

# Анаплазмоз ЖИВОТНЫХ

1. А.А. Марков. Анаплазмозы животных, М. Наука, 1965.
2. Степанова Н.И. Иммуниет и серологическая диагностика анаплазмозов и тейлериозов рогатого скота. Автореферат диссертации на соискание ученой степ.д.биол.наук.Москва, 1971.

# Определение болезни

Анаплазмоз – это остро, п/остро и хронически протекающая природно-очаговая, трансмиссивная, сезонная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, вызываемая облигатными внутриэритроцитарными микроорганизмами *Anaplasma marginale* и *Anaplasma ovis* и характеризующаяся резко выраженной анемией, лихорадкой, нарушениями функций ЖКТ и ССС.

# Систематическое положение

- Царство Prokaryota – нет ядра
  - Тип Protophyta
    - Класс Microtatiobites
      - Отряд Rickettsiales
        - Семейство Anaplasmataceae

□ Род Anaplasma (ана – без, plasma – плазма)

*Крупный рогатый скот – Anaplasma marginale*  
*(marginale – краевой),*

*Мелкий рогатый скот – Anaplasma ovis*

- Доминион Eubacteria
- Суперцарство Grecoilicutus
- Царство Scotobacteriobiontes
  - Тип Ricketsiophyles
- Семейство Anaplasmaceae
  - Род *Anaplasma*

(по: Кусакин, Дроздов, 1998)

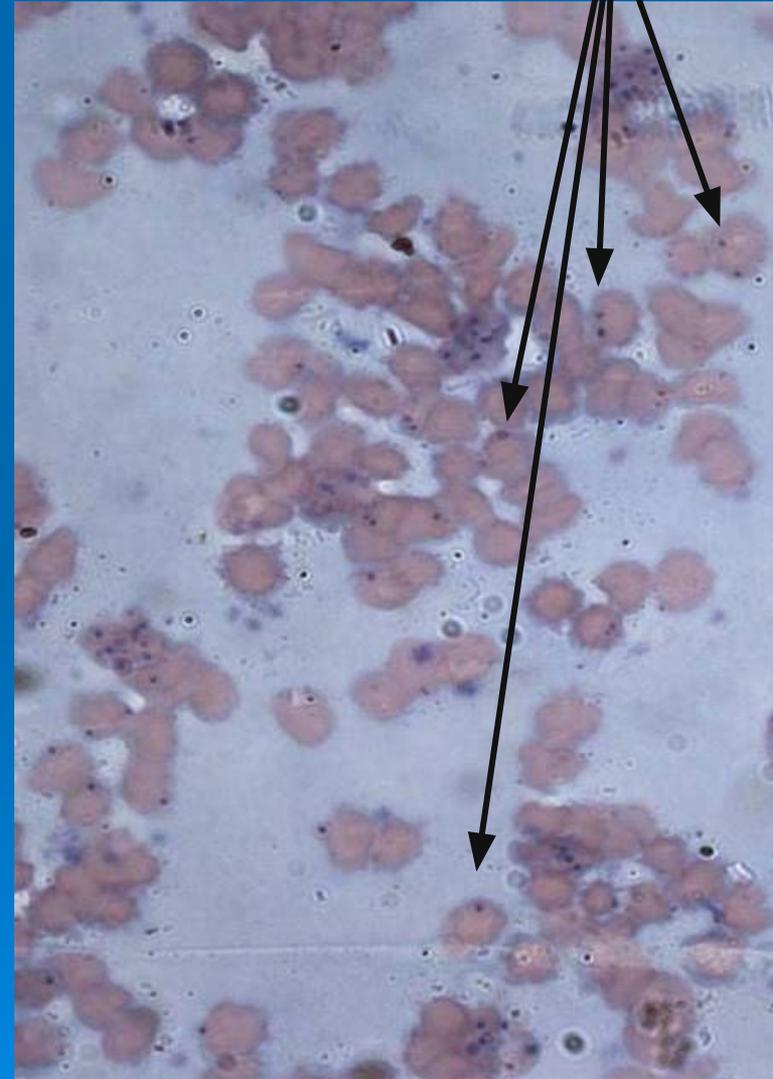
# Краткая историческая справка

- Болезнь впервые была установлена в США у крупного рогатого скота в 1893, и исследователи Смит и Кильборн приняли анаплазм за одну из форм развития *Piroplasma bigeminum*.
- Не избежал этой ошибки и Тейлор, который сначала в 1903 году рассматривал анаплазму как форму развития *Theileria mutans*, а затем в 1910 г. предложил назвать этого паразита *Anaplasma marginale*.
- Многие исследователи безоговорочно признали за анаплазмами протозойную природу.
- Сомнения о систематическом положении анаплазм были окончательно рассеяны Ристиком и Утрачом (Ristic, Watrach) в 1963 году, опубликовавшими работу о жизненном цикле этих паразитов

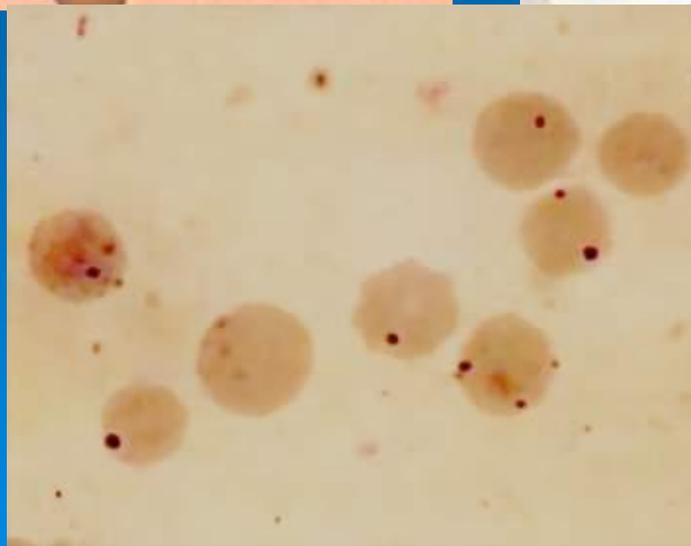
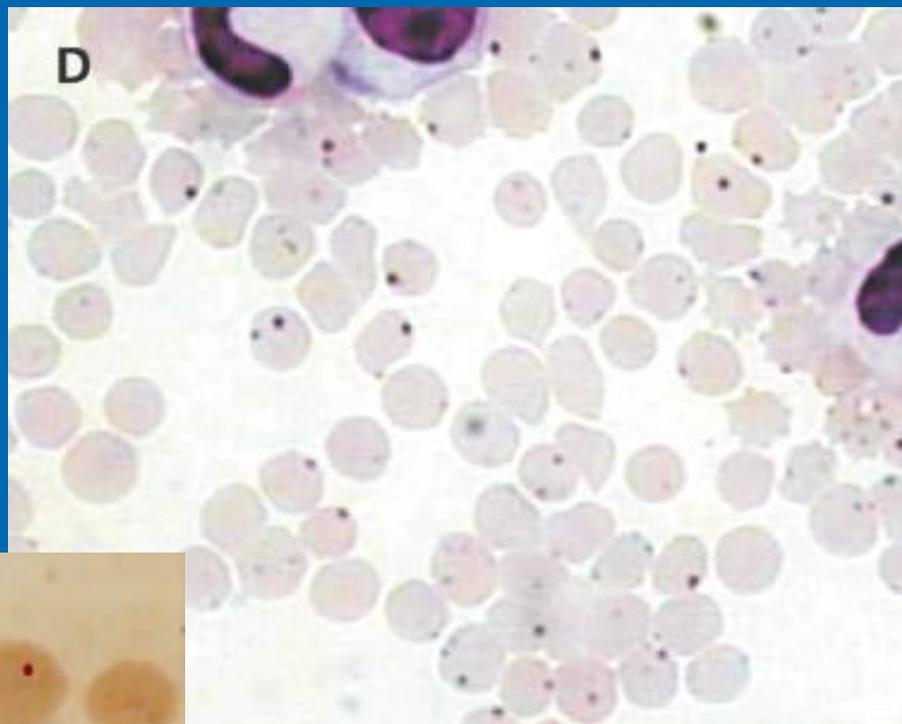
# Морфология

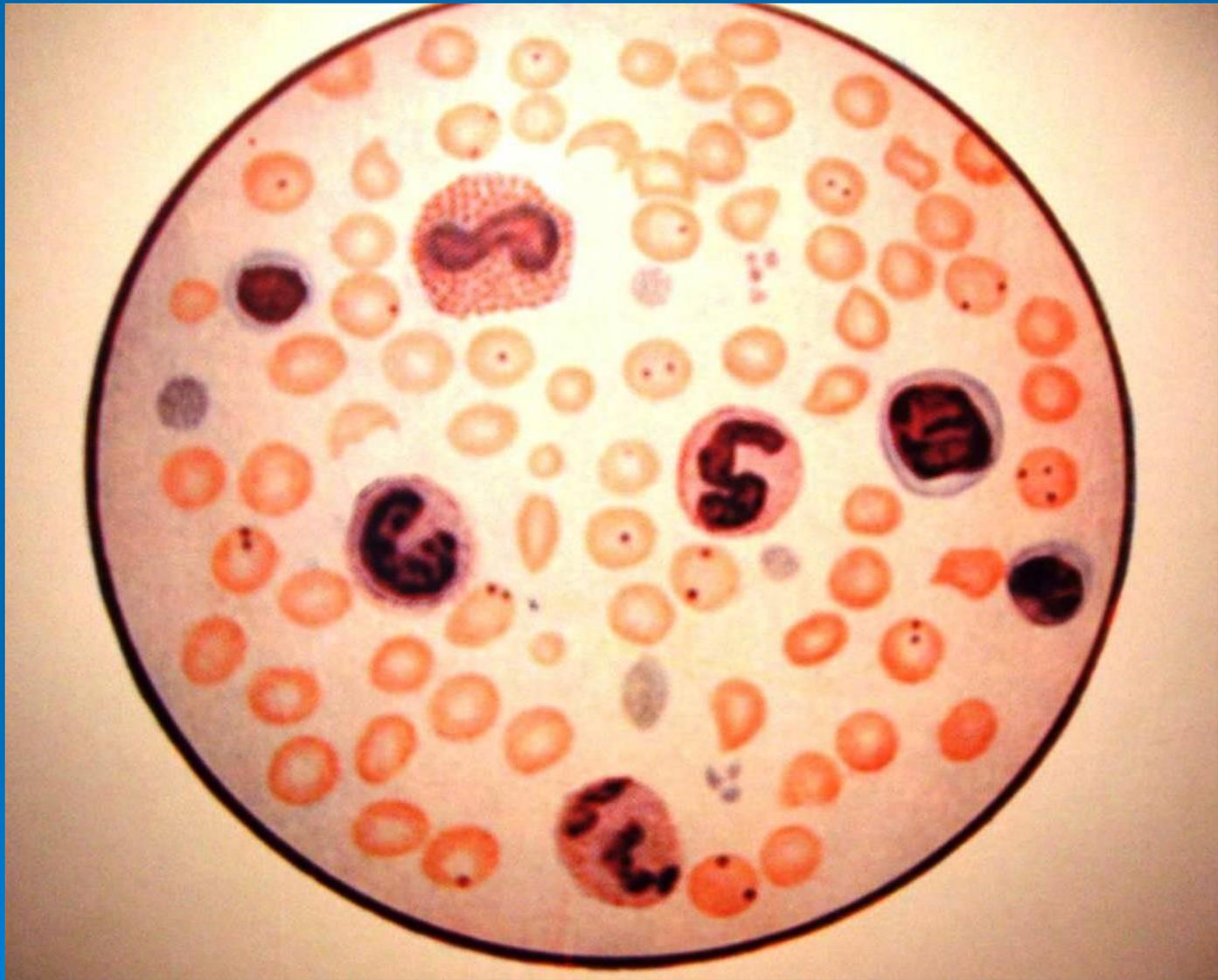
- Анаплазмы в мазках крови хорошо окрашиваются по Романовскому и обнаруживаются в эритроцитах в виде фиолетово-синеватых или темно-рубиновых включений размером 0.1-1 мкм, локализуются на периферии эритроцита (краевое расположение), чаще всего по 2 особи, реже 3-4. Таких эритроцитов большинство – до 80%. В начале болезни паразиты обычно округлой формы и примерно одинаковой величины. В период нарастания паразитемии появляются разнообразные формы анаплазм: угловатые, треугольные, кометоподобные и кольцевидные, их размеры от 0.1 до 1.2 мкм.

анаплазмы



# АНАПЛАЗМЫ В ЭРИТРОЦИТАХ





# Исследование в электронном микроскопе показало,

- что анаплазмы состоят из инициальных мельчайших образований и особей, ограниченных общей мембраной (от 1 до 8 особей). Каждая особь  $\sim 100 \text{ \AA}$  ( $1 \text{ \AA} = 10^{-8} \text{ см}$ ) имеет клеточную стенку, цитоплазматическую мембрану, рибосомы. В теле нет ядра, митохондрий и эндоплазматической сети. Инициальные тела могут переходить из эритроцитов через мембрану, не разрушая их, и снова внедряться в здоровые эритроциты, вызывая анаплазмоз.

В зависимости от характера течения болезни морфология анаплазм варьирует и в связи с этим различают 4 стадии развития болезни:

- 1. Характеризуется медленным нарастанием пораженных эритроцитов в первые 2 недели. Обнаруживаются мелкие формы 0.2-0.4 мкм в диаметре и единичные – от 0.6 до 1 мкм.
- 2. Стадия логарифмического роста (от 1 до 2 недель) – быстрое размножение анаплазм, ежедневно их количество увеличивается вдвое. Число пораженных эритроцитов от 30 до 80%, первые дни преобладают мелкие формы от 0.2 до 0.5 мкм, позднее – от 0.8 до 1.2 мкм.
- 3. Угасание процесса паразитемии. Формы преимущественно крупные.
- 4. Регистрируется при хроническом течении (носительство до 14 лет). В мазках – средние и крупные анаплазмы от 0.4 до 1 мкм в диаметре.

# Биологический цикл

- Анаплазмы передаются трансмиссивно, обычно пастбищными клещами семейства Ixodidae, 2 видами кошарных клещей из семейства Argasidae, кровососущими насекомыми, реже через гинекологические и хирургические инструменты.
- *Размножение в позвоночном хозяине* осуществляется простым бинарным делением или почкованием.
- При исследовании под электронным микроскопом было установлено, что первые инициальные тела образуются на 5 день после заражения. Первые краевые тела, состоящие из 2-3 инициальных тел, появляются на 10 день. В дальнейшем краевые тела состоят из 8-10 инициальных тел. Установлено, что возбудитель проходит полный цикл в зрелом эритроците.
- *Развитие в клеще.* В данном случае, как и при пироплазмидозах, клещ является биологическим переносчиком. При питании клеща на больном животном вместе с кровью анаплазмы проникают в кишечник клеща, где под воздействием ферментов кишечника они распадаются на субмикроскопические инициальные тела, которые в дальнейшем проникают в слюнные железы клеща.
- *Кровососущие насекомые* (механические переносчики) могут переносить анаплазм от одних животных к другим в процессе питания кровью, однако в их организме они не размножаются, поэтому передача анаплазм должны произойти очень быстро – не позднее, чем через 5 минут после питания на больном животном.
- Существует внутриутробная передача.

# Патогенез

- Основной и ведущий признак болезни – анемия, которая развивается на фоне лихорадки, угнетения, нарушения обмена веществ и функций ССС и ЖКТ. В инкубационном периоде снижается число эритроцитов, возрастает количество лейкоцитов, наблюдается положительная РСК. С развитием клинических признаков происходят сильные изменения в крови больных животных. Во-первых, появление молодых эритроцитов в крови, которые содержат меньше фосфолипидов, а это приводит к хрупкости эритроцитов, вследствие чего сокращается их жизнь до 15-22 дней (в N от 90 до 150 дней), происходит усиление эритрофагоцитоза – количество эритроцитов снижается в 1.5-2 раза.
- **В активизации эритрофагоцитоза важную роль играют аутоантитела.** Постоянное переживание и размножение анаплазм в организме животного вызывает ответную реакцию клеток и тканей, которая сопровождается выработкой специфических антител, способствующих изъятию из крови пораженных анаплазмами эритроцитов и утилизации их в клетках РЭС. Большое количество пораженных эритроцитов фагоцитируется. Именно поэтому анаплазмоз называют злокачественной анемией.

- Селезенка и другие органы, богатые клетками РЭС также участвуют в утилизации пораженных эритроцитов. Процесс удаления пораженных эритроцитов из циркулирующей крови усиливается, развивается анемия.
- Усиленный эритрофагоцитоз приводит к образованию билирубина в крови, что обуславливает слабовыраженную желтушность слизистых оболочек.
- Возрастает потребление кислорода эритроцитами, пораженными анаплазмами. Недостаток кислорода в эритроцитах приводит к гипоксии и гипоксимии, вследствие чего резко усиливается сердечная деятельность, учащается пульс и появляется аритмия, происходит нарушение процессов окисления и диссимиляции, результатом чего является прогрессирующее исхудание животного. С развитием анемии нарушается газовый и энергетический обмен, усиливается интоксикация из-за накопления недоокисленных продуктов распада белков, жиров, углеводов. Они вызывают раздражение и блокируют РЭС, печень не в состоянии обезвреживать их по причине возникших дегенеративных изменений, в крови и тканях увеличивается количество промежуточных продуктов распада, что еще больше усиливает токсикоз, появляется лихорадка. В результате нарушается деятельность ЦНС, работа ЖКТ и ССС – учащается работа сердца, появляются кровоизлияния в различных органах и тканях. Нарастание этих признаков при прогрессирующем исхудании приводит к смерти даже при снижении паразитемии.

# Эпизоотологические данные

- Анаплазмоз зарегистрирован в 27 административных образованиях: Башкортостане, Алтайском, Ставропольском, Краснодарском краях, Калининградской, Ленинградской, Рязанской, Калужской, Московской, Тверской, Брянской, Смоленской, Владимирской областях, в Белоруссии, Латвии, на Украине, северном Кавказе, Закавказье, республиках Средней Азии.
- К переносчикам анаплазм относят из семейства Ixodidae - 22 вида клещей и 2 вида из семейства Argasidae (*Argus persicus* и *Ornithodoros lahorensis*). Типы передачи анаплазм у клещей : трансовариальный, трансфазный и путем прерывистого питания имаго – самцов.
- Переносчиками анаплазм могут быть кровососущие насекомые – слепни, комары, мухи-жигалки и овечья кровососка, что расширяет ареал распространения анаплазмоза.
- Перенос анаплазм может происходить механически через нестерильные инструменты при взятии крови, при спиливании рогов, при вакцинации, кастрации, стрижке овец, при пользовании щипцами при бонитировке скота, т.е. при всех вмешательствах, связанных с нарушением целостности кожного покрова.
- К анаплазмозу восприимчивы все породы крупного и мелкого рогатого скота, но наиболее тяжело болеет завозной высокопородный скот.
- Болезнь сезонная, регистрируется чаще всего в период активности кровососущих членистоногих.
- К анаплазмам невосприимчивы лабораторные животные: кролики, морские свинки, белые и серые крысы, белые мыши, полевые мыши, собаки, кошки и цыплята.

# Клинические проявления

- Длительность инкубационного периода при анаплазмозе у животных различна и варьирует от 3 недель до 3 месяцев.
- Основными клиническими признаками являются резко выраженная анемия, лихорадка непостоянного типа, в тяжелых случаях – высокая температура до 42<sup>0</sup>С, слабая желтушность слизистых оболочек, прогрессирующее истощение, отеки, учащение дыхания, нарушения функций ССС и ЖКТ. Наступают изменения в крови – анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов, увеличение числа лимфоцитов и моноцитов, снижение количества гемоглобина, общий белок сыворотки крови уменьшается до 4.42-5.31%.

# Анемия слизистых оболочек





**Anaplasmosis**

# Кровоизлияния в различных органах



# Патологоанатомические изменения

- Трупы сильно истощены, слизистые оболочки анемичны, иногда с оттенком желтушности. Подкожная клетчатка слабо выражена, скелетная мускулатура бледно-розового цвета. Кровь светлая, жидкая, легкие эмфизематозные. Сердце увеличено, сердечная мышца дряблая. Под эпикардом кровоизлияния. Желчный пузырь сильно увеличен и наполнен густой мутной желчью. Печень увеличена, пятнистая с поверхности и на разрезе. Печеночные клетки в состоянии жировой дистрофии. Селезенка увеличена в 2-3 раза с закругленными концами, фолликулы слабо видны, плотной консистенции (при хроническом течении) или размягченная (острый процесс) и наполнена кровью. Иногда под капсулой кровоизлияния. Лимфатические узлы слегка увеличены. Мочевой пузырь растянут, наполнен мутной, желтоватого цвета мочой.

# Лабораторная диагностика

- Исследование крови всех животных серологически, сочетая с определением уровня гемоглобина в крови. Оказалось, что в подавляющем большинстве случаев комплементсвязывающие антитела (РДСК) в сыворотке крови крупного рогатого скота и овец появляются раньше, чем сами анаплазмы и клинические признаки болезни. Все больные и переболевшие животные дают положительные реакции, титр колеблется в пределах от 1:80 до 1:280 и выше. У паразитоносителей титр 1:10, 1:50, реже более высокий.
- У всех животных, положительно прореагировавших в РДСК, РА, ELISA или с пониженным содержанием гемоглобина необходимо исследовать мазки крови на наличие анаплазм.

- Клетки Vero можно использовать для выделения анаплазм из патологического материала животных и изучения их основных биологических свойств. При этом наиболее высокий уровень накопления анаплазм в клетках Vero достигается на 5-7 сутки после культивирования.
- При разрешении спорных случаев в условиях производства используется один из диагностических приемов – биопроба. Заражение крупного рогатого скота или овец цитрированной кровью больных животных 10-20 мл соответствующих видов проводят путем подкожной, внутримышечной, внутривенной, внутрибрюшинной инъекций.

# СХЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СХЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Показатели диагностики	Тейлериозы	Бабезиоз	Анаплазмоз
<b>Сезонность</b>	Май — сентябрь, максимально — июнь, — июль	Апрель — октябрь максимально май — июль	Вторая половина лета и начало осени
<b>Ареал</b>	Северный Кавказ, Закавказские республики и Южный Казахстан, республики Средней Азии и Дальний Восток	Северо-Западный регион, центральные и южные районы России	Кавказ, Среднеазиатские республики, отдельные области средней полосы РФ, Белоруссии и Украины
<b>Источники и пути заражения</b>	Больные и переболевшие животные; Клеши <i>H. anatolicum</i> , <i>H. detritum</i> ; <i>Haem. longicornis</i> , <i>Haemaphysalis</i>	Больные и переболевшие животные. Клеши рода <i>Ixodes</i>	Больные и переболевшие животные. Клеши рода: <i>Boophilus</i> , <i>Haemaphysalis</i> , <i>Dermacentor</i> , <i>Hyalomma</i> , <i>Ixodes</i> , <i>Rhipicephalus</i> , <i>Ornithodoros</i> слепни и комары,
<b>Возраст</b>	Болеют тяжело взрослые и телята	Молодняк, как правило, легко переболевает, коровы от 3 до 8 мес и высокопородистые - тяжело	Болеют взрослые
<b>Трансовариальная передача</b>	Не наблюдается	Наблюдается	Трасовариальная и транфазная
<b>Течение болезни</b>	Острое или подострое	Острое, подострое	Острое, но чаще хроническое
<b>Желтушность слизистых</b>	Не характерна	Характерна	Не бывает или слабая
<b>Гемоглинурия</b>	Не бывает	На 3— 4-й день болезни	Не бывает
<b>Кровоизлияния на коже</b>	Наблюдаются	Не наблюдаются	В тяжелых случаях, на заключительном этапе
<b>Увеличение лимфатических узлов</b>	Наблюдается	Не наблюдаются	В тяжелых случаях
<b>Возбудители</b>	<i>Th. annulata</i> , <i>Th. sergenti</i>	<i>Babesia bovis</i> , <i>B. bigemina</i>	<i>Anaplasma marginale</i>

# Лечение

- При анаплазмозе животных лечение, так же как и при пироплазмидозах, должно проводиться комплексно, как симптоматически, так и специфически.
- В качестве симптоматических средств при запорах дают глауберову соль, эмульсии из растительных масел, а затем препараты, стимулирующие деятельность ЖКТ - молочную кислоту, чемерицу, гидролизин. Для стимуляции кроветворения назначают микроэлементы в виде солей: сернокислую медь ( $\text{CuSO}_4$ ) 1-2 мг/кг, хлористый кобальт ( $\text{CoCl}_2$ ) 2-3 мг/ 100 кг веса в течение 10 дней внутрь в виде растворов, а также инъекции витаминов группы В ( $\text{B}_1$ ,  $\text{B}_{12}$ ). Слабым животным и при нарушении сердечной деятельности следует вводить кофеин или камфару.

# Специфическое лечение

- При анаплазмозе в качестве специфического препаратов используются антибиотики тетрациклинового ряда – такие как тетрациклин, хлортетрациклин (биомицин), окситетрациклин (террамицин) и антибиотики нового поколения (окситетра-200, оксигель, тетрадур).
- Энгомицин 10%. Препарат вводят в/м 1 раз в сутки из расчета 3-10 мг/кг массы тела в течение 3-5 дней. Рекомендуемые разовые дозы 10% энгомицина составляют для крс (500кг) 15 мл, овец (50 кг) 4 мл.
- Нитокс 200. Препарат вводят однократно глубоко внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы. Максимальная доза для введения в одну точку тела для крс – 20 мл, для мрс – 5 мл. При необходимости препарат вводят повторно через 72 часа.
- Оксилонг. Препарат вводят однократно глубоко внутримышечно из расчета 20 мг/кг массы тела. Максимальный объем для введения в одно место не должен превышать для крс – 20 мл, овец – 5 мл. Убой животных на мясо разрешается не ранее, чем через 21 суток после введения препарата.

# Профилактика и меры борьбы

- Для успешной профилактики анаплазмоза необходимо сочетание общих ветеринарно-санитарных мероприятий и специфических противо-анаплазмозных мер.

# Профилактические мероприятия в неблагополучных хозяйствах

- Диспансеризация поголовья проводится двукратно: перед выгоном на пастбище и после постановки животных в стойла. У всех животных хозяйства исследуют кровь в РДСК на анаплазмоз, проводят микроскопию мазков крови. Больных животных изолируют и лечат, с последующим выпасанием их на изолированных пастбищах пожизненно.
- Приплод от больных коров должен обследоваться на анаплазмоз в течение первых двух-трех месяцев жизни, ввиду возможности трансплацентарного заражения. Целесообразно выделение для них отдельной фермы. По возможности эти животные, как резервуар возбудителя, должны выбраковываться. Все остальные животные обрабатываются инсектоакарицидными препаратами непосредственно перед выгоном на пастбище и после постановки в стойла, а при высокой заклещеванности и дополнительно. После постановки животных в стойла проводится вакцинация всего здорового поголовья инактивированной эмульгированной вакциной в дозе 0,5-3 мл п/к, двукратно, с интервалом между введениями 45 сут. Продолжительность иммунитета 12 мес.
- Следует максимально ограничить вывоз животных из хозяйства. Все вывозимые животные должны в обязательном порядке обследоваться на анаплазмонительство серологически и микроскопией мазков крови.

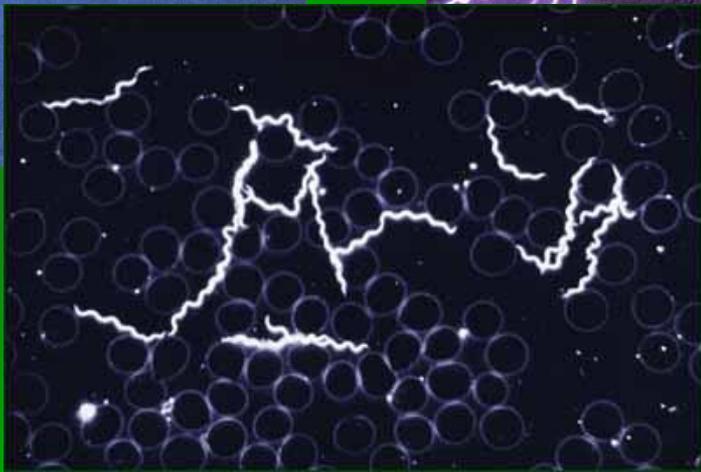
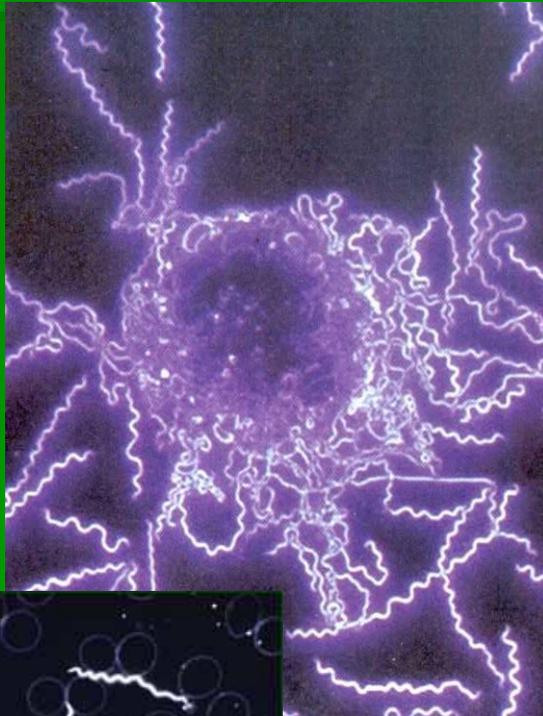


*Иксодовый клещевой  
боррелиоз  
(=Болезнь Лайма,  
Лайм-боррелиоз)*

# Систематика

- Доминион Eubacteria
- Суперцарство Grecoilicutus
- Царство Scotobacteriobiontes
  - Тип Spirochaetophyles
- Семейство Treponemiales
  - Род *Borrelia*
  - Род *Treponema*

# Возбудитель болезни – ***Borrelia burgdorferi***



- В Европе и Азии у собак встречаются виды: *B. burgdorferi* (group 1); *B. garinii* (group 2); *B. afzelii* (group 3); *B. japonica* (group 4). В США пока доказан только один вид: *B. burgdorferi*.
- Боррелии имеют форму в виде извитой спирали, с 7 неравномерными завитками. Их длина достигает 10-30 мкм, с заостренным концом и жгутиками.

# История описания

- Впервые описана у людей в 1975 г. в городе Лайм, штат Коннектикут, США.
- Первый случай болезни Лайма (БЛ) у собак описывает Лиссерман в 1984 г.
- Имеются данные по БЛ в Европе: Россия, Хорватия, Чехия, Германия, Италия, Словакия, Испания, Швеция и Болгария;
- в Америке: Боливия, Бразилия, Мексика и США:
- в Азии: Израиль и Япония.

# Биология

- Боррелии имеют группы антигенов, которые сходны у боррелии разных видов и некоторых других бактерий. Это объясняет возможность перекреста иммунологических реакций; боррелии являются грамотрицательными микроорганизмами. Они очень требовательны к условиям культивирования (растут на модифицированных питательных средах). Оптимальное рН роста - 7,6, оптимальная температура роста - 30-34°С, а время роста - 7-20 часов.
- Боррелии слабо устойчивы во внешней среде. Они чувствительны к дезинфицирующим средствам в обычных концентрациях.

- БЛ передается хозяину через укус клещей. В Европе и Азии это клещи рода *Ixodes* - *I. ricinus* и *I. persulcatus*, которые являются переносчиками боррелий у млекопитающих, птиц и рептилий.
- У *Ixodes ricinus* наблюдается трансовариальная передача боррелий и поэтому этот вид клеща играет роль резервуара инфекции. Заражение животных происходит при инокуляции возбудителя со слюной клеща при кровососании. Возможно инфицирование при раздавливании клеща или втирании его испражнений. Ареалами обитания клещей являются лесные зоны, кустарники, пастбища, парки, открытые местности. Акарифауна России насчитывает около 60 видов иксодовых клещей, относящихся к 2 подсемействам и 14 родам.
- Иксодовые клещи – временные сезонные эктопаразиты позвоночных. Жизненный цикл иксодовых клещей складывается из фаз яйца, личинки, нимфы, имаго. Личинки, нимфы, имаго питаются однократно. По количеству прокормителей различают одно-, двух-, треххозяинных клещей.

- Длительность развития клещей составляет 1,2 или 3 года или дольше – до 5-6 лет в северных странах. Продолжительность кормления на хозяине составляет 5-16 суток. Самка откладывает в почвенную подстилку несколько тысячи яиц.
- *Ixodes ricinus* широко распространен в регионах с повышенной влажностью и обильной растительностью. Паразитирует на мелких и крупных млекопитающих, в том числе на сельскохозяйственных животных. Цикл развития – 2-х годичный. Около 98% случаев заражения людей зафиксировано именно этим видом. *Ixodes ricinus* очень активны в течение лета с пиками весной и осенью. В остальное время года отмечаются спорадические случаи болезни.

# Активное подстерегание хозяина самцом и самкой таежного клеща



# Напившаяся и голодная самка клеща рода *Ixodes*



# Патогенез

- Через **48-50** часов после прикрепления клеща на теле животного или человека, происходит инокуляция боррелии в организм. За это время возбудители переходят из гемолимфы в слюнные железы и заражают хозяина через укус. На месте инокуляции происходит репликация, с последующей миграцией в тканях-мишенях. Взаимодействие между макро- и микроорганизмами приводит к освобождению иммунных регуляторных факторов - воспалительных цитокинов.

# Клинические признаки

- У большинство собак (90-95%) БЛ протекает латентно. При наличии симптомов картина не очень характерна - анорексия и общая слабость организма. Наиболее легко можно обнаружить интермиттирующую хромоту, которая является результатом артрита в нескольких суставах. Суставы опухшие, горячие и болезненные. Артрит часто не заметный рентгенологически.
- Есть несколько сообщений, в которых приводятся данные о развитии:
  - болезни сердца (нарушения ритма, экстрасистолия, сердечная недостаточность, коллапс, блокада сердца);
  - неврологических нарушениях (судороги, асимметричный паралич позвоночных и черепно-мозговых нервов, менингит, атаксия, манежные движения);
  - почечной недостаточности.



# Клинические признаки у человека

Через 1-8 нед после питания клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт прикрепления и питания клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы – недомогание, лихорадка, увеличение лимфоузлов, миалгия и аритмия. Острый артрит возникает у 50%, хронический - у 11%, эрозии суставных поверхностей - у 2% больных. Поражаются преимущественно крупные суставы. У некоторых больных развиваются поздние осложнения – миокардит (у 8%), менингит и поражение черепных нервов (у 7%). Недомогание и когнитивные нарушения могут сохраняться длительно.

# Мигрирующая эритема



# Патолоанатомические изменения

- Основные патологические изменения могут быть найдены в суставах. Во время острой фазы суставы отечные, с большим количеством синовиальной жидкости, богатой фибрином и нейтрофилами. При хроническом процессе развивается воспаление синовиальной мембраны и капсулы сустава.
- Другие изменения со стороны гистологии: васкулит, артрит, периневрит, менингит, гломерулонефрит.

# Диагностика

- Клинико-эпизоотологические особенности БЛ могут указать на болезнь. Но также необходимы и лабораторные исследования.
- 1. Возбудитель БЛ может быть найден микроскопически (темнопольная микроскопия, фазово-контрастно) и культурально (в специальной питательной среде).
- Прежде, чем начать лечение антибиотиками, возможно выделение *B. burgdorferi* из суставного пунктата! Культуры боррелий выделяются с трудом, поэтому этот метод мало пригоден для практики.
- Клещи могут быть исследованы (ксенодиагностика) с помощью темнопольной микроскопии. Боррелий рассматриваются как светлые, подвижные, спирально изогнутые объекты на темном фоне.

# Диагностика

- 2. Наиболее часто используемые серологические тесты ИФА и ELISA. Антитела к возбудителю боррелиоза могут быть зарегистрированы через 4-6 недель после заражения. Также могут быть получены и ложноположительные результаты (в случае, если собаки были вакцинированы против БЛ или других болезней).
- В последнее время на рынке появился новый экспресс-тест: тест С6 ELISA (IDEXX Snap® 4DX™, USA). Положительный результат не обязательно означает болезнь Лайма. Результаты серологических тестов следует интерпретировать с осторожностью. Следует иметь в виду, что отрицательный вывод одного серологического исследования не всегда исключает болезнь, особенно в ее начальной стадии.

# Диагностика

- 3. **Иммуноблотинг** – это метод исследования белковых антигенов. Белки разделяют с помощью электрофореза и переносят на мембрану. Затем мембрану инкубируют в растворе антител и связанные антитела выявляют с помощью радиоизотопного или ферментного методов.
- Это современная техника для проверки результатов, полученных с помощью ELISA или IFA (на ранних стадиях определяют IgM). Длительные IgG ответы обнаруживаются спустя много лет после терапии.
- 4. **Полимеразная цепная реакция (ПЦР)**. Имеет самый большой потенциал в скорости, чувствительности и специфичности для *B. burgdorferi* в исследуемых образцах.

# Лечение

- Терапия проводится с применением различных антибиотиков. Тетрациклины (Doxycycline, Unidox Solutab) и макролиды (Azithromycin) являются наиболее эффективными противомикробными средствами.
- Необходимо наблюдение за животными в течение 3-4 недель. Длительное лечение связано с тем, что необходимо всего 12 часов, чтобы боррелии увеличили свое количество в два раза. Долгое время после терапии может быть обнаружен положительный серологический титр.
- В лечении применяются также кортикостероиды и другие противовоспалительные препараты, но всегда в сочетании с антибиотиками. Исследования показывают, что кортикостероидная терапия с преднизолоном в субклинической инфекции может привести к клиническим признакам артрита!

# Профилактика



- Основной мерой в профилактике БЛ являются акарицидные мероприятия. Необходимые мероприятия:
- 1. Частая дезакаризация и дезинфекция окружающей среды, сельскохозяйственных и домашних животных.
- 2. После каждой прогулки следует тщательно проверять собаку на возможность наличия клещей. Удаление клещей проводится с помощью пинцета или Тиктвистера.
- 3. Для специфической профилактики против БЛ собак, ежегодно весной рекомендуется вакцинация/ ревакцинация. Существуют 4 типа вакцин: моновалентные, бивалентные, неадьювантные rOspA вакцины и адьювантные rOspA вакцины. Вакцинальный график включает в себя аппликации в течение 9-12 недель и ревакцинацию через 2-4 недели. На сегодняшний момент на европейском рынке имеются новые вакцины:
  - - рекомбинантная вакцина RECOM-BITEK®Lyme(Merial);
  - - Nobivac™ Lyme (Intervet) - эта вакцина отличается от других тем, что антитела которые образуется после вакцинации, не только против белка OspA, но и против OspC.
- Необходима ежегодная ревакцинация. Побочные эффекты достигают до 2%.

**Благодарим за внимание!**

