

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЕПТОСПИРОЗУ СВИНЕЙ В УМОВАХ ОДЕСЬКОЇ ОБЛАСТІ: ПОШИРЕННЯ, КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ, ЗАХОДИ БОРОТЬБИ СТАНКОВ С.В.¹, КРИКУН В.М.¹, КОРЕНЄВА Ж.Б.²

1- Одеський філіал НДІ з лабораторної діагностики і ветеринарно-санітарної експертизи

2- Одеський державний аграрний університет

Сьогодні лептоспіроз свиней широко поширений у тваринницьких господарствах Одеської області і являє значну небезпеку для людини. У господарствах, не залежно від форми власності, захворювання може охопити до 75% поголів'я. На неблагополучних фермах інфекція підтримується численними лептоспіроносіями, які виділяють збудників хвороб з сечею і заражають здорових тварин. Поширенню інфекції сприяють низьке розташування годівниць і поїлок, а також звичка свиней рити землю в загонах, де вона може бути інфікована лептоспірами, що виділяються з сечею. Свині можуть хворіти на лептоспіроз протягом цілого року. Сприйнятливі до лептоспірозу свині різного віку, але найбільш чутливий молодняк у віці 3-7 місяців. Кількість смертельних випадків від числа, хворих буває різним. Зазвичай хвороба розвивається доброякісно (без жовтяниці), досить часто, без видимих симптомів.

Ключові слова: *лептоспіроз, свині, епізоотологія, клінічні ознаки.*

В останній час лептоспіроз є однією з розповсюджених хвороб і актуальною зооантропонозною інфекцією [1, 3, 7, 11]. Захворювання завдає значних економічних збитків сільському господарству не тільки на Україні, а й в усьому світі. Це пов'язано з загибеллю приплоду при абортах, народженню нежиттєздатного молодняка, перегулами свиноматок і зменшенням їх молочної продуктивності [7, 13, 17]. Сьогодні вчені довели, що лептоспіроз - заразне захворювання багатьох тварин, птахів та людини. [1, 15, 17] Збудником є певні спірохети, які японський вчений Ногуші, назвав лептоспірами (від грецького «лептос» - дрібний, «спіра» - завиток). Вперше лептоспіри були виділені японськими вченими Ідо, Іто і Вані з крові хворої людини. В останній час на земній кулі виділено 29 різних типів лептоспір, що є збудниками захворювання у людини, тварин і птахів. Збудники відрізняються між собою біологічними, патогенними, імунними і серологічними властивостями. [2-5, 14].

Перші повідомлення про випадки лептоспірозу у сільськогосподарських і свійських тварин в радянській ветеринарній літературі з'явилися у 1934-1935 роках. В той час це захворювання мало назву інфекційна жовтяниця, а потім отримало назву – інфекційна іктерогемоглобінурія. В Україні захворювання на лептоспіроз великої рогатої худоби вперше встановили Ф. Десятов, М. Горбань та Б. Петренко у 1938 р., на лептоспіроз свиней

- М. Горбань у 1948 р. [3, 10].

Механізми ушкодження тканин при лептоспірозі складні. Дослідження вказують на пряму дію бактерії на клітини господаря з утворенням токсинів і протеолітичних ферментів та подальше ушкодження тканин. Це дія пов'язана з пригніченням експресії генів, що кодують цитоскелетні білки ендотеліальних клітин і позаклітинного матриксу, забезпечуючи велику рухливість і поширення лептоспір в організмі [16].

Сьогодні, ветеринарними фахівцями, розшифрована природа лептоспірозу, вивчено питання епізоотології, патогенезу, діагностики, клініки, патоморфології, розроблено методи специфічної профілактики, терапії, а також заходи, які забезпечують ліквідацію захворювання. [1, 3, 4, 6, 8, 9, 12, 15]

Мета дослідити особливості перебігу лептоспірозу у свиней в господарствах Одеської області, визначити поширення, клінічні ознаки, патоморфологічні зміни в організмі тварин.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проведені на базі тваринницьких господарств Одеської області та в умовах Одеського філіалу НДІ з лабораторної діагностики і ветеринарно-санітарної експертизи, а також кафедри нормальної і патологічної анатомії та патофізіології Одеського державного аграрного університету.

