлено подробное описание клинической картины так называемой инфекционной желтухи человека, позволившее выделить ее в качестве самостоятельной нозологической формы (А. Weil, 1186; Н.П. Васильев, 1888). В последующем в честь этого исследователя болезнь получила название болезнь Вейля-Васильева.

В 1904 г. в немецком журнале была опубликована работа Е. Дьяченко с описанием клинических признаков иктерогемоглобинурии у крупного рогатого скота на Кубани. Однако возбудитель болезни был открыт лишь в 1914 г. в Японии Инадо (Inado) c соавторами, которым удалось изолировать спирохеты из печени морских свинок, зараженных кровью больных инфекционной желтухой людей. Возбудитель болезни был назван ими Spirochaeta icterohaemorrhagiae.

Первые случаи лептоспироза в СССР, документированные выделением штаммов лептоспир icterohaemorrhagiae, описаны в Киеве Б.Г. Базилевским (1928, 1929). В 1928 г. С.И. Тарасов и Г.В. Эпштейн выделили из крови больного водной лихорадкой самостоятельный тип L. grippotyphosa.

В 1935 г. С.Н. Никольский с соавт. описали на Северном Кавказе остро протекающую болезнь крупного рогатого скота, которая была названа иктерогемоглобинурией. Роль лептоспир в этиологии иктерогемоглобинурии доказали В.И. Терских (1939) и М.В. Земсков (1940). Лептоспироз мелкого рогатого скота впервые описали А.А. Авроров и М.В. Земсков (1937), свиней А. Klarendeck, I. Wissner (1937, Нидерланды), В.И. Терских (1941), лошадей - Рассказчиков (1938), С.Н. Никольский с соавт. (1939), лисиц и песцов - С.Я. Любашенко (1940, 1941), собак - А. Klarendeck и Schuffner (1931), К.Н. Токаревич и В.З. Черняк (1947), домашних кошек - Б.В. Высоцкий с соавт. (1960), кур - Рассказчиков, М.В. Земсков и А.А. Авроров (1938).

Первую в СССР вакцину предложил С.Я. Любашенко (1940). По его же методике готовят поливалентную противолептоспирозную сыворотку с 1947 г. Отечественные исследователи внесли значительный вклад в изучение лептоспироза и практику борьбы сним.

2. ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ обусловливается высокой летальностью крупного рогатого скота и свиней (25-45% и более), снижением удоя (на 22 37%), потерей массы тела (на 18-28%), замедлением роста молодняка, понижением работоспособности у волов и буйволов, гибелью потомства (до 90%), абортами (у 15-20% коров и свиноматок у 100%), снижением товарных качеств кож переболевших животных и выбраковкой продуктов животноводства на мясокомбинатах, нарушением воспроизводительной функции, а также затратой значительных средств на диагностические, профилактические, лечебные и карантинно-ограничительные мероприятия (С.Я. Любашенко, 1948, 1962; М.А. Мусаев, 1959). Общая сумма ущерба, причиняемого лептоспирозом свиноводческим хозяйствам колеблется в пределах 12-47 тыс, рублей в год (в доперестроечных ценах), или в среднем 14,6 руб на одно заболевшее животное (И.И. Дукачев, 1972).

3. РАСПРОСТРАНЕНИЕ В ПРИРОДЕ

Лептоспирозы относятся к группе заболеваний, которые являются не только зоонозами, но и природно-очагововыми заболеваниями. Основными резервуарами инфекции являются стоячие водоемы, в которых, как правило, сохраняются лептоспиры годами, а дикие грызуны (мыши-полевки, тушканчики и др.) являясь чрезвычайно чувствительными объектами для воспроизведения данной инфекции, поддерживают патологический процесс, болея лептоспирозом, который может протекать у них в различных формах - от бессимптомного носительства до тяжелых генерализованных форм.

Природные очаги лептоспирозов, обусловленные наличием инфекции среди диких животных, имеют ландшафтную стациальную приуроченность. Они располагаются преимущественно в лесной, лесотундровой зонах, а по долинам рек и ирригационным каналам проникают в лесостепную, степную и полупустынные зоны. В пределах своего ареала они встречаются не повсеместно, а в понижениях рельефа, где приурочены главным образом к сырым заболоченным и чрезмерно увлажненным местам. Наивысшей интенсивности лептоспирозного эпизоотического процесса и наибольшего эпидемического потенциала природные очаги достигают в летне-осенний период (июль - октябрь), что связано с пиком численности мелких млекопитающих.

Антропургические очаги, в противоположность природным очагам, не имеют определенной ландшафтной приуроченности и могут возникать повсеместно как в сельской местности, так и в городах. Антропургические очаги имеют важнейшее эпидемиологическое значение, особенно в условиях формирования крупных животноводческих хозяйств. Активность эпизоотического процесса возрастает летом. Манифестность инфекции при этом увеличивается. После острой инфекции через 10 - 20 дней у ряда особей развивается лептоспироносительство, которое продолжается в течение нескольких месяцев и до 1-2 лет, у свиней практически в течение жизни. Все вышеизложенное свидетельствует о том, что для эпизоотического процесса лептоспироза в природных и антропургических очагах характерна саморегулирующаяся смена фаз резервации и эпизоотического распространения возбудителя.

