Новосибирский государственный аграрный университет

Институт ветеринарной медицины

Кафедра эпизоотологии и микробиологии

Реферат:

«Сущность лептоспироза»

Выполнила:

студентка 2 курса 631 группы

Еремина П.В.

Проверила:

Доцент кафедры

эпизоотологии и микробиологии,

к.б.н. Колганова О.А.

Новосибирск 2009

Содержание

Введение

* + - 1. История изучения
			2. Распространение
			3. Этиология
			4. Эпизоотология
			5. Патогенез
			6. Течение и клинические проявления
			7. Патологоанатомические изменения
			8. Диагностика
			9. Дифференциальная диагностика
			10. Иммунитет и иммунизация
			11. Лечение
			12. Профилактика и меры борьбы

Список используемой литературы

Введение

Лепроспироз - инфекционная, природно-очаговая болезнь животных, птиц, людей. Это, преимущественно остро протекающая болезнь, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, геморрагическим диатезом, некрозом слизистых оболочек и кожи, атонией органов пищеварения, снижением или полным прекращением лактации и прогрессирующим исхуданием.

1. История изучения

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. 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 c соавторами, которым удалось изолировать спирохеты из печени морских свинок, зараженных кровью больных инфекционной желтухой людей. Возбудитель болезни был назван ими Spirochaeta icterohaemorrhagiae.

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 с ним. Экономический ущерб ра 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.

2. Распространение

Лептоспироз сельскохозяйственных животных, собак, кошек, пушных зверей регистрируют в разных странах мира - в Австралии, США, Германии, Венгрии, Югославии, Англии, Польше, Болгарии, в странах Африки. На территории СНГ болезнь довольно часто причиняет ущерб животноводству, особенно часто ее регистрируют на Северном Кавказе, Дагестане, Украине, Армении, в Крыму, Поволжье, а также в Сибири. Однако от числа всех животных, пораженных инфекционными болезнями, на лептоспироз приходится немногим более 2%-тов. Омская область неблагополучна по лептоспирозу крупного рогатого скота и свиней (Черлакский, Шербакульский р-ны).

3. Этиология

ЛЕПТОСПИРЫ (leptos - мелкая, spira - спираль) относятся к семейству Spirochaetaceae и роду Leptospira. Последний состоит из двух видов (комплексов лептоспир-паразитов (L. interrogans) и лептоспир-сапрофитов (L. biflexa). В виды входят многочисленные серологические варианты (серовары). Каждый вариант представлен типовым штаммом. Сероварианты, близкие в антигенном отношении, объединены в серологические группы. Современный список патогенных лептоспир включает 168 сероваров, разделенных на 19 серологических групп. Морфологически лептоспиры представляют собой длинные и нежные клетки, винтообразно закрученные в виде тонкой спирали. Обычно длина их 7-14 мкм, диаметр 0,06-0,15 мкм. При наблюдении в темном поле микроскопа лептоспиры имеют вид тонких серебристых нитей, загнутых на одном или обоих концах (встречаются и бескрючковые формы) и обладающие разнообразными движениями: вращательным ротационным, прямолинейным поступательным, движением по кругу - в жидких средах, и змеевидным - в плотных. Активная подвижность - один из существенных диагностических признаков рода Leptospira.

Лептоспиры размножаются обычно путем поперечного деления материнской особи. Наилучшими условиями для их размножения является температура 26-28'С и рН - 7,2-7,4. Лептоспиры выращивают на жидких, полужидких или плотных питательных средах, включающих сыворотку крови кролика или барана. Скорость размножения лептоспир в десятки раз меньше, по сравнению с сальмонеллами и другими бактериями.

Лептоспиры в организм животного проникают благодаря их активной подвижности, а по данным некоторых исследователей гиалуронидазной активности. Токсигенными (патогенными) факторами лептоспир являются фибринолитический фермент, плазмокоагулаза, липаза, лецитиназа, экстрацеллюлярный растворимый гематоксин и гемолитический антиген, содержащийся в клетках лептоспир.

Устойчивость возбудителя. Резистентность патогенных лептоспир по отношению к воздействию физических и химических факторов соответствует устойчивости вегетативных форм бактерий. В моче крупного рогатого скота, свиней и грызунов они сохраняются от 4 часов до 6-7 дней; в почках этих же видов животных - от 12 часов до 12 дней; в абортированном плоде свиньи - несколько дней; в перикардиальной жидкости поросенка - 6-15 часов, в мышечной ткани - 48 часов; в свежем молоке - 8-24 часа.

Лептоспиры - типичные гидробионты. В стерильной воде они сохраняются 21-99 дней, в водопроводной - 7-30 дней, в воде рек и озер - от 2 до 200 дней, в сточных водах - до 10 дней, в навозной жиже - 24 часа; во влажной почве с нейтральной или слабощелочной реакцией - до 279 дней, но быстро (30 минут-12 часов) погибает в сухой почве.

Нагревание до 76-96'С губит лептоспиры моментально, солнечные лучи и высушивание - за 2 часа. Низкие температуры консервируют лептоспиры.

Растворы, содержащие 0,25% активного хлора, 5% карболовой кислоты; 0,25% формальдегида; 0,1% соляной кислоты - разрушают лептоспир за 5 минут, а 1%-ный раствор едкого натра - почти моментально.

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. 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 мочой, 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 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, 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 значительной иммунной прослойки среди животных. 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.

Инфекционный процесс при лептоспирозе делится на три фазы.

1. 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.

2. 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.

3. 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.

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 заражении. 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 клинические признаки

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 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.

8. Диагностика

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 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.

Серологическая диагностика лептоспироза основана на обнаружении специфических антител в крови животных реакцией микроагглютинации или реакцией агглютинации. 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;

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.

9. Дифференциальный диагностика

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, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, пневмоэнтеритов вирусной этиологии, микотоксикозов и листериоза; нужно также исключить диспепсию, анемию, желтуху, белковый перекорм, гепатит, цистит, 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.

10. Иммунитет и иммунизация

Переболевшие лептоспирозом животные приобретают стойкий и напряженный иммунитет, длящийся годами. Но после переболевания у части животных с мочой 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. Для активной иммунизации лептоспироза в 1939 году С.Я. Любашенко впервые предложил инактивированную карболовой кислотой вакцину.

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.

Иммунитет у животных вырабатывается через 14-26 дней после введения вакцины и продолжается 6 месяцев до года. В целях профилактики абортов лептоспирозной этиологии сельскохозяйственных животных вакцинируют за 1-2 месяца до осеменения или в первой трети беременности.

11. Лечение

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

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.

12. 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:

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

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

3. Меры, направленные на недопущение возникновения лептоспироза в благополучных подразделениях хозяйства.

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.

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.

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.

Список используемой литературы

1. Инфекционные болезни животных : Учебное пособие/ Под ред. А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. – СПб.: Издательство «Лань», 2007. – 608.: ил. + вклейка (16 с.). – (Учебник для вузов. Специальная литература).
2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашунин, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007.- 671 с., [18]л. ил.: ил. – (Учебник и учеб. Пособия для студентов высш. учеб. заведений).