Результати досліджень. Сьогодні до встановлення діагнозу на лептоспіроз в господарствах області потрібно підходити комплексно. Слід враховувати епізоотологічні, епідеміологічні дані, клінічні ознаки, результати патоморфологічного розтину і обов'язково підтвердження діагнозу лабораторними методами. Велике значення мають лабораторні методи дослідження. В останні роки ситуація, по лептоспірозу в Одеській області, залишається напруженою. При проведенні планових досліджень свинопоголів'я, у тварин виділяються антитіла до серотипів *Tarassovi*, *Bratislava*, *Icterohemoraeragiae* в титрах 1:100 – 1:200. У деяких господарствах епізоотична картина лептоспірозу характеризується масовими виділеннями антитіл у тварин до різних штамів в низькому титрі 1:50. Це свідчить про те що хвороба в організмі тварин перебігає в хронічній, атипівій і безсимптомній формах. В господарствах відмічаються випадки абортів свиноматок, народження мертвих чи нежиттєздатних поросят. Головну етіологічну роль в господарствах відіграють серогрупи *Icterohemoraeragia*, *Pomona*, *Tarassovi*. Етіологічна роль інших серогруп менша, хоч вони і зустрічаються при захворюванні. Практично незначна етіологічна роль в захворюванні свиней серогруп *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Sejroe*. Досліджуючи сироватки крові від новонароджених хворих поросят чи абортованих плодів, було встановлено наявність в ній антитіл по відношенню до лептоспір тих самих серологічних груп, з якими позитивно реагували сироватки крові від свиней матерів.

Сезонність поширення захворювання нами не було встановлено, лептоспіроз реєструвався на протязі всього року. Взимку кількість випадків зменшувалася у всіх господарствах області, але влітку, при вигульному утриманні кількість випадків збільшувалася. Також, на нашу думку, сезонні часті опади можуть сприяти поширенню інфекції, особливо в тих господарствах де тварини знаходяться на груповому випасі. Це пов'язано з тим, що калюжі можуть стати місцями спільного купання і відпочинку як здорових, так і хворих тварин. Знаходячись у воді патогенні лептоспіри дуже швидко потрапляють в організм свиней через шкіру, слизові оболонки систем органів травлення та дихання. Крім того, тварини можуть заражатися при паруванні, у випадку потраплянні збудників через слизові оболонки статевих органів. Саме цей шлях надходження сприяє,

на нашу думку, абортів, народженню слабкого, недорозвиненого, мертвонародженого молодняка, що пов'язано з безпосереднім надходженням лептоспір спочатку у вагіну, а потім і в матку, і органи сечовиділення.

Клініка лептоспірозу свиней в різних господарствах області має свої особливості і це на пряму залежить від санітарно-гігієнічних умов утримання, а саме годівлі та напування. В деяких господарствах перегули самиць, підвищення кількості мертвонароджених та слабких поросят пов'язують з аліментарними факторами (нестача вітамінів, макро- і мікроелементів), але це не так, причиною є латентна форма лептоспірозу.

Але є певні спільні симптоми прояву захворювання, одним з яких є гарячка (40,4 – 41,5 С), яку багато фахівців пов'язують з лептоспіремією. Як показують наші спільні дослідження з ветеринарними спеціалістами господарств, у дорослих свиней лептоспіроз перебігає латентно (непомітно) і характеризується короткочасним, нетривалим підвищенням температури тіла та незначним погіршенням загального стану. Супоросні свиноматки реагують більш яскраво, а саме відмічаються масові аборти за 5-15 діб до дати планового опоросу. Абортовані плоди добре розвинуті, але звертає увагу анемічність шкіри з жовтушним віддтінком та крапчастими крововиливами. Є випадки коли в гнізді є мертвонароджені поросята, слаборозвинуті та клінічно нормальні, але у подальшому клінічно здорові поросята, як і слаборозвинуті починають відставати в рості та розвитку, відмічаються порушення з боку систем травлення (погіршення апетиту, діарея) та дихання (запальні процеси бронхів та легень), поступово тварини гинуть приблизно до 10 доби життя. Загибель поросят та перехід їх в групу «заморишів», можливо пов'язати з зниженням молоковіддачі свиноматок, погіршенням якості молока, інтоксикацією організму.

У поросят токсичні речовини справляють негативний вплив на життєво важливі органи і першу чергу на печінку та нирки. В тканинах цих органів, на розтині, відмічаються дистрофічні явища. Виявляються лептоспіри саме і цих органах. Зміни в печінці і нирках відмічаються і у абортованих плодів, що ми пов'язуємо, як і більшість фахівців, з порушенням плацентарного бар'єру, безпосереднім надходженням лептоспір спочатку у порожнину вагіни, а потім в матку і органи сечовиділення. Проникаючи через плацентарний бар'єр в організм плодів, лептоспіри починають справляти негативний вплив на клітини крові (в першу чергу еритроцити), руйнують їх. У подальшому розвивається гемолітична анемія, гіпоксія (кисневе голодування), порушуються процеси обміну білірубину, розвивається жовтяниця, нервові явища. Все це призводить до загибелі плодів та абортів.

Після абортів свиноматки часто перегулюють, стають безплідними, це ми пов'язуємо з розвитком запальних процесів у статевих органах тварин. Токсичні речовини, які утворилися в процесі розвитку запальних процесів та деякі медіатори запалення справляють негативний вплив і на розвиток та дозрівання сперматозоїдів у самців.

При дослідженні крові у хворих поросят відмічається анемія (зменшення вмісту еритроцитів та гемоглобіну в крові), лейкоцитоз, як наслідок запальних процесів, підвищується вміст білірубину, який справляє негативний вплив на центральну нервову систему (пригнічення, шатка хода, слабкість, порушення чутливості, епілептичні напади та ін).

При хронічному перебігу всі клінічні ознаки стерті, тварини незначно відстають і в рості та розвитку. У дорослих свиней, за нашими дослідженнями, хронічний перебіг

характеризувався майже відсутністю клінічних ознак. У тварин відмічалася короткочасні: гарячка, відмова від корму (влітку це пов'язують з підвищеною температурою зовнішнього середовища та перегріванням).

Летальність при лептоспірозі в різних господарствах неоднакова і коливається від 5-10% до 90%. Це пов'язано з умовами утримання та годівлі. В господарствах де умови утримання не відповідають зоогігієнічним умовам утримання сваней летальність більша.

Щодо розвитку патоморфологічних змін, то вони залежали від перебігу хвороби. Так, при гострому перебігу: поросята втрачали апетит, худли, тривалий час лежали, почащено дихали, поступово з'являлися ознаки катарального кон'юнктивиту. Розвивалася синюшність шкіри в ділянках кінчиків вух, хвоста, черева, п'ятачка; виявлялися окремі крововиливи, які поступово зливалися між собою. Це пов'язано з порушенням місцевого кровообігу, інервації судин, деструктивними змінами в їх стінках, підвищенню їх прониклості. При тяжкому перебігу, на шкірі можуть утворюватися кірочки з присохлого трансудату, які поступово відшаровуються.

В грудній і черевній порожнинах відмічається накопичення прозорої рідини, світло-жовтого кольору. В легнях виявляли пневматичні та некротичні вогнища, на поверхні крапчасті крововиливи.

Серце було дещо збільшене, м'яз дряблий, під епікардом та на ендокарді крововиливи. Гістологічно: зерниста дистрофія та крововиливи.

Печінка значно збільшена, нерівномірно забарвлена від глинистого до вишневого кольору. Консистенція дрябла, на поверхні виявляються плями різного розміру, форми, кольору, під капсулою відмічали вогнищеві крововиливи. Часто виявляються різного розміру овальні блідо-сірі ділянки, які можуть трохи заглиблюватися в товщу кіркового шару та відмічалися і в мозковому. Гістологічно: при гострому перебігу: набряк волокон міжчасточкової сполучної тканини, набуханням і десквамація зірчастих ендотеліоцитів, ареакивні некрози, зерниста та жирова дистрофією клітин; при хронічному перебігу: інфільтрація інтерстиціальної тканини лімфоїдними та гістіоцитарними клітинами, дрібні осередки внутрішньочасточкових клітинних скупчень.

Органи шлунково-кишкового тракту: катарально-геморагічне запалення, особливо дна шлунка; ділянки некрозу та фібринозні нашарування. В кишечнику крапкові та вогнищеві крововиливи, стінки потовщені, слизова зібрана у складки.

Нирки: збільшені в розмірі, тканина дрябла, межа між корковою і мозковою зоною стерта, нерівномірно забарвлені (колір від темно-коричневий, темно- червоний або зовсім бліді), після зняття капсули виявляються множинні крововиливи по всій поверхні та товщі органу. Гістологічно: при гострому перебігу: зерниста дистрофія, гемосидероз епітелію звивистих каналців, проліферація ендотелію капілярів у клубочках; при хронічному перебігу: проліферація лімфоїдно- макрофагальних клітин з атрофією паренхіматозних елементів навколо клубочків.

Висновки

1. В умовах сільськогосподарських господарств Одеської області до лептоспірозу сприйнятливі велика рогата худоба, свині, коні, вівці, кози, собаки, коти, гризуни. Найчастіше уражуються свині й велика рогата худоба. У молодих тварин перебіг хвороби більш тяжкий і летальність вища порівняно з дорослими тваринами. Резервуаром патогенних лептоспір у природі є дрібні дикі ссавці - лептоспіроносії (польові миші, сірі

та інші види щурів), хижі тварини, які постійно мешкають на певній території і формують природні осередки інфекції. В антропоургічних осередках резервуаром збудника стають інфіковані сільськогосподарські, домашні тварини й синантропні гризуни.

2. Джерелом збудника інфекції є клінічно та безсимптомно хворі тварини, а також перехворілі лептоспіроносії, які тривалий час виділяють збудник із сечею: гризуни - довічно, свині - до 2 років, вівці - до 9 міс, велика рогата худоба - до 20 міс, собаки - до 3 років, коти - до 119 діб.

3. Основними сприятливими умовами, що приводять до розвитку і прогресуванню лептоспірозу в господарствах Одеської області є: відсутність спеціальних упорядкованих водних джерел; погані пасовищні умови; порушення умов утримання та годівлі; наявність хронічних захворювань і ін.

4. Основними симптомами, які відіграють вагому роль в діагностуванні лептоспірозу такі: нетривала гарячка; серозно-гнійний кон'юнктивіт; жовтяниця; анемія; порушення функції органів травлення та дихання; запальні процеси на шкірі та слизових оболонках; народження слабких та недорозвинутих поросят; часті аборти за 5-10 діб до дати опоросу; епілептичні напади; паралічі кінцівок.

5. Патологоанатомічні зміни у різних видів тварин характеризуються в основному жовтяницею, гемолітичною анемією, геморагічним діатезом, некрозами шкіри і слизових оболонок, дегенеративно-запальними процесами в паренхіматозних органах. В залежності від віку тварин, характеру перебігу інфекції ці ознаки можуть дещо різнитися. Найбільш явні ці зміни в печінці та нирках.

Література

1. Бобраков С.И. Этиологическая структура лептоспироза собак и кошек в условиях города / С.И.Бобраков, А.Н.Моисеев, П.И.Барышников // Сб. статей городской науч.-практ. конф.- Барнаул,2002.- С.25.
2. Васильев Д.А. Серологический мониторинг лептоспирозной инфекции / Д.А.Васильев, Д.В.Давильман, В.М.Елин и др.//Матер. Москов. междуна. науч.-практ. конф. по лептоспирозу.- М.,2007.- С.16-18.
3. Возіанова Ж. І. Інфекційні та паразитарні хвороби. – К.: Здоров'я, 2000.-Т.1. - 854с.
4. Волина Е.Г. Экология лептоспир /Е.Г.Волина, Л.Е.Саруханова // Вет.патология.-2004.-№4.- С.24- 28.
5. Калугин В.В. Лептоспироз собак /В.В.Калугин // Вестник вет. медицины.-2004.-№3.-С.20-23.
6. Красочко П.А. Серологический мониторинг лептоспирозной инфекции как метод оздоровления животноводческих хозяйств / П.А.Красочко, В.П.Бойко, М.А.Ананчиков // Матер. Москов. междуна. науч.-практ. конф. по лептоспирозу.-М.,2007.- С.32-33.
7. Мандигра М. Етіологічна структура та поширення лептоспірозу сільськогосподарських тварин у господарствах України / М. Мандигра, М. Павленко, В. Ракович, Л. Пухова // Ветеринарна медицина України. - 2004.- № 6. - С.12–13.
8. Наконечний І. В. Імунологічне відображення епізоотичного процесу лептоспірозу ВРХ в зоні природних осередків *Grippotiphosa* / І. В. Наконечний, Л. Л. Сафронова // Аграр. Вісн. Причорномор'я. - 2003. - Вип. 21. - С. 102-107
9. Некрасова Л. С. Профілактика інфекційної захворюваності залишається актуальною проблемою системи охорони здоров'я та держави./ Некрасова Л.С.// Сучасна інфекція, 2001.- №1.- С.4-10
10. Панин А.Н. Лептоспиры. Лептоспироз / А.Н.Панин, Ю.А.Малахов // Сб.науч. тр. /ФГУ «ВГНКИ».-М.,2005.-т.66.-С.68-75.
11. Baker T.F., Mc.Ewen S.A., Prescott J.F., Meek A.H. The prevalence of leptospirosis and its association with multifocal interstitial nephritis in swine at slaughter. / T.F.Baker, S.A.Mc.Ewen, J.F.Prescott, A.H.Meek.//J.

Vet. Res.-1989.- №53.- P.290-294.

12. Bharti A.R., Nally J.E., Ricaldi J.N., Matthias M.A., Diaz M.M., Lovett M.A., Levett P.N., Gilman R.H., Willig M.R., Gotuzzo E. Leptospirosis: a zoonotic disease of global importance / A.R.Bharti, J.E.Nally, J.N.Ricaldi, M.A.Matthias, M.M.Diaz, M.A.Lovett, P.N.Levett, R.H.Gilman, M.R.Willig, E.Gotuzzo. // Lancet Infect Dis.-2003.-№ 3.- P.757-771.

13. Bolin C.A., Cassells J.A., Hill H.T., Frantz J.C., Nielsen J.N. Reproductive failure associated with *Leptospira interrogans* serovar bratislava infection of swine. / C.A.Bolin, J.A.Cassells, H.T.Hill, J.C.Frantz, J.N.Nielsen // J. Vet. Diagn.- Investig. - 1991.- №3.-P.152-154.

14. Brown C.A., Roberts A.W., Miller M., Davis D., Brown S.A., Bolin C.A., Jarecki-Black J., Greene C., Miller-Liebl D. *Leptospira interrogans* serovar grippotyphosa infection in dogs. /C.A.Brown, A.W.Roberts, M.Miller, D.Davis, S.A.Brown, C.A.Bolin, J.Jarecki-Black, C.Greene, D.Miller-Liebl // J. Am. Vet. Med. Assoc.- 1996.-№209.- P.1265-1267.

15. Calderón A.I., Rodríguez V., Máttar S., Arrieta G. Leptospirosis in pigs, dogs, rodents, humans, and water in an area of the Colombian tropics / A.I.Calderón, V.Rodríguez, S.Máttar, G.Arrieta // Trop.Anim.Health.Prod.-.2014.-№46(2).- P.427-32.

16. Daher E.F., de Abreu K.L.S. & Silva Junior G.B. Leptospirosis-associated acute kidney injury./ E.F.Daher, K.L.S.de Abreu, G.B.Silva Junior.- J. Bras. Nefrol. -2010.-№32.-P.400-407.

17. Ellis W., McParland P., Bryson D., Cassells J. Prevalence of *Leptospira* infection in aborted pigs in Northern Ireland /W.Ellis, P.McParland, D.Bryson // J. Cassells.- Vet. Rec.-1986.-№118.-P.63-65.

18. Hanson L. Leptospirosis in domestic animals: the public health perspective./ L. Hanson//J. Am. Vet. Med. Assoc.-1982.-№181.- P.1505-1509.

19.Pappas G., Papadimitriou P., Siozopoulou V., Christou L., Akritidis N. The globalization of leptospirosis: worldwide incidence trends./G.Pappas, P.Papadimitriou, V.Siozopoulou, L.Christou, N.Akritidis./J. Infect. Dis. -2008.-№12.- P.351-357.

С.В. Станков, В.Н. Крикун, Ж.Б. Коренева. Особенности течения лептоспироза свиней в условиях одесской области: распространение, клинические признаки, меры борьбы.

Сегодня лептоспироз свиней широко распространен в животноводческих хозяйствах Одесской области и представляет значительную опасность для человека. В хозяйствах, независимо от формы собственности, заболевание может охватить до 75% поголовья. На неблагополучных фермах инфекция поддерживается многочисленными лептоспиросносителями, которые выделяют возбудителей болезней с мочой и заражают здоровых животных. Распространению инфекции способствуют низкое расположение кормушек и поилок, а также привычка свиней рыть землю в отрядах, где она может быть инфицирована лептоспирами, выделяемых с мочой. Свиньи могут болеть лептоспирозом в течение целого года. Восприимчивы к лептоспирозу свиньи всех возрастов, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте 3-7 месяцев. Количество смертельных случаев от числа больных бывает разным. Обычно болезнь развивается доброкачественно (без желтухи), достаточно часто, без видимых симптомов.

Ключові слова: лептоспироз, свиньи, эпизоотология, клинические признаки.

S.V. Stankov, V.N. Krikyn, Zh.B. Koreneva. Features of the current of leptospirosis of pigs in the conditions of the odesa region: distribution, clinical features, easures of fighting.

Today leptospirosis of pigs is widespread in livestock farms of the Odessa region and presents a significant danger to humans. In farms, regardless of the form of ownership, the disease can cover up to 75% of the livestock population. In unsuccessful farms, the infection is supported by numerous leptospirocarriers, which release pathogens of diseases in the urine and infect healthy animals. The spread of infection is facilitated by the low location of feeders and drinkers, as well as the habit of pigs digging ground in detachments where it can be infected with leptospirosis released from the urine. Are susceptible to leptospirosis of pigs of all ages, but the most sensitive youngsters are at the age of 3-7 months. The number of deaths from the number of patients varies. Usually the disease develops benignly (without jaundice), often enough, without visible symptoms.

Key words: leptospirosis, pigs, epizootology, clinical signs.