Таким образом, можно сказать, что любой район, любая сельская местность, может быть районом обитания грызуном, то есть любая местность может быть опасна с точки зрения формирования очага.

4. ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Лептоспиры обладают широким патогенным спектром, т.е. способны поражать животных различных видов. В естественных условиях лептоспирозом чаще болеют свиньи и крупный рогатый скот. Восприимчивы: буйволы, лошади, овцы, козы, собаки, лисицы, песцы, норки, кошки, домашние и дикие птицы, белые мыши и т.д. Болеют животные любого возраста, но молодняк более восприимчив, и болезнь у него протекает тяжелее, чем у взрослых.

Установлена выраженная видовая чувствительность животных к лептоспирам определенных серологических групп и вариантов. Так, основными возбудителями лептоспироза свиней являются Pomona и Tarassovi, крупного рогатого скота - Hebdomadis, Pomona и Grippotyphosa, мелкого рогатого скота - Grippotyphosa, Pomona и Tarassovi. Крупный и мелкий рогатый скот заражаются лептоспирами Grippotyphosa и Hebdomadis преимущественно при выпасании на территории природного очага от полевок и других видов грызунов - основных резервуаров лептоспир данных серогрупп. Основными хозяевами лептоспир серогрупп Pomona и Tarassovi являются чаще свиньи и крупный рогатый скот. В природных очагах лептоспир Pomona у полевых мышей выявляют серовариант mozdok, который вызывает у сельскохозяйственных животных только спорадические случаи инфекции. Природные очаги лептоспир Tarassovi на территории России и стран СНГ не обнаружены.

Лептоспирами Tarassovi и Pomona в большинстве случаев свиньи заражаются только от свиней, а крупный рогатый скот - только от крупного рогатого скота. Может наблюдаться межвидовое заражение. Лептоспирами Icterohaemorrhagiae и Canicola сельскохозяйственные животные инфицируются от основных хозяев этих лептоспир: серых крыс и собак. Лептоспироз, вызванный этими возбудителями, протекает спорадически и не поражает больших групп животных.

Источниками и резервуарами патогенных лептоспир являются как сельскохозяйственные, так и дикие животные. Они выделяют возбудителя во внешнюю среду различными путями: с мочей, фекалиями, молоком, спермой, через легкие, с истечениями из половых органов.

Особую эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность представляют бессимптомно больные животные-лептоспироносители. Количество лептоспироносителей на неблагополучной по лептоспирозу ферме среди крупного и мелкого рогатого скота колеблется от 1-5 до 10-20%; среди свиней - 30-80%. Срок лептоспироносительства после переболевания или скрытого инфицирования довольно продолжительный: у крупного рогатого скота 1,5-6 месяцев; у овец, коз - 6-9 месяцев; у свиней - от 15 дней до 2 лет; у собак - от 110 дней до 3 лет; у кошек - от 4 до 119 дней; у кур, уток, гусей - от 108 до 158 дней. У человека лептоспироносительство продолжается от 4 недель до 11 месяцев.

Выделяющиеся из организма больных животных и микробоносителей лептоспиры инфицируют воду, корма, пастбища, почву, подстилку, и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные. Среди указанных факторов передачи возбудителя водный путь является основным. Особую опасность представляют невысыхающие лужи, пруды, болота, медленно текущие речки, влажная почва. Животные заражаются лептоспирозом чаще при водопое, при поедании трупов грызунов - лептоспироносителей или кормов, инфицированных мочей этих грызунов.

Промысловые животные при клеточном их содержании инфицируются в основном при поедании продуктов убоя больных лептоспирозом животных; свиньи - во время купания в открытых водоемах, молодняк - при выпойке молока от больных матерей.

Возможно и внутриутробное заражение у крупного рогатого скота, овец и свиней. Доказана возможность передачи возбудителя половым путем.

Лептоспиры проникают в организм животного и человека через поврежденные участки кожи (царапины, порезы, раны, укусы), слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, половых путей и через желудочно-кишечный тракт.

Лептоспироз чаще встречается в местностях, где почва влажная, содержит много гумуса, имеет нейтральную или слабощелочную реакцию.

Болезнь наблюдается в любое время года, но у животных с пастбищным содержанием - преимущественно в летне-осенний период. Так, анализ заболеваемости крупного рогатого скота лептоспирозом в России показывает, что на июнь-сентябрь приходится 77% заболевших животных. Сезонная динамика болезни в различных природно-экономических зонах неодинакова.

Лептоспироз свиней относится к числу болезней без выраженной сезонности, проявляющийся с равной интенсивностью на протяжении всего года. Это объясняется тем, что водный фактор в распространении заболевания среди свиней имеет значительно меньшее значение, чем для животных других видов.

Лептоспироз проявляется в виде небольших эпизоотий и спорадических случаев. Характерная особенность эпизоотии состоит в том, что вначале в течение 5-10 дней заболевает небольшая группа животных, затем вспышка затихает, но через несколько дней снова повторяется. Это обстоятельство связано с накоплением возбудителя инфекции во внешней среде, т.к. длительность паузы примерно равна инкубационному периоду.

Другая особенность эпизоотии заключается в том, что она не охватывает все поголовье или даже подавляющую часть стада. Это свидетельствует о занчительной иммунной прослойки среди животных. По данным ряда исследователей, обобщивших результаты серологических исследований, количество реагирующих в реакции микроагглютинации (РМА) свиней составляет 25%, крупного рогатого скота -17%, яков - 57%, верблюдов - 50%, зебу - 47%, мелкого рогатого скота - 11%. У людей противолептоспирозные антитела обнаружены в 19,5%-тах случаев.

Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в настоящее время является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде лептоспироносительства и лептоспирозной иммунизирующей субинфекции.

5. ПАТОГЕНЕЗ

Попав тем или иным путем в организм животного, лептоспиры вследствие активной подвижности уже через 5-60 минут проникают в кровь и различные органы, минуя лимфатические узлы, что указывает на лимфогенный и гематогенный пути их распространения. Л.И. Коковин (1971) инфекционный процесс при лептоспирозе делит на три фазы.

. Инкубационный период длится от 3-5 до 14-20 дней. В это время интенсивно размножаются и накапливаются лептоспиры в органах и тканях. Клинические признаки болезни в этот период времени отсутствуют.

. Фаза лептоспиремии - количество лептоспир в крови достигает максимума, и они все еще продолжают размножаться в печени, селезенке и надпочечниках. Размножение лептоспир в крови вызывает резкое повышение температуры тела. С 3-5-го дня болезни в крови животных появляются агглютинирующие и лизирующие лептоспир антитела. Повышение концентрации иммуноглобулинов ведет в среднем за 1 неделю к разрушению и исчезновению возбудителя из кровяносного русла.

. Токсическая фаза. Образующиеся в результате распада под влиянием литических антител эндотоксины лептоспир вызывают поражения клеток крови и паренхиматозных органов. Это, в свою очередь, обусловливает появление патологических, биохимических, гематологических и других изменений. В результате разрушения эритроцитов у животных развивается анемия, в крови накапливается большое количество гемоглобина, который не может быть использован полностью пораженной печенью для производства желчного пигмента билирубина. Эту функцию берут на себя клетки РЭС, находящиеся в различных тканях. Образующийся непрямой билирубин адсорбируется тканями, окрашивая их в желтый цвет.

Кроме того, желтуха может возникнуть вследствие эритрофагии и всасывания желчи в кровь. В результате нарушения фильтрационной способности почек в моче появляются гемоглобин, а иногда и эритроциты. Формируется другой клинический признак - гемоглобинурия (или гематурия).

Ввиду поражения эндотелия капилляров различных органов и тканей - стенки сосудов становятся крупными, проницаемость их повышается, появляются кровоизлияния в почках, легких, эндокарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта и коже.

В результате интоксикации капилляры кожи и слизистых оболочек сужаются, закупориваются тромбами. Это нарушает питание тканей и вызывает появление некрозов.

Аборты происходят вследствие изменений, происходящих в плаценте, и нарушения нормальных физиологических взаимоотношений между матерью и плодом, кислородного голодания и интоксикации плода, а также в результате проникновения лептоспир в зародышевый организм. В большинстве случаев аборт наступает через 2-5 недель после заражения или через 2-3 недели после маточной фазы лептоспиремии. Абортированный плод может оставаться в утробе матери в течение 24-48 часов до выкидыша. Инфицированные во второй половине беременности плоды могут выживать вследствие продукции собственных антител.

Токсическая фаза болезни может закончиться смертью животного либо его выздоровлением. Причиной смерти является или сердечная недостаточность в результате анемии, или уремия - в результате тяжелого поражения почек.

В резистентном организме увеличение в крови количества антител сопровождается постепенным уничтожением лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек. Здесь лептоспиры могут еще долго после клинического выздоровления животного размножаться и выделяться из организма. Это объясняется тем, что лептоспиры, находясь в извитых канальцах почек, защищены от действия антител, которые связаны с иммуноглобулинами.

6. ТЕЧЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ЛЕПТОСПИРОЗА

Лептоспироз протекает остро (иногда молниеносно), подостро и хронически. Болезнь может проявляться характерными симптомами (типично) и атипично. В последние годы широкое распространение получил , так называемый, бессимптомный лептоспироз, объединяющий две формы инфекции: бессимптомное лептоспироносительство и лептоспирозную иммунизирующую субинфекцию.

У крупного рогатого скота молниеносная форма характеризуется внезапным угнетением, потерей аппетита, лихорадкой, возбуждением, учащенным дыханием, желтушностью слизистых оболочек, диареей, иногда - гемоглобинурией. Болезнь длится 12-24 часа, погибает животное в судорогах.

Острое течение регистрируют чаще, оно характеризуется лихорадкой, угнетением, отказом от корма, слабостью, шаткостью походки, диареей, сменяющейся атонией желудочно-кишечного тракта с прекращением жвачных периодов.

Через 1-2 дня температура снижается до нормальной и появляются основные признаки - гемоглобинурия, желтушность слизистых оболочек и кожи. Интенсивность окрашивания разная - бледно- или охряно-желтая. Моча выделяется небольшими порциями - красного цвета иногда коричневого оттенка.

При длительном течении болезни на коже ушей, сосков, кончиках хвоста и слизистых оболочках ротовой полости появляются некротические участки. Кожа при этом - твердая, отслаивается большими кусками. Болезнь длится до 12-ти дней, летальность достигает 50-70%.

При подострой форме лептоспироза регистрируют те же симптомы, что и при острой, но развиваются они медленнее и болезнь заканчивается в большинстве случаев выздоровлением. Лихорадка рецидивирующего типа; интенсивно выражены желтушность слизистых оболочек, гемоглобинурия и атония желудочно-кишечного тракта. Эти признаки могут ослабевать или вновь усиливаться.

Резко сокращается продуктивность, снижается удой, животные худеют. Более выражен некроз слизистых оболочек и кожи. Последняя отслаивается большими кусками в области подгрудка, спины, паха, вымени. У беременных животных наблюдают аборты. Продолжительность болезни при подостром течении до 3-х недель, летальность - до 45%.

При хронической форме - отмечают исхудание, приступы лихорадки с рецидивами в 5-7 дней, моча бурого цвета, задерживается линька, аборты у беременных, яловость. Болезнь длится 3-5 месяцев. Животные погибают от истощения.

Атипичное течение. Животные переболевают легко, у них отмечают лишь кратровременное повышение температуры тела, незначительную желтушность слизистых оболочек, через несколько дней животные выздоравливают.

В основе атипичных форм лептоспироза лежит явление иммунизирующей субинфекции. Сейчас у многих животных обнаруживают антитела - лизины и агглютинины, но такие животные не являются больными или лептоспироносителями. Эти антитела вырабатываются к серотипу Hebdomadis, носителями которого являются мышевидные грызуны. Малые дозы лептоспир этого серотипа, многократно попадая в организм животных, способствуют созданию у них иммунитета. А в настоящее время установлено, что заражение животных определенными серотипами лептоспир, вызывает образование не только гомологичных антител, но и гетерогенных - родственных. Это явление иммунизирующей инфекции предотвращает 100%-ный охват болезнью восприимчивых животных.

У свиней особенностью лептоспироза являются - массовые аборты или рождение нежизнеспособного молодняка. Аборты чаще регистрируют в последние сроки беременности. Абортированные плоды - уменьшены в размерах, как бы мумифицированы. Желтушность слизистых оболочек и кожи у свиней не является постоянным признаком, более постоянный признак - гемоглобинурия.

У молодняка в возрасте от 1 до 4-х месяцев клинические признаки лептоспироза характеризуются - отказом от корма, поносами, риниты, конъюнктивиты, кашель, посинение кончиков ушей и хвоста с последующим некрозом. Молодняк погибает, а взрослые свиньи болеют долго.

У лисиц и песцов молниеносную форму течения лептоспироза наблюдают в начале эпизоотии. Заболевшие звери отказываются от корма, у них отмечают рвоту, понос, лихорадку. Погибают внезапно с признаками судорог.

При подостром и хроническом течении отмечают те же признаки более или менее выраженные, но развиваются медленнее. Подострое течение характеризуется парезом задних конечностей, коматозным состоянием. Летальность достигает 80-90%.

При хроническом лептоспирозе зверьки либо погибают через 2-3 месяца, либо доживают до убойного возраста, но качество получаемой от них шкурки - низкое.

У собак лептоспироз иначе называют штуттгарская болезнь или тиф собак. Характеризуется лихорадкой, сильной депрессией, дрожью, болезненностью шейных мышц, рвотой, диареей с примесью крови, кровоизлияниями на слизистых оболочках, язвенным стоматитом, иногда резко выраженной желтухой. Гибнут собаки через 2-12 дней. Летальность - до 50%.

7. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патологоанатомическая картина лептоспироза у разных видов животных в целом характеризуется желтухой или анемией,геморрагическим диатезом, некрозом кожи и слизистых оболочек, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов. В зависимости от вида и возраста животного, характера течения инфекции - эти признаки варьируют по степени выраженности и полноте проявления.

При гистологическом исследовании находят изменения в печени, почках и легких. В печени - дегенеративные изменения печеночных клеток - зернистая и жировая дистрофия. В почках - некротические изменения в эпителии почечных канальцев. В легких - геморрагические инфаркты.

В препаратах из печени, импрегнированных серебром по Левадити - между гепатоцитами и в просвете канальцев почек хорошо видны лептоспиры.

8. ДИАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА

Диагноз на лептоспироз подтверждается результатами бактериологического, серологического и гистологического исследований с обязательным учетом эпизоотологических, эпидемиологических, клинических и патологоанатомических данных.

Благополучным по лептоспирозу считают хозяйство, где нет животных больных, лептоспироносителей и в сыворотках крови не выявляют специфических антител по РМА или РА.

Для своевременного выявления лептоспироза и контроля благополучия стад проводят плановые исследования сывороток крови животных по РМА или РА.

Для выявления природных очагов на территории хозяйства проводят отлов и исследование грызунов на лептоспироз, а также исследование воды открытых водоемов на наличие патогенных лептоспир.

При обнаружении больных или подозрительных по заболеванию - берут не менее 50-ти проб крови от животных каждого скотного двора, свинарника; а у погибших - паренхиматозные органы. Повторно кровь берут у тех же животных через 7-10 дней. Рекомендуется непосредственно в хозяйстве микроскопировать мочу не менее чем 100 животных.

Бактериологическая диагностика основана на обнаружении лептоспир в исследуемом материале путем микроскопии или выделения культур. Она складывается из следующих этапов: микроскопия в темном поле микроскопа, выделение культур лептоспир путем посева присланного материала от сельскохозяйственных животных или органов, зараженных этим материалом, лабораторных животных (биопроба) на специальные питательные среды, идентификация и дифференциация выделенных культур.

Одним из самых быстрых, простых и доступных для выполнения в практических условиях методов бактериологической диагностики является микроскопическое исследование. Микроскопию свежевыделенной мочи, околосердечной жидкости, грудного и брюшного экссудата, а также крови и суспензий паренхиматозных органов проводят в темном поле микроскопа. Морфология и характер движения лептоспир - настолько типичны, что в случае их обнаружения дается право ставить окончательный диагноз.

Для выделения культур лептоспир используют тот же материал, что и для микроскопического исследования, но стерильно взятый. Посевы культивируют на специальных средах при температуре 28-30'С в течение 3х месяцев. Рост культур контролируют микроскопией через 3, 5, 7, 10 дней и далее каждые 5 дней.

Для постановки биопробы обычно используют золотистых хомяков 20-30-дневного возраста и крольчат-сосунов в возрасте 10-20 дней, реже взрослых кроликов и морских свинок. Исследуемый материал вводят подкожно или внутрибрюшинно. Биопроба считается положительной, если при выраженных клинических признаках и патологоанатомических изменениях у зараженных животных обнаружены лептоспиры, противолептоспирозные антитела или выделена культура возбудителя.

Серогрупповую принадлежность выделенных культур лептоспир определяют путем постановки перекрестной РМА с агглютинирующими лептоспирозными сыворотками, а серотиповую принадлежность - путем постановки реакции иммуноабсорбции.

Серологическая диагностика лептоспироза основана на обнаружении специфических антител в крови животных реакцией микроагглютинации (РМА) или реакцией агглютинации (РА). В качестве антигенов в РМА используют чистые живые культуры лептоспир 6-13 серогрупп с накоплением 70-100 микробных клеток в поле зрения микроскопа. По результатам лабораторных исследований диагноз на лептоспироз считают установленным, а хозяйство признают неблагополучным в любом из следующих случаев:

а) лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, абортированном плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом;

б) культура лептоспир выделена из патологического материала или из органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом;

в) лептоспиры обнаружены в гистологических срезах почек или печени, импрегнированных серебром по Левадити;

г) титр антител нарастает в пять раз и более при повторном исследовании сыворотки крови по РМА через 7-10 дней или при обнаружении антител у ранее нереагировавших животных;

д) специфические антитела обнаружены в сыворотке крови при однократном исследовании по РМА в титре 1:100 и выше - более чем у 25 тов обследованных животных, или по РА (1-4 креста) более чем у 20%-тов животных.

Лептоспироз считается причиной абортов в следующих случаях:

а) при обнаружении лептоспир в органах (тканях) абортированного (мертворожденного) плода;

б) при нарастании титра антител у абортированной матки не менее чем в пять раз;

в) при высоком титре антител (1:2500 и более) в группе абортировавших животных и низком титре (до 1:500) или отрицательной реакции в группе здоровых животных.

.1 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При постановке диагноза на лептоспироз необходимо проводить дифференциальную диагностику и учитывать, что животные, имеющие в крови антитела, могут погибать от различных инфекционных и неинфекционных болезней.

Лептоспироз крупного и мелкого рогатого скота следует дифференцировать от бруцеллеза, гемоспоридиозов, злокачественной катаральной горячки, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, пневмоэнтеритов вирусной этиологии, микотоксикозов и листериоза; нужно также исключить диспепсию, анемию, желтуху, белковый перекорм, гепатит, цистит, гипотонию и атонию преджелудков, гемоглобинурию новорожденных, нефрозы и нефриты незаразной этиологии.

У свиней, кроме бруцеллеза и сальмонеллеза, следует дифференцировать рожу, чуму, дизентерию, белковое, витаминное и минеральное голодания, микозы и микотоксикозы.

У лошадей - инфекционный энцефаломиелит, инфекционную анемию; у собак и пушных зверей - чуму, инфекционный гепатит, сальмонеллез. Дифференциация указанных болезней и патологических состояний проводится на основании комплекса данных.

При микроскопической диагностике лептоспиры необходимо отличать от нитей фибрина, обломков хвостовых частей спермиев, разрушенных эритроцитов, спирилло- и вибрионо-подобных микроорганизмов и особенно интерспир у хряков.

9. ИММУНИТЕТ И ИММУНИЗАЦИЯ

Переболевшие лептоспирозом животные приобретают стойкий и напряженный иммунитет, длящийся годами. Но после переболевания у части животных с мочей долгое время выделяются лептоспиры, т.е. иммунитет нестерильный. У другой части животных - иммунитет стерильный.

При лептоспирозе развивается как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Макрофаги первыми обезвреживают лептоспир, затем вырабатываются и накапливаются антитела - агглютинины, лизины, преципитины, комплемент связывающие. Поэтому сыворотка крови гипериммунизированных животных и реконвалесцентов обладают высокими терапевтическими свойствами.

Еще в 1934 году профессором С.Я. Любашенко была предложена поливалентная гипериммунная сыворотка против лептоспироза. Наиболее хороший терапевтический эффект сыворотка дает при ее применении в начале заболевания. Кроме того, гипериммунная сыворотка и, получаемый из нее гамаглобулин, не предотвращают лептоспироносительства и не профилактируют аборты. Пассивный иммунитет, создаваемый данной сывороткой, кратковременный. В настоящее время для производства гипериммунной сыворотки используют лептоспиры 8-ми серологических вариантов.

Для специфической профилактики (активной иммунизации) лептоспироза в 1939 году С.Я. Любашенко впервые предложил инактивированную карболовой кислотой вакцину. С 1946 по 1958 гг. в нашей стране применяли хинозолевую вакцину, которая содержала антигены трех серологических вариантов лептоспир Pomona, Grippotyphosa и Icterohaemorrhagiae.

Позднее, когда от больных животных были выделены новые серовары лептоспир, вакцину начали готовить из пяти серотипов, добавив к предыдущим серовары Canicola и Tarassovi.

В настоящее время готовят несколько видов вакцин с различным набором серотипов. В различных регионах вакцину подбирают исходя из из циркулируемых здесь серотипов лептоспир.

Крупный рогатый скот, верблюдов, лошадей, ослов и мулов вакцинируют в возрасте 1,5 месяцев и старше, а животных других видов - в возрасте 1 месяц и старше. Вакцинации не подлежат животные в последний месяц беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7-ми дней после дегельминтизации. По истечении указанных сроков вакцинированных животных допрививают. Вакцину вводят внутримышечно однократно (за исключением поросят в возрасте от 1 до 3 месяцев, которых прививают 2-кратно. Дозы - согласно наставлению.

Иммунитет у животных вырабатывается через 14-26 дней после введения вакцины и продолжается у телят, ягнят, свиней всех возрастных групп, молодняка собак и пушных зверей до 6-ти месяцев, а у мелкого рогатого скота, собак и пушных зверей, вакцинированных в возрасте 6 месяцев и старше; крупного рогатого скота и лошадей, вакцинированных в возрасте 12 месяцев - до года. В целях профилактики абортов лептоспирозной этиологии сельскохозяйственных животных вакцинируют за 1-2 месяца до осеменения или в первой трети беременности.
 В целях образования колострального иммунитета у молодняка рекомендуется прививать супоросных свиноматок за 35-75 дней до опороса; суягных овец - за 1-2 месяца до окота; стельных коров - за 1,5-3 месяца до отела. Продолжительность иммунитета у поросят и ягнят - до 1,5, у телят - до 2,5 месяцев.

лептоспироз вакцина иммунитет животное

10. ЛЕЧЕНИЕ

В качестве специфического лечебного средства применяют противолептоспирозные гипериммунные сыворотки, которые вводят подкожно (или внутривенно) 1-2 раза.

Из этиотропных средств применяют антибиотики тетрациклинового ряда и стрептомицин. Последний вводят внутримышечно 10-12 тыс. ЕД/кг 2 раза в день, 4-5 дней подряд.

Для симптоматического лечения применяют синтомицин - внутрь 0,03 г/кг массы животного по 3 раза в день, 4 дня подряд; внутривенно 40%-ную глюкозу - до 500 мл взрослым и 200 мл телятам; уротропин с водой - 10,0 - коровам; кофеин, марганцевокислый калий (1:1000); слабительные (глауберовая соль, английская соль); ихтиоловая, борная мазь (наружно). Диета, поение в волю, покой.

11. ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Согласно действующей инструкции о мероприятиях по борьбе с лептоспирозом животных профилактика болезни осуществляется путем проведения комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и специфических мероприятий. Этот комплект включает в себя:

. Меры, направленные на недопущение заноса лептоспироза в благополучные хозяйства;

. Меры, направленные на выявление природных очагов лептоспироза, и контроль благополучия стад;

. Меры, направленные на недопущение возникновения лептоспироза в благополучных подразделениях хозяйства, расположенного в зоне природного или антропургического очага.

Хозяйство, в котором диагностирован лептоспироз, объявляют неблагополучным. О выявлении больных животных ветеринарный врач хозяйства немедленно сообщает главному ветеринарному врачу района и районной санитарно-эпидемиологической станции, выявляет источник заноса возбудителя инфекции в хозяйство, организует мероприятия по ликвидации болезни.

Главный ветеринарный врач района разрабатывает совместно с руководителями и специалистами таких хозяйств план оздоровительных мероприятий и осуществляет контроль за их выполнением. В плане указывают необходимые диагностические исследования животных, ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия с указанием сроков их проведения, ответственных и контролирующих лиц.

Больных и подозрительных по заболеванию животных - изолируют и лечат; в последующем их подвергают убою.

Остальных, клинически здоровых взрослых животных исследуют в РМА (или РА) положительно реагирующих изолируют, лечат стрептомицином и либо прививают вакциной, либо переводят на откорм с последующей сдачей на убой.

Молодняк вакцинируют и выращивают изолировано. Однако молодняк, родившийся до или через месяц после проведения мероприятий, после вакцинации отправляют на откорм.

Ограничения снимают в племенных и пользовательских хозяйствах после установления их благополучия лабораторными исследованиями через 2 месяца после завершения противолептоспирозных мероприятий. При этом исследуют сыворотку крови от ремонтного молодняка, а у крупного рогатого скота различных возрастных групп, хряков, ремонтных и основных свиноматок, кроме того, берут не менее 100 проб м о ч и от каждой тысячи животных.

Повторные исследования животных на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 месяцев после снятия ограничений.

11.1 Правила применения и хранения вакцин против лептоспироза

Вакцина против лептоспироза животных лиофилизированная предназначена для вакцинации сельскохозяйственных животных и пушных зверей клеточного содержания. По внешнему виду это сухая пористая масса от желтоватого до серо-белого цвета в виде таблетки. Вакцина, разведенная физраствором или кипяченой водой, представляет собой однородную взвесь с быстровыпадающим незначительным осадком, легко разбивающимся при встряхивании.

Вакцину выпускают в двух вариантах:

первый вариант - для иммунизации свиней из штаммов лептоспир серогрупп Иктерогеморрагия, Помона, Тарассови;

второй вариант для иммунизации крупного рогатого скота, овец и коз из штаммов лептоспир серогрупп Гриппотифоза, Помона, Сейро, Тарассови.

Лошадей, пушных зверей и животных других видов иммунизируют вакциной того варианта, в состав которого входят лептоспиры серогрупп, установленные у животных в данном хозяйстве или в данной местности.

. Флаконы (ампулы) с вакциной должны быть плотно закрыты резиновыми пробками и обкатаны металлическими колпачками, ампулы - запаяны. На каждом флаконе (ампуле) должна быть этикетка с указанием наименования биопрепарата и входящих в его состав серогрупп лептоспир, номера серии, номера контроля, срока годности (месяц, год), обозначения ТУ. На коробке с вакциной должна быть этикетка с указанием на ней: наименования и товарного знака предприятия-изготовителя, полного наименования вакцины, перечня серогрупп лептоспир, входящих в вакцину, номера серии и номера контроля, количества флаконов (ампул) в коробке, объема вакцины во флаконе (ампуле), количества растворителя для одного флакона (ампулы), дозы для животных, даты изготовления (месяц, год), срока годности, условий хранения и обозначения ТУ.

. Вакцина пригодна для применения в течение 12 месяцев со дня изготовления при условии хранения в сухом темном месте при температуре не выше 20С.

. Флаконы (ампулы) с вакциной, содержащие плесень, посторонние механические примеси, следы оттаивания, с нарушенной укупоркой, а также остатки вакцины, не использованные в течение 4 часов после растворения утилизируют.

11.2 Биологические свойства препаратов

. Вакцина изготавливается из биологически активных клонированных штаммов лептоспир пяти серологических групп.

. Вакцина при однократном внутримышечном введении вызывает формирование активного иммунитета против лептоспироза. Вакцинация профилактирует клинические проявления лептоспироза, включая аборты, лептоспироносительство и образование интенсивного очага лептоспироза.

. Иммунитет у животных наступает через 14-20 дней после введения вакцины и продолжается у телят, ягнят свиней всех возрастных групп, молодняка, пушных зверей - до 6 месяцев, а у овец, коз и пушных зверей, вакцинированных в возрасте 6 месяцев и старше, крупного рогатого скота и лошадей, вакцинированных в возрасте 12 месяцев и старше - до года.

11.3 Порядок применения вакцины

. Вакцину применяют в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах; в откормочных хозяйствах, где поголовье комплектуют без обследования на лептоспироз; в угрожаемых хозяйствах; при выпасании животных в зоне природного очага лептоспироза; при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых реагирует на лептоспироз в реакции микроагглютинации (РМА); в районах с отгонным животноводством.

. Крупный рогатый скот, верблюдов, лошадей, ослов, мулов вакцинируют в возрасте от 1,5 месяцев и старше, а животных других видов - одного месяца и старше.

. Вакцинации не подлежат животные в последний месяц беременности и в первую неделю после родов, а также в течение 7 дней после дегельминтизации и 14 дней после обработки хлор-фосфорсодержащими препаратами, этих животных вакцинируют по истечении указанных сроков.

. Сухую вакцину перед применением растворяют физиологическим раствором или охлажденной кипяченой водой при температуре 30-35о С в соотношении 1:4 на 4 см2 сухой вакцины 16 см2 растворителя, на 5 см2 сухой вакцины - 20 см2 растворителя, на 10 см2 сухой вакцины - 40 см2 растворителя. Соблюдая правила асептики, флаконы (ампулы) вскрывают и вносят в них растворитель. Растворившуюся вакцину тщательно встряхивают и используют не больше 4 часов после растворения.

Перед применением и в процессе применения флаконы (ампулы) с вакциной необходимо постоянно встряхивать для поддержания однородной взвеси, исключая выпадение антигена в осадок.

. Вакцину вводят внутримышечно через иглу, диаметром не менее 1,0 мм, пропускающую мелкие хлопья, однократно (за исключением поросят в возрасте от 1 до з месяцев, которых вакцинируют двухкратно и ревакцинируют через 3 месяца

. В целях профилактики абортов лептоспирозной этиологии сельскохозяйственных животных вакцинируют за месяц до покрытия или в первой трети беременности.

. С целью образования колострального иммунитета у молодняка рекомендуется вакцинировать супоросных свиноматок за 35-75 дней до опороса, суягных овец - за 1,5 - 2 месяца до окота, стельных коров - за 1,5 - 3 месяца до отела.

Продолжительность колострального иммунитета у поросят и ягнят до 1,5, у телят до 2,5 месяцев. Полученных от вакцинированных матерей поросят и ягнят

Чтобы не допустить заболевания животных лептоспирозом, собственники и владельцы скота, ветеринарные специалисты обязаны:

осуществлять контроль за клиническим состоянием животных, учитывать число абортов и при подозрении на лептоспироз отбирать патматериал для лабораторных исследований; комплектование племенных хозяйств (ферм), предприятий, станций искусственного осеменения проводить из благополучных по лептоспирозу хозяйств; исследовать всех поступающих в хозяйство животных в период 30-дневного карантина на лептоспироз в РМА в разведении сыворотки 1: 25.

В целях своевременного выявления лептоспироза проводят исследование сыворотки крови животных в реакции микроагглютинации (РМА): на племпредприятиях, станциях (пунктах) искусственного осеменения и в племенных хозяйствах (фермах) всех производителей 2 раза в год; свиней, крупный и мелкий рогатый скот, лошадей - перед вводом (ввозом) и выводом для племенных и пользовательных целей (за исключением животных на откорм) поголовно; во всех случаях при подозрении на лептоспироз.

Заключение

Для лечащего врача гораздо важнее представлять стадийность развития патологического процесса. На начальной стадии болезни основным патогенетическим процессом является проникновение возбудителя в организм и его быстрое размножение (лептоспиремия). При этом у животного отмечаются депрессия, отказ от корма и развиваются признаки септической лихорадки, сопровождаемой подъемом температуры тела (39,5-41,5 °С). Через 2-6 дней начинают нарастать признаки токсикоза (токсическая стадия болезни) и температура может упасть до нормы, а иногда и ниже. Появляются одышка и выраженная депрессия. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются нарушения в виде частой рвоты (иногда с кровью) и диареи (поноса), периодически чередующейся е запорами. Описаны случаи кишечной инвагинации. В фекальных массах нередко обнаруживают сгустки крови. Часто кровь появляется и в моче. В моче же почти всегда отмечается высокое содержание белка.

Список литературы

1. Ветеринарное законодательство. Т. 2,3,4. Под ред. А.Д. Третьякова. М., «Колос», 1972 г.

. Клиническая иммунология Земсков В.М., Земсков А, М., Караулов А.В.: под ред. А.М. Земскова. - М., 2008. - 432 с.: ил.

. Клиническая микробиология полости рта Учебное пособие: М.Г. Чеснокова, Н.В. Рудаков. Омск, 2009. - 232 с.

. Микробиология и иммунология / Под ред. А.А. Воробьева. - М.: Медицина, 1999 и др. годы издания.

. Медицинская микробиология / Под ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999 и др. годы издания.

. Медицинская микробиология: учеб. пособие для студентов мед. вузов Поздеев О.К. / О.К. Поздеев; ред. В.И. Покровский; УМО по мед. и фармац. образованию вузов России. - 3-е изд., стер. - М.: Гэотар-Медиа, 2005. - 768 с.

. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: учеб. пособие для мед. вузов Коротяев А.И. / А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. - 3-е изд., испр. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 580 с.

. Наглядная иммунология Плейфейер Дж., Чейн Б.М.: уч. Пособие / пер. С англ. Под ред. А.В. Караулова. - 2-е изд. - М., 2008. - 120 с.

. Организация и экономика ветеринарного дела. Под ред. А.Д. Третьякова. М., «Агропромиздат», 1984 г.

. Основы клинической иммунологии Чепель Э., Хейни М., Мисбах С.: уч. Пособие / пер. С англ. Под ред. Р.М. Хаитова. - М., 2008. - 416 с.

. Оценка и коррекция иммунного статуса Никулин Б.А.: уч. Пособие. - М., 2007. - 376 с.

. Руководство к практическим занятиям по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии. Под ред. В.В. Теца. - М.: «Медицина», 2002.