

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ, А.Р. ЛИТВИНОВА**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
ЛЕПТОСПИРОЗА**

КРАСНОДАР – 2013

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ, А.Р. ЛИТВИНОВА**

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ

ЛЕПТОСПИРОЗА

Учебное пособие

**Для студентов высших учебных заведений факультета
ветеринарной медицины по направлению подготовки
«Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза»**

КРАСНОДАР – 2013

УДК 619:616.98:579.834.115Л(075)

ББК 48.73

П 84

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди, А.Р. Литвинова. Учебное пособие. **Профилактика и мероприятия по ликвидации лептоспироза.** Краснодар: КубГАУ, 2013. 20 с.

В учебном пособии изложены профилактика и мероприятия по ликвидации бродзота лептоспироза животных, дано определение болезни, историческая справка, распространенность, экономический ущерб; возбудитель; представлены эпизоотологические данные, клинические признаки, патогенез, патологоанатомические изменения; диагностика, дифференциальная диагностика заболевания; иммунитет, мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

Учебное пособие рекомендовано методической комиссией факультета ветеринарной медицины протокол №3 от 12.11.2012 г.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Лысенко А.А. – доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины КубГАУ.

Куриннов В.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной вирусологии и микробиологии.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (Leptospirosis) – инфекционная, природно-очаговая, нетрансмиссивная болезнь многих видов животных, в том числе птиц, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией, желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, маститами, рождением нежизнеспособного потомства, снижением продуктивности животных или протекающая бессимптомно. К лептоспирозу восприимчив и человек.

Историческая справка. Впервые болезнь описали в Германии Weil (1886) и в России Н. П. Васильев (1888). Возбудителя болезни открыли в Японии Inodo и соавт. в 1914 г. Им удалось изолировать спирохет из печени морских свинок, зараженных кровью больных «инфекционной желтухой» людей. В 1935 г. С. Н. Никольский и сотр. описали на Северном Кавказе остропротекающую болезнь крупного рогатого скота, названную иктерогемоглобинурией. Роль лептоспир в этиологии иктерогемоглобинурии доказали В. И. Терских (1939) и М. В. Земсков (1940).

По актуальности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз стоит в одном ряду с туберкулезом и бруцеллезом впереди пастереллеза, сибирской язвы, листериоза, эмкара и др. (В. Н. Гущин, 1988).

Возбудитель – лептоспиры рода *Leptospira* (греч. leptos – мелкая, spira – спираль), семейства Leptospiraceae порядка Spirochetales. Известны лептоспиры-паразиты (*L. interrogans*) и лептоспиры-сапрофиты (*L. biflexa*). В виды входят многочисленные серологические варианты (серовары). Каждый вариант представлен типовым штаммом. Серовары, близкие в антигенном отношении, объединены в серологические группы. Современный список патогенных лептоспир включает 191 серовар и 24 серогруппы. Сапрофитные лептоспиры представлены 60 сероварами. Эпизоотологическое значение у сельскохозяйственных животных имеют лептоспиры серогрупп Hebdomadis, Sejroe, Romana, Tarassovi, Canicola.

В темном поле микроскопа лептоспиреы имеют вид тонких (7 – 14 x 0,06 – 0,15 мкм) серебристых нитей с загнутыми концами, обладающих разными движениями. Лептоспир выращивают на жидких, полужидких и плотных питательных средах, включающих сыворотку крови, кролика или барана. Наилучшие условия для культивирования – температура 26 – 28 С и рН 7,2 – 7,4. Факторами патогенности лептоспир являются экзо- и эндотоксины (обуславливающие гемолитическое и цитотоксическое воздействие возбудителя на макроорганизм), плазмокоагулаза, липаза, фибринолитический фермент, эстераза и др.

Устойчивость. Резистентность лептоспир к физическим и химическим средствам соответствует устойчивости вегетативных форм бактерий. В моче крупного рогатого скота, свиней и грызунов они сохраняются от 4 н до 6 – 7 дней, в почках – от 12 ч до 12 дней, в абортнрованном плоде свиньи – несколько дней, в мышечной ткани – 48 ч, в свежем молоке – 8 – 24 ч, в замороженной сперме – 1 – 3 года (срок наблюдения). Лептоспиреы – типичные гидробионты. В воде рек и озер сохраняются до 200 дней, в сточных водах – до 10 дней, в навозной жиже – 24 ч, во влажной почве с нейтральной или слабощелочной реакцией – до 279 дней, но быстро (0,5 – 2,5 ч) погибают в сухой почве. Нагревание до 76 – 96 С губит их почти моментально, солнечные лучи и высушивание – за 2 ч. Низкие температуры консервируют лептоспир. Растворы, содержащие 0,25% активного хлора, 5% карболовой кислоты, 0,25% формальдегида и 0,1% соляной кислоты, разрушают лептоспир за 5 мин, а 1 %-йый раствор гидроокиси натрия – почти моментально. Лептоспиреы чувствительны также к некоторым антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях лептоспирозом болеют чаще свиньи и крупный рогатый скот. Восприимчивы также буйволы, лошади, овцы, козы, птицы, мыши, крысы, китообразные, морские и другие животные из отрядов грызунов, насекомоядных, хищных и сумчатых. Из лабораторных животных к экспериментальному заражению чувствительны золотистые хомяки, крольчата, морские свинки, щенки собак, котята, суслики и др.

Лептоспирозом болеют животные любого возраста, но молодые более восприимчивы, и болезнь протекает у них тяжелее, чем у взрослых,

Лептоспиры каждого серовара паразитируют на млекопитающих определенных видов, которые являются их основными хозяевами (резервуаром). Носители зарегистрированы в девяти отрядах класса млекопитающих. Так, основными хозяевами лептоспир серогрупп *Javanica*, *Australis*, *Autumnalis* являются насекомоядные, *Canicola* - собаки, *Inrerohaemorrhagiae* – крысы, *Grippytyphosa* – полевки, *Romana* (серовар *Mozdok*) – полевые мыши. Сельскохозяйственные животные являются основными носителями сероваров *L. tarassovi*, *L. monjakov*, *L. romana* и дополнительными (факультативными) хозяевами лептоспир серогрупп *Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*.

Неодинаковая адгезия лептоспир к клеткам разных видов сельскохозяйственных животных определяет этиологическую структуру болезни: основными возбудителями лептоспироза свиней являются *L. romana* и *L. tarassovi*; крупного рогатого скота – *L. hebdomadis*, *L. sejral*, *L. tarassovi*, *L. grippytyphosa*, *L. romana*; мелкого рогатого скота – *L. tarassovi*, *L. grippytyphosa*, *L. romana*.

Источники возбудителя инфекции – сельскохозяйственные домашние и дикие животные, мышевидные грызуны и крысы, имеющие клинические признаки болезни или являющиеся бессимптомными лептоспиросителями.

На неблагополучной по лептоспирозу ферме крупного и мелкого рогатого скота лептоспиросителей может быть 14 – 20%, а среди свиней – 30 – 80% и более. Лептоспиросительство после переболевания или инфицирования у крупного рогатого скота может длиться до 15 мес, у мелкого рогатого скота – до 9 мес, у свиней – до 2 лет, у собак – до 3 лет, у кошек – до 119 дней, у лисиц – до 514 дней. Грызуны бывают пожизненными носителями лептоспир.

Лептоспиры, выделяющиеся из организма больных животных и микробоносителей с мочой, фекалиями, молоком, спермой, выдыхаемым воздухом, истечениями из половых органов, 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 лептоспирами в зоне природного или антропоургического очага при водопое, поедании трупов грызунов-лептоспираносителей и кормов, загрязненных мочой этих грызунов. Промысловые животные при клеточном содержании инфицируются в основном при поедании продуктов убоя больных лептоспирозом животных, свиньи – во время купания в открытых водоемах, молодняк – при выпойке их молоком больных животных. У крупного рогатого скота, свиней и овец доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

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

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. Болезнь проявляется в виде небольших эпизоотий и спорадий.

Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в настоящее время является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде лептоспираносительства (короткое не всегда коррелирует с серологическими показателями) и лептоспирозной иммунизирующей субинфекции (характеризующейся наличием в крови животных специфических антител при одновременном отсутствии клинических признаков болезни и лептоспираносительства). Современные животноводческие комплексы являются зонами повышенной эпизоотологической и эпидемиологической опасности по лептоспирозу, так как кроме высо-

кой заболеваемости сельскохозяйственных животных отмечается значительная инфицированность лептоспирозом обитающих в них грызунов. Перевод животных в летние лагеря ведет к уходу грызунов в природные станции и жилые постройки, продовольственные склады и другие объекты.

Условиями, способствующими возникновению и распространению болезни, являются: наличие в стаде скрытых животных-лептоспироносителей, обитание на фермах грызунов – резервуара лептоспир, бесконтрольные перегруппировки, использование для воспроизводства стада откормочных животных, ввод новых животных без исследования на лептоспироз, наблюдение режима профилактической вакцинации и ревакцинации, переуплотнение животноводческих помещений; отсутствие выгулов, хороших пастбищ и благо устроенных водопоев; недоброкачественное или несбалансированное по питательным веществам, витаминам и микроэлементам кормление животных; антисанитарные условия содержания, наличие других болезней.

Патогенез. Попав в организм животного, лептоспиры вследствие активной подвижности уже через 5 – 6 мин проникают в кровь и различные органы, минуя лимфоузлы. Размножение и накопление лептоспир в крови, внутренних органах и тканях, раздражение терморегулирующего центра центральной нервной системы обуславливают резкое повышение температуры тела. С 3 – 5 дня болезни в крови животных появляются агглютинирующие и лизирующие лептоспир антитела, в результате лептоспиры через неделю исчезают из крови.

Образующиеся при распаде под влиянием литических антител эндотоксины лептоспир разрушают клетки крови и паренхиматозных органов. Это, в свою очередь, обуславливает появление морфологических, биохимических, гематологических и других изменений в организме. В результате разрушения эритроцитов у животных развивается анемия, в крови накапливается большое количество гемоглобина, из которого образуется билирубин. В нормальной печени билирубин связывается с глюкуроновой кислотой и тем самым выводится из крови. В пораженной же печени этого не проис-

ходит, билирубин адсорбируется из крови тканями, окрашивая их в желтый цвет (желтуха). В результате нарушения фильтрационной способности почек в моче появляется гемоглобин, а иногда и эритроциты. Формируется следующий клинический признак – гемоглобинурия или гематурия. Из-за поражения эндотелия капилляров различных органов и тканей стенки сосудов становятся хрупкими, проницаемость их увеличивается. Появляются кровоизлияния в почках, легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта и в коже. Вследствие интоксикации капилляры кожи и слизистых оболочек суживаются, закупориваются тромбами. Это нарушает питание тканей, и в результате появляются некрозы. Вследствие поражения плаценты и действия токсических веществ лептоспир на плод, куда они проникают через плаценту, происходят аборт. В большинстве случаев аборт наступает через 2 – 5 нед после заражения животном. Плоды, инфицированные во второй половине натального периода, могут выжить, так как способны продуцировать собственные антитела.

Токсическая фаза болезни может закончиться либо смертью животного, либо выздоровлением. Причина смерти – сердечная недостаточность в результате анемии или уремии вследствие тяжелого поражения почек.

В резистентном организме увеличение количества антител в крови и активизация фагоцитоза ведут к постепенному уничтожению лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек. В последних лептоспиры еще долго после клинического выздоровления животного могут размножаться и выделяться из организма, так как, находясь в извитых канальцах почек, они защищены от действия иммуноглобулинов.

В крови животных-реконвалесцентов длительное время сохраняются образовавшиеся во время болезни циркулирующие иммунные комплексы, которые оказывают токсическое воздействие на организм и вызывают аутоиммунные процессы. В результате у переболевших животных выявляют нарушения функции сердечно-сосудистой системы, почек, печени, центральной нервной системы

и других органов. Такие животные становятся хозяйственно непригодными, и их приходится выбраковывать.

Течение и клинические признаки. Лептоспироз протекает остро (иногда молниеносно), подостро и хронически, с характерными симптомами (типично) и атипично. Инкубационный период колеблется от 3 – 5 до 14 – 20 дней.

При молниеносном течении лептоспироза у крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей внезапно повышается температура тела (41 – 41,5 С), наблюдается отказ от корма, резкое угнетение и слабость. Иногда появляется кратковременное возбуждение, переходящее в буйство. Высокая температура тела держится в течение первых нескольких часов болезни, затем снижается до нормы и ниже. Пульс – 90 – 100 ударов в минуту, нитевидный. Дыхание частое и поверхностное. Иногда отмечается желтушность слизистых оболочек и кровавая моча, хотя гемолиз у больных животных развивается особенно сильно. Смерть при явлениях асфиксии наступает обычно через 12 – 24 ч.

Острое течение болезни наблюдается чаще у молодняка в возрасте от 2 нед до 1,5 года и характеризуется лихорадкой (температура 40 – 41,5 С), отказом от корма, отсутствием жвачки, угнетением, слабостью и атаксией. Дыхание затрудненное, поверхностное и учащенное. Сердечные сокращения учащены (до 100 – 120 ударов в минуту), толчок стучащий, тоны глухие. К концу лихорадки (обычно через 2 – 6 дней с начала болезни) появляется резкая желтушность кожи, конъюнктивы, слизистых оболочек рта и влагалища; у овец желтушность слизистых оболочек бывает не всегда. Мочеиспускание болезненное и затрудненное, моча выделяется небольшими порциями, вишневого или бурого цвета. Поколачивание в области поясницы вызывает у больных телят болезненность, они выгибают спину, иногда стонут. В начале болезни наблюдается понос, который позднее сменяется запором в результате атонии преджелудков и кишечника. У стельных (суягных) животных бывают аборт, преимущественно во второй половине беременности. Резко снижается, а часто совсем прекращается молокоотделение. Молоко шафранно-желтого цвета. Вымя отечное и болезненное.

Шерстный покров взъерошенный, тусклый. Через несколько дней от начала болезни на слизистой оболочке десен, языка, на коже спины, ушей, шеи, хвоста, губ, сосков появляются небольшие некротические участки. Некроз ведет к образованию язвочек и эрозий, края их плоские и неровные, дно шероховатое. На сосках вымени возникают пузырьки, которые быстро лопаются, затем образуются сплошные грязно-коричневые корки с продольными и поперечными трещинами.

При гематологическом исследовании отмечают уменьшение количества эритроцитов до 1 – 3 млн/мкл. Концентрация гемоглобина вначале увеличивается до 14,5 г %, цветной показатель – до 1,6 (анемия гиперхромного характера), затем вследствие угнетения эритропоэза показатель гемоглобина снижается до 1,7 – 5,0 г %. Количество лейкоцитов увеличивается до 13 – 18 тыс/мкл. Выявляют нейтрофилию со сдвигом влево, эозинофилию, лимфопению, иногда моноцитоз. Длительность болезни 2 – 10 дней. Летальность, если не оказана лечебная помощь, достигает 50 – 70%. В агональном периоде могут быть судорожные сокращения мышц конечностей, спины и шеи. Смерть наступает при явлениях выраженной асфиксии.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются медленнее. Болезнь протекает до 3 нед и не редко заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение лептоспироза встречается реже, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфоузлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи буром цвета. Наблюдается частое мочеиспускание, дыхание учащается до 84 – 90 в минуту. Животные избегают яркого света и прячутся в тень. Молокоотделение у коров резко снижается, уменьшается и процент жира в молоке (до 1). У животных задерживается линька, появляются наряду с некротизированными участками облысевшие места в области крестца и в других частях тела. Больные нередко бывают

яловыми или у них возникают аборт в различные сроки беременности, отмечается рождение мертвого плода, наблюдаются предродовые или послеродовые осложнения, атония преджелудков и залеживание. Телята от таких коров рождаются хилыми, иногда слепыми. Роды обычно вызывают обострение болезни. Животные могут выздороветь, но чаще погибают от кахексии или по другим причинам.

При атипичной (абортивной) форме болезнь начинается незаметно. Общее состояние животного нормальное. Отмечают лишь небольшое (на 0,5 С) кратковременное превышение температуры тела, легкое угнетение, бледность, иногда незначительную желтушность слизистых оболочек, кратковременную (от 12 ч до 3 – 4 сут) гемоглобинурию. Все эти симптомы болезни исчезают через несколько дней, и животные выздоравливают.

Лептоспироз у свиней протекает обычно латентно. Диагностическое значение имеют следующие клинические признаки: кратковременная рецидивирующая лихорадка, серозно-гнойный конъюнктивит, геморрагический диатез, желтуха, анемия, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, некрозы слизистых оболочек и кожи, паралич конечностей, иногда эпилептические припадки и смерть (заболевание поросят-отъемышей начинается через неделю после заполнения секторов, смертность достигает 20%).

У супоросных свиноматок отмечают отказ от корма, а на 2 – 3-й день болезни аборт, вначале единичные, затем массовые. Длительность эпизоотии 2 – 3 нед. В разгар вспышки у 20 – 30% свиноматок рождаются мертвые или нежизнеспособные поросята (причем роды затягиваются до 20 – 24 ч). Абортированные плоды мумифицированы. У отдельных маток наблюдаются стойкая агалактия и частые перегулы.

У лошадей лептоспироз проявляется в основном теми же клиническими симптомами, что и у жвачных. Кроме того, отмечаются быстрая утомляемость на работе и потение животного, атаксия, дрожание конечностей, хромота и болезненность мышц.

У собак и пушных зверей лептоспироз характеризуется лихорадкой (до 41 С, угнетением, отказом от корма, рвотой, сильной

жаждой, хромотой на задние конечности. Часто возникает кровавый понос, иногда бывает запор. У собак желтуха выражена не всегда, а у пушных зверей – постоянно. Моча имеет желтый или коричневый цвет, выделяется малыми порциями, содержит белок. Слизистая оболочка рта покрыта язвами, изо рта исходит неприятный запах. Паховые и шейные лимфоузлы увеличены. Иногда возникает гнойный кератоконъюнктивит. Длительность болезни 2 – 12 дней. Летальность достигает 50 – 90%.

Патологоанатомические изменения. Характеризуются желтухой или анемией, геморрагическим диатезом, некрозами 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.

Печень в большинстве случаев увеличена, перерождена. Цвет ее от глинисто-красного до охряно-желтого; консистенция упругая, дряблая или даже ломкая. Иногда в паренхиме обнаруживаются мелкие некротические очажки и кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен густой тягучей желчью темно- или буро-зеленого цвета; слизистая содержит единичные или множественные кровоизлияния.

Почки также увеличены, дряблые; в зависимости от степени кровенаполнения, дегенеративных изменений и пигментации окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или в темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отекает. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Границы коркового и мозгового слоев сглажены, корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватом цвета.

В гистосрезах почек, импрегнированных серебром по Левадити, лептоспиры обнаруживаются на золотисто-желтом фоне ткани в виде темно-бурых извитых образований, преимущественно груп-

пами, одновременно в просвете, на поверхности и в цитоплазме эпителия извитых канальцев.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают проведение микроскопических, бактериологических, биологических, серологических (РМА, РА) и гистологических исследований. В лабораторную практику внедряются МФА (с использованием лептоспирозного флюоресцирующего полиглобулина), РНГА, ИФА.

Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча, для посмертной – трупы мелких животных; от трупов крупных животных и абортированных плодов берут сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, транссудат грудной и брюшной полостей, перикардальную жидкость, мочевого пузыря и желудок с содержимым. Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10 – 12 ч в зимнее или при условии хранения его в охлажденном состоянии.

В случаях, вызывающих подозрение на лептоспироз, для серологического исследования берут не менее 50 проб крови от животных каждого скотного двора, гурта, отары, свинарника; через 7 – 10 дней кровь у тех же животных берут повторно. Рекомендуется непосредственно в хозяйстве микроскопировать мочу не менее чем от 100 животных.

Лабораторную диагностику лептоспироза проводят в соответствии с "Методическими указаниями по лабораторной диагностике лептоспироза животных".

По результатам лабораторных исследований диагноз считают установленным, а хозяйство признают неблагополучным по лептоспирозу в случае обнаружения лептоспир в материале при микроскопии; выделения культур, выявления возбудителя в гистологических срезах печени или почек, установлении нарастания титра антител в 'реакции микроагглютинации (РМА) при повторном исследовании в 5 и более раз или при обнаружении антител у ранее нереагировавших животных; если специфические антитела обнаружены в сыворотке крови при однократном исследовании по РМА

в титре 1:100 и выше более чем у 25% обследованных животных или по реакции агглютинации (РА) (1 – 4 креста) более чем у 20% животных.

Дифференциальная диагностика. Следует учитывать, что животные-лептоспиросители и животные, имеющие в крови антитела, могут иметь сходные клинические признаки и погибать от других инфекционных, инвазионных и незаразных болезней. Поэтому лептоспироз крупного и мелкого рогатого скота следует дифференцировать от бруцеллеза, пироплазмидозов, злокачественной катаральной горячки, кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, пневмоэнтеритов смешанной этиологии и листериоза; у свиней исключают бруцеллез, сальмонеллез, чуму, рожу, дизентерию, заболевания, возникающие при белковой витаминной и минеральной недостаточности, микотоксикозы; у лошадей – инфекционный энцефаломиелит, инфекционную анемию; у собак и пушных зверей – чуму, инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит и сальмонеллез.

Лечение. Больных животных и лептоспиросителей изолируют и лечат. Для специфического лечения используют поливалентную гипериммунную сыворотку (5 – 120 мл), стрептомицин (по 10 – 12 тыс.ЕД на 1 кг массы животного 2 раза в день 4 – 5 дней подряд), дитетрациклин (свиньям по 30 тыс.ЕД на 1 кг массы животного 2 – 3 дня), канамицина сульфат (в дозе 15 тыс. ЕД на 1 кг живой массы 3 раза в сутки через 8 ч в течение 4 – 5 дней), диамидин (0,002 г на 1 кг массы тела один раз в сутки в течение 3 дней). Одновременно проводят симптоматическое лечение: внутривенно вводят 4%-ный раствор глюкозы (5 – 500 мл), внутрь задают глауберову соль (25 – 500 г); гексаметилентетрамин (0,5 – 20 г), подкожно инъецируют кофеин (0,1 – 5 г), смазывают некротические поражения кожи ихтиоловой мазью, борным вазелином и т.д. Улучшают условия кормления и содержания. В рацион вводят рыбий жир, рыбную муку, микроэлементы, витамины. Телят и поросят облучают с помощью кварцевой лампы.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале неспе-

рильного, а затем стерильного (по окончании срока лептоспироносительства) иммунитета высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для активной иммунизации животных используют поливалентную вакцину ВГНКИ, выпускаемую в двух вариантах (первый – для иммунизации свиней и собак, второй – крупного и мелкого рогатого скота). Ее 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 сыворотках крови животных по РМА или РА специфических антител; в районах отгонного животноводства.

Сыворотку крови вакцинированных и ревакцинированных животных не исследуют на лептоспироз в РМА или РА в течение 2 – 3 мес после иммунизации. В ветеринарную практику внедряются ассоциированные вакцины против лептоспироза и эмкара, лептоспироза и парвовирусной инфекции, а также вакцина из редко встречающихся серогрупп.

Для пассивной иммунизации применяют поливалентную сыворотку против лептоспироза сельскохозяйственных и промысловых животных.

Вакцинация профилактирует заболевание, аборт, исключает перезаражение животных и формирование интенсивного очага лептоспироза. Однако вакцина, как и сыворотка, не освобождает организм животных от лептоспироносительства, не предотвращает аборт у зараженных животных.

Профилактика и меры по ликвидации заболевания. В целях недопущения возникновения лептоспироза ввод животных для племенных и пользовательных целей разрешается только из благополучных хозяйств при отрицательных результатах серологического исследования по РМА или РА. Всех поступающих в хозяйство животных карантинируют в течение 30 дней и исследуют на лептоспироз серологическим и бактериологическим методами. О. А. Котылев и соавт. рекомендуют, кроме того, проводить в период профилактического карантина иммунизацию и стрептомицино-

рапию всех поступивших животных, а также молодняка из откормочных групп, используемого для репродукции. Не допускают эксплуатации производителей, сыворотка крови которых дает положительную РМА или РА; участия в выставках невакцинированных против лептоспироза собак, ввоза и скармливания пушным зверям и собакам сырых продуктов убоя больных животных и лептоспиросителей.

Проводят плановые диагностические исследования животных основного стада, отлов и исследование грызунов на лептоспироз, бактериологическое исследование воды открытых водоемов. Ведут строгий учет аборт, мертворождений, случаев заболеваний и гибели животных. При подозрении на лептоспироз проводят тщательное эпизоотологическое обследование хозяйства, берут патологический материал и направляют его в лабораторию для исследования.

Запрещают выпас невакцинированных животных на территории природного очага лептоспироза, проводят мероприятия по его ликвидации. Систематически уничтожают грызунов. Содержат в соответствующем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, водопой и животноводческие помещения, осушают сырые и заболоченные участки. Для поения животных используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети. Летние лагеря устраивают на возвышенных сухих участках. Исключают контакт животных хозяйства с животными, находящимися в личном пользовании, бродячими собаками; запрещают совместный выпас и водопой животных благополучных и неблагополучных групп.

При установлении диагноза на лептоспироз в хозяйстве вводят ограничения, на основании которых запрещают вывоз (вывод) животных для племенных и пользовательных целей, ввод невакцинированных против лептоспироза животных, перегруппировку скота без ведома ветспециалистов, продажу сырых продуктов от вынужденно убитых животных, использование открытых водоемов для поения, содержание здоровых невакцинированных животных на пастбищах, где раньше выпасали больной лептоспирозом скот (су-

хие участки в солнечную погоду можно использовать через 7 дней, влажные – только для вакцинированного поголовья).

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве составляют календарный план оздоровительных мероприятий, проводят клинический осмотр всех животных, выборочную термометрию и дополнительные специальные диагностические исследования. Больных, подозрительных по заболеванию, и лептоспиноносителей изолируют и лечат; клинически здоровых вакцинируют. Принимают меры по охране людей от заражения лептоспирозом.

Животноводческие помещения и территорию вокруг них приводят в надлежащее ветеринарно-санитарное состояние. Текущую дезинфекцию в неблагополучном хозяйстве проводят после каждого случая выделения больного животного, а в последующем – через каждые 10 дней до снятия ограничений. Применяют осветленный раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, 2 % ный горячий раствор серно-карболовой смеси, 5 %-ную эмульсию фенольного креолина и др.

Молоко, полученное от больных коров, кипятят и используют в корм скоту, а от клинически здоровых, сыворотка крови которых дает положительную РМА или РА без нарастания титра, используют без ограничений. Если у вынужденно убитых животных имеются дегенеративные изменения в мышцах или желтушное окрашивание, не исчезающее в течение 2 сут, тушу и внутренние органы направляют на утилизацию. При отсутствии дегенеративных изменений в мышцах, но при наличии желтушного окрашивания их, исчезающего в течение 2 сут, тушу, а также внутренние органы, не имеющие патологоанатомических изменений, выпускают после проварки. Кишечник и патологически измененные органы направляют на утилизацию. Шкуры, волос, рога и копыта, полученные от убоя клинически больных лептоспирозом животных, выпускают после дезинфекции.

Ограничения в откормочных комплексах и репродукторных хозяйствах снимают после сдачи животных на убой, проведения тщательной очистки, санитарного ремонта и заключительной дезинфекции; в племенных и пользовательских хозяйствах – после

установления их благополучия лабораторными исследованиями через 2 мес., а на пунктах искусственного осеменения – через 3 мес. после завершения лептоспирозных мероприятий, предусмотренных действующей инструкцией.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте определение заболевания. 2. Дайте характеристику возбудителя лептоспироза. 3. Назовите характерные патологоанатомические изменения при лептоспирозе. 4. Какие существуют методы диагностики лептоспироза? 5. Профилактика и меры борьбы при возникновении лептоспироза в хозяйстве.

Список литературы

1. Колычев Н. И. Ветеринарная микробиология и иммунология. Омск 1996г.
2. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии. Костенко Т.С., Родионова В.Б, Скородумов Д.И. М.: Колос, 2001.
3. Клиническая иммунология: Учебник /Под ред. А.В. Караулова. – М.: МИА, 1999.
4. Сидоров М.А, Скородумов Д.И, Федотов В.Б. Определитель зоопатогенных микроорганизмов. – М.: Колос, 1995.
5. Скородумов Д.И, В.В. Субботин, Сидоров М.А, Костенко Т.С. Микробиологическая диагностика бактериальных болезней животных. – М.:ИзографЪ, 2005.
6. Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Черных О.Ю., Шевкопляс В.Н. Лабораторная диагностика инфекционных болезней животных. – Краснодар. 2009.

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных,
Г.А. Джаилиди, А.Р. Литвинова. Учебное пособие.

Профилактика и мероприятия по ликвидации лептоспироза

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13