

## ЛЕПТОСПИРОЗ

*Лептоспироз* (лат., англ. — Leptospirosis; болезнь Вейля, тиф собак) — в основном остро протекающая природно-очаговая болезнь животных многих видов и человека, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией или гематурией, геморрагиями, желтушным окрашиванием и очаговыми некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, маститами, рождением нежизнеспособного потомства, периодической офтальмией и менингоэнцефалитами, снижением продуктивности животных (см. цв. вклейку).

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.** Впервые лептоспироз как самостоятельную нозологическую группу болезни у человека описали в Германии А. Вейль (1886) и в России Н. П. Васильев (1888).

Возбудителя болезни (*L. ictero-haemorrhagiae*) открыли в Японии Р. Инада и соавт. в 1914 г. В последующие годы в разных регионах земного шара были установлены и описаны многочисленные серологические группы и варианты возбудителей лептоспироза человека и животных разных видов.

Болезнь встречается во всех странах мира, поражая значительные группы людей, сотни и тысячи голов сельскохозяйственных животных. По опасности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз не уступает туберкулезу и бруцеллезу.

**Возбудители болезни.** Возбудители болезни относятся к роду *Leptospira* (от гр. leptos — легкий, spira — виток). Критерием для классификации патогенных лептоспир служит их антигенный состав. Идентифицировано более 230 сероваров патогенных лептоспир, объединенных на основании антигенного родства в 23 серологические группы. На территории России обнаружено около 30 сероваров. Наиболее часто встречаются следующие: *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Pomona*, *Grippotyphosa*, *Sejroe*, *Hardjo*, *Tarassovi*. Лептоспиры — микроорганизмы спиралевидной формы, размером 6...24 x 0,2 мкм. Число завитков спирали достигает 20. Концы микроба изогнуты в виде крючков, что делает их легко узнаваемыми при микроскопии. Под микроскопом в темном поле зрения и так называемой раздавленной капле лептоспиры имеют вид тонких, оживленно и разнообразно движущихся серебристых нитей. Лептоспиры культивируются в жидких и плотных питательных средах, содержащих сыворотку крови кролика или барана, сывороточный альбумин, жирные кислоты, многоатомные спирты, витамины группы В. Факторами патогенности лептоспир являются экзо- и эндотоксины, плазмокоагулаза, липаза, фибринолитический фермент, эстераза и др.

Лептоспиры по степени устойчивости к действию факторов внешней среды, физических и химических средств приравниваются к вегетативным формам бактерий. Чувствительны к тетрациклину, пенициллину и стрептомицину.

**Эпизоотология.** К лептоспирозу восприимчивы более ста видов диких и домашних животных. Лептоспирозные эпизоотические очаги подразделяются на природные, антропоургические и смешанные.

Основными хозяевами (резервуарами) и источниками лептоспир в природных очагах служат различные виды мелких грызунов, насекомоядных, хищных и других, у которых нередко формируется пожизненное лептоспироносительство. Антропоургические (хозяйственные) очаги возникают при ввозе в хозяйства животных-лептоспироносителей. В антропоургических очагах лептоспирозом болеют крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, лошади, овцы, козы, олени, собаки, верблюды, кошки, синантропные грызуны, пушные звери и др.

Источником и резервуаром возбудителя инфекции являются клинически и бессимптомно больные, а также переболевшие животные-лептоспироносители.

Лептоспиросительство после переболевания или скрытого инфицирования может длиться у животных до 1,5 лет, а у грызунов — пожизненно.

Из организма клинически больных животных и бактерионосителей лептоспиры выделяются с мочой, фекалиями, молоком, спермой, выдыхаемым воздухом, истечениями из половых органов, а также с абортированным плодом.

Здоровые животные заражаются лептоспирами через воду, корма, подстилку, почву, пастбища и другие инфицированные объекты внешней среды. Основной путь передачи возбудителя инфекции — водный, меньшее значение имеют контактный и кормовой. У крупного рогатого скота, свиней и овец доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

Лептоспироз наблюдается в любое время года, но у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей и других видов животных, пользующихся пастбищами, проявляется преимущественно в летне-осенний период. При первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучном хозяйстве заболевают животные различных возрастных групп.

Эпизоотия охватывает от 20 до 60 % восприимчивых животных, вызывая большую гибель неиммунного молодняка. Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспиросительства.

**Патогенез.** В динамике развития болезни различают четыре стадии: продромальную (1), бактериемии (2), основных клинических симптомов (токсическую) (3) и выздоровления (4). Из внешней среды возбудитель проникает в организм человека и животных через (ворота инфекции) поврежденную кожу, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, мочеполовых путей, респираторного и желудочно-кишечного трактов. Благодаря активной подвижности лептоспиры уже через 5...6 мин после заражения появляются в крови и с током крови и по лимфатическим сосудам попадают в паренхиматозные органы — преимущественно в печень, почки, надпочечники, селезенку, легкие, а также в ликвор и ткани мозга.

Размножение и накопление лептоспир, их токсинов и продуктов обмена в крови, внутренних органах и тканях приводят к выраженной интоксикации, к разрушению эритроцитов (гемолизу), учащению пульса и дыхания, развитию анемии, резкому повышению температуры тела. Геморрагический синдром характеризуется кровоизлияниями в почках, легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, полового аппарата и в коже. Развивается инфекционно-токсический шок с резким нарушением функции органов. Токсическая фаза болезни может закончиться смертью животного либо выздоровлением.

В резистентном организме увеличение количества антител в крови и активизация фагоцитоза ведут к постепенному уничтожению лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек, так как, находясь в извитых канальцах, они защищены от действия иммуноглобулинов. Формируется вначале нестерильный, а затем стерильный иммунитет.

**Течение и клиническое проявление.** Лептоспирозом болеют животные всех возрастов, но чаще и тяжелее — молодняк. Болезнь протекает остро, реже — сверхостро (молниеносно), подостро и хронически. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней.

У крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей *молниеносное течение* характеризуется внезапным повышением температуры тела (41...41,5°C), бурно развивающимся гемолизом, приводящим в течение 5... 12 ч почти к полному разрушению эритроцитов. Наблюдают отказ от корма, сильное угнетение. Дыхание частое и поверхностное. Смерть при явлениях асфиксии, возбуждения и клонических судорог наступает через 12...24 ч. Летальность 100 %.

*Острое течение* болезни наблюдается чаще у молодняка в возрасте от 2 нед до 1,5 лет и характеризуется высокой лихорадкой (температура 40...41,5°C), потерей аппетита, шаткой походкой, угнетением и общей слабостью (на пастбище больные животные отстают от стада). Шерстный покров взъерошенный, тусклый. Дыхание затрудненное, поверхностное и учащенное. Отмечают нарушение сердечно-сосудистой деятельности. К концу лихорадочного периода (через 2...6 дней с начала болезни) появляется резкая желтушность конъюнктивы, слизистых оболочек рта, влагалища, а также кожи. Слизистые оболочки окрашены в желтый цвет разных оттенков; на них отмечают кровоизлияния. У овец желтушность слизистых оболочек бывает не всегда, но наблюдается слизисто-серозное истечение из носа. Вслед за желтушностью на слизистых оболочках десен, языка, на коже спины, ушей, шеи, хвоста, губ, сосков появляются небольшие некротические участки. На коже туловища (спина, пах, подгрудок) появляются ограниченные отеки, приводящие к слущиванию эпидермиса или полному некрозу кожи с ее последующим отторжением.

Резко снижается, а часто совсем прекращается молокоотделение. Мочеиспускание болезненное и затрудненное. Моча вишневого или бурого цвета выделяется небольшими порциями. В начале болезни появляется диарея, сменяющаяся затем явлениями резкой атонии, полного отсутствия аппетита, жвачки и сокращений всех преджелудков. У беременных животных преимущественно во второй половине беременности бывают аборт. Животные быстро худеют. При гематологическом исследовании устанавливают резкую, вначале гиперхромную, а затем гипохромную анемию, иногда стойкий нейтрофильный лейкоцитоз. Число эритроцитов при этом уменьшается до 1...3млн/мкл ( $1...3 \cdot 10^{12}/л$ ). Концентрация гемоглобина вначале увеличивается до 14,5 г% (145 г/л), цветовой показатель — до 1,6 (анемия гиперхромного характера), затем вследствие угнетения эритропоэза показатель гемоглобина снижается до 1,7...5,0г% (17...50 г/л). Число лейкоцитов увеличивается до 13...18тыс/мкл ( $13...18 \cdot 10^9/л$ ). Выявляют нейтрофилию с ядерным сдвигом влево, эозинофилию, лимфопению, иногда моноцитоз.

Количество белков сыворотки увеличивается до 9,5... 10 %, билирубина — до 100 мг% (1000 мг/л). Из сыворотки крови исчезает сахар, снижается количество фибриногена; удлиняется срок свертывания крови.

Продолжительность переболевания 2... 10 дней. Смерть наступает при явлениях выраженной асфиксии. В атональном периоде могут быть судорожные сокращения мышц конечностей, спины и шеи. Летальность, если не оказана лечебная помощь, достигает 50...70 %.

*Подострое течение* лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются медленнее. Исхудание, напротив, бывает сильнее, некрозы кожи охватывают иногда огромные поверхности.

Продолжительность болезни 10... 18 дней (до 3 нед), смертность 10... 15 %. Возможны рецидивы.

*Хроническое течение* лептоспироза встречается реже, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфатических узлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета. Больные животные становятся яловыми, или у них возникают аборты в различные сроки беременности.

Лептоспироз у свиней протекает обычно латентно.

*Острое течение* регистрируют при первичном возникновении болезни в ранее благополучных хозяйствах у супоросных свиноматок и поросят 5...90-дневного возраста.

У 20...50 % супоросных свиноматок вначале наблюдают отказ от корма. На 2...3-й день болезни — единичные, а затем массовые аборты в последние сроки супоросности. В разгар вспышки

у 20...30 % свиноматок рождаются мертвые мумифицированные плоды или нежизнеспособные поросята, погибающие на 1...3-й день жизни. Длительность эпизоотии 2...3 нед.

Для больных поросят в возрасте от 5 дней до 3 мес характерны повышение температуры тела до 40...41,5 °С, угнетение, отказ от корма, конъюнктивит. Продолжительность болезни 2...7 дней. Летальность может достигать 30 % и более.

*Подострое течение* бывает у поросят отъемышей и свиней до 6-месячного возраста в хозяйствах с длительным течением инфекции. У них отмечают повышение температуры тела до 41...41,5 °С, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, кожи, очаговые некрозы в различных частях тела, конъюнктивиты, шаткую некоординированную походку, судороги. Продолжительность болезни 5...7 дней. Смертность достигает 20 %, летальность — 3...5 %.

*Хроническое течение* отмечают в стационарно неблагополучных хозяйствах. Болезнь протекает бессимптомно, сопровождается массовым (80 % и более) длительным (до 3 лет) лептоспирозом, образованием специфических антител у большинства свиней. У лошадей заболевание характеризуется резким повышением температуры тела, сильнейшей слабостью (лошадь на обычной работе сильно потеет, часто спотыкается, падает), интенсивной желтухой (даже с окраской в желтый цвет свежих рубцов кожи), легкими коликами и иногда абортными. Температура вскоре снижается. Могут наблюдаться миокардит, атаксия, дрожание конечностей, хромота и болезненность мышц, неравномерная перистальтика (диарея или запор) и некрозы кожи, особенно непигментированных частей тела, и слизистой оболочки рта. Моча красного цвета, переходящего через 3...5 дней в ярко-желтый. В моче много гемоглобина, белка и билирубина. Число эритроцитов снижается до 3,55...3,93 млн/мкл ( $3,55...3,93 \cdot 10^{12}/л$ ). СОЭ в пределах 59...80 мм/ч. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтрофилией со сдвигом влево до палочкоядерных форм.

Летальность достигает 33 %. Животное вследствие слабости после переболевания 2...3 мес не может быть использовано для работы.

Лептоспироз собак (штуттардская болезнь, инфекционная желтуха, тиф собак, эпизоотическая желтуха, болезнь Вейля, геморрагический энтерит) протекает преимущественно остро и проявляется кратковременной лихорадкой, геморрагическим гастроэнтеритом, язвенным стоматитом, иногда желтухой и нервными расстройствами. Лептоспироз собак описан в двух формах: инфекционная желтуха (желтушная форма) и тиф собак (геморрагическая форма).

*Инфекционная желтуха* вызывается в основном *L. icterohaemorrhagiae*, реже — *L. romona* и *L. canicola*, а источниками и резервуарами возбудителей инфекции служат соответственно крысы, свиньи и собаки. Поражаются в основном щенки и молодые собаки. *Тиф собак* вызывается *L. cards*, передающейся от собак-лептоспироносителей здоровым животным. Болеют в основном взрослые особи.

При обеих формах болезни инкубационный период составляет 10...20 дней. Температурная реакция у больных собак вначале проявляется кратковременной лихорадкой до 40,5...41,5 °С, а на 2...3-й день болезни — снижением температуры тела до 36,0...38,2 °С. Собаки забиваются в угол клетки, предпочитая лежать.

Основные клинические симптомы при *остром течении* характеризуются общей слабостью, полной апатией, мышечной дрожью, хромотой на задние конечности и скованностью движений. Кожа сухая, глаза запавшие, дыхание тяжелое и хриплое. Из носа выделяются кровянистые истечения. Шейные и паховые лимфатические узлы увеличены. Сосуды конъюнктивы и склеры кровенаполнены; на видимых слизистых оболочках и коже появляются желтушное окрашивание (у собак желтуха выражена не всегда, что зависит от формы болезни) и кровоизлияния. Иногда возникает гнойный кератоконъюнктивит. У заболевшей собаки пропадает

аппетит, усиливается жажда, внезапно появляется часто повторяющаяся рвота с желчью и кровью. В ротовой полости сначала наблюдают желтушность и гиперемии отдельных участков слизистой оболочки, затем кровоизлияния, некротические очаги и язвы на деснах и языке. Из рта распространяется специфический сладковато-приторный запах. Живот подтянутый, иногда болезненный; печень увеличена. Вначале нормальная или даже ускоренная перистальтика впоследствии замедляется. Кал жидкий, зловонный, часто с прожилками крови. Иногда бывает запор.

У большинства собак отмечают явления, свойственные нефриту: область почек чувствительна при пальпации; моча имеет желтый или коричневый цвет, мутная, кислой реакции, выделяется малыми порциями, содержит альбумины, почечный эпителий, массу лейкоцитов, цилиндры, гемоглобин и билирубин. В тяжелых случаях моча приобретает красную окраску. Изменения со стороны почек могут сохраняться месяцами.

Число эритроцитов и содержание гемоглобина в крови резко снижаются; накапливаются мочевины, аммиак, токсичные аминокислоты, индикан; увеличивается содержание фосфора и остаточного азота; происходит снижение содержания кальция и резервной щелочности.

Животное быстро худеет, впадает в коматозное состояние и с признаками клонических судорог может погибнуть через несколько часов после появления первых симптомов. Продолжительность болезни обычно 2... 12 дней, летальность достигает 50...90 %.

При *хроническом течении* температура тела нормальная. На слизистой оболочке рта, деснах, языке и губах обнаруживают бледно-желтые или грязно-серые струпья, на месте которых открываются язвы. Собаки длительное время остаются лептоспиноносителями.

**Патологоанатомические признаки.** Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, желтухой, геморрагическим диатезом, некрозами кожи и слизистых оболочек, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов.

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

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

Морфологическая картина по всем органам характеризуется лимфо-гистиоцитарными воспалительными инфильтратами, что позволяет считать эти изменения специфическими для лептоспироза.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Основанием для подозрения на неблагополучие хозяйства по лептоспирозу служат клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для этой болезни, обнаружение специфических антител в крови животных. Диагноз лептоспироза во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

Лабораторную диагностику лептоспироза животных проводят в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами. Она основана на комплексе

микробиологических и иммунологических методов, которые используются в различных комбинациях. Бактериологические методы исследований включают прямую микроскопию биоматериала, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), выделение чистых культур и идентификацию возбудителя, дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитных и биопробу.

Из серологических методов наиболее широко применяется реакция микроагглютинации лептоспир (РМА), которая, кроме того, позволяет определить серогруппу возбудителя. 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 и спинномозговую жидкости, мочевого пузыря и желудок с содержимым. Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10...12ч зимой или при условии хранения его в охлажденном состоянии.

По результатам лабораторных исследований хозяйство (ферму, отделение, предприятие, гурт и т. д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в одном из следующих случаев: культура лептоспир выделена из патологического материала; лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании патологического материала; антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 20 % обследованных животных в титре 1: 50 у невакцинированных, 1: 100 и более у вакцинированных. При выявлении меньшего числа положительных реакций проводят микроскопию мочи. При отрицательном результате микроскопии мочи повторное исследование сыворотки крови и мочи ранее исследованных животных проводят через 15...30 дней. Обнаружение лептоспир или антител при повторном исследовании у животных, не имевших их при предыдущем исследовании, или нарастание титра антител в 4 раза и более свидетельствуют о неблагополучии хозяйства.

Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении: лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах; антител к лептоспирам в сыворотке крови плода в РМА в разведении 1: 5 (с антигеном 1 : 10) и более.

Лептоспироз считают причиной гибели животных при наличии клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для этой инфекции, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).

При дифференциальной диагностике лептоспироза крупного и мелкого рогатого скота следует исключить бруцеллез, пироплазмидозы, злокачественную катаральную горячку, кампилобактериоз, трихомоноз, сальмонеллез, пневмоэнтериты смешанной этиологии и листериоз; у свиней необходимо исключить 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 (кишечная форма), инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит и сальмонеллез, а также кормовые отравления.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале нестерильного, а затем (по окончании срока лептоспироносительства) стерильного иммунитета высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для создания активного иммунитета всех восприимчивых к лептоспирозу животных вакцинируют: в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах; в откормочных хозяйствах, где поголовье комплектуют без обследования на лептоспироз; при выпасании животных в зоне природного очага лептоспироза; при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых реагирует в РМА; в районах с отгонным животноводством.

В зависимости от эпизоотической обстановки и вида животных для специфической иммунопрофилактики применяют различные (более 16) поливалентные и ассоциированные вакцины. Для пассивной иммунизации и лечения больных лептоспирозом животных выпускают гипериммунные сыворотки. Иммунитет у животных после введения сыворотки наступает через 4...6 ч и сохраняется 6...8 сут.

**Профилактика.** Чтобы не допустить заболевания животных лептоспирозом, собственники и владельцы скота, ветеринарные специалисты обязаны: осуществлять контроль за клиническим состоянием животных, учитывать число абортос и при подозрении на лептоспироз отбирать патматериал для лабораторных исследований; комплектование племенных хозяйств (ферм), предприятий, станций искусственного осеменения проводить из благополучных по лептоспирозу хозяйств; исследовать всех поступающих в хозяйство животных в период 30-дневного карантина на лептоспироз в РМА в разведении сыворотки 1 : 25. Свиной, вводимых в хозяйство для племенных целей, обследуют на лептоспирозоносительство путем микроскопии мочи независимо от результатов серологических исследований (откормочные хозяйства разрешается комплектовать клинически здоровыми животными без обследования на лептоспироз, но с обязательной вакцинацией их против лептоспироза в период карантирования); не допускать контакта животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов, на пастбище, в местах водопоя и т. д.; не выпасать невакцинированных животных на территории природных очагов лептоспироза; не устраивать летних лагерей для животных на берегах открытых водоемов; систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, на территории ферм, в местах хранения кормов и т. п.

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

**Лечение.** При остром и подостром течении лептоспироза применяют сыворотку поливалентную гипериммунную против лептоспироза животных, стрептомицин, канамицин, антибиотики тетрациклинового ряда. Для санации лептоспирозоносителей используют стрептомицин, а у свиной — дитетрациклин. При осложнениях после абортос лептоспирозной этиологии проводят симптоматическое лечение. Патогенетическая терапия направлена на детоксикацию и лечение осложнений. У мелких домашних животных применяют плазмаферез, гемосорбцию, экстракорпоральный диализ.

**Меры борьбы.** При установлении диагноза на лептоспироз территориальная администрация выносит решение об объявлении хозяйства (его части) или населенного пункта неблагополучным по лептоспирозу, вводит ограничения и утверждает план оздоровления хозяйства. В плане оздоровительных мероприятий предусматриваются необходимые диагностические исследования животных, ограничительные, ветеринарные, санитарные, организационно-хозяйственные мероприятия с указанием сроков проведения и ответственных лиц (рис. 1.3).

По условиям ограничений запрещается: выводить (вывозить) животных для целей воспроизводства, продавать животных населению; перегруппировывать животных без ведома ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство; допускать животных к воде открытых водоемов и использовать ее для поения и купания животных; выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные лептоспирозом животные, или на территории природного очага лептоспироза (сухие участки в солнечную погоду можно использовать через

7 дней, влажные — только для выпаса вакцинированного скота); скармливать не вакцинированным животным корма, в которых обнаружены инфицированные лептоспирами грызуны.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных по заболеванию животных. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Убой таких животных проводят на санитарной бойне. Помещение и оборудование после убоя животных дезинфицируют.

Продукты убоя используют в соответствии с Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Молоко, полученное от больных лептоспирозом животных, используют в корм после кипячения. Клинически здоровых животных всех видов и возрастных групп, восприимчивых к лептоспирозу, вакцинируют. Животных, подвергнутых лечению, вакцинируют через 5...7 дней после выздоровления. Всех животных откормочных хозяйств, неблагополучных по лептоспирозу, и малоценных животных в племенных и пользовательных хозяйствах откармливают и сдают на убой.

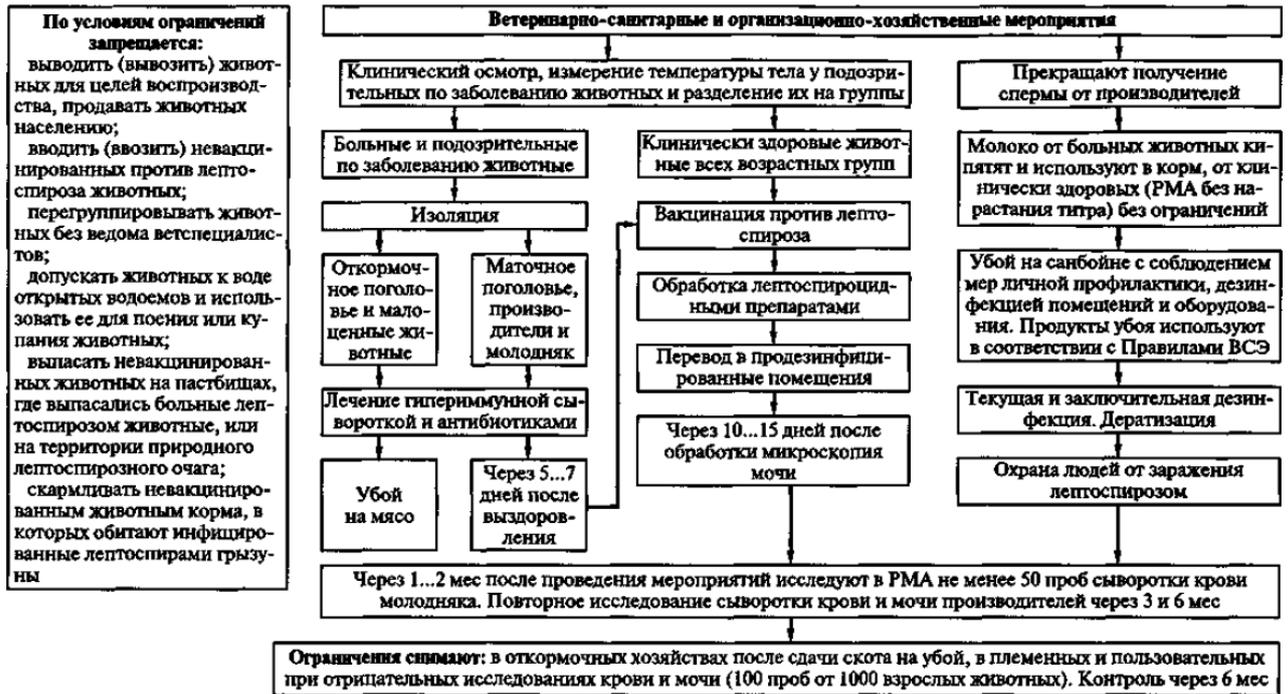
Маточное поголовье, производителей и ремонтный молодняк, которых необходимо сохранить для воспроизводства, после вакцинации обрабатывают лептоспироцидными препаратами и переводят в продезинфицированное помещение.

В питомниках служебного собаководства изолируют клинически больных и подозрительных по заболеванию собак, лечат их гипериммунной сывороткой, стрептомицином, левомецетином (внутримышечно в дозе 15...20 мг/кг), бромистыми препаратами, антисептическими растворами пероксида водорода, перманганата калия и др. Клинически здоровых собак всех возрастных групп вакцинируют против лептоспироза. Продажа собак из неблагополучного по лептоспирозу питомника запрещается.

Ограничения с неблагополучных по лептоспирозу хозяйств снимают в откормочных хозяйствах после сдачи поголовья на убой и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий; в племенных и пользовательных хозяйствах после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований. Для этой цели через 1...2 мес после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначенного для продажи (не должно быть положительных реакций), и не менее 100 проб мочи от каждой 1000 взрослых животных или группы ремонта, среди которых не должно быть лептоспираносителей. Повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 мес после снятия ограничений.

Хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

Рис. 1.3. Мероприятия по ликвидации лептоспироза



**Меры по охране людей от заражения лептоспирозом.** Лептоспироз человека—остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. В тяжелых случаях наблюдают желтуху, геморрагический синдром, острую почечную недостаточность и менингит.

Люди в большинстве случаев заражаются при купании и использовании для хозяйственных и бытовых нужд инфицированной воды из открытых водоемов; при употреблении продуктов питания, инфицированных грызунами, а также сырого молока от больных коров. Заболевания могут иметь профессиональный характер. Профилактика лептоспироза у людей основывается на комплексе плановых медико- и ветеринарно- санитарных мероприятий: уничтожении или лечении животных-лептоспироносителей; разрыве путей передачи возбудителей инфекции (охрана водоема и водисточников, пищевых продуктов от инфицирования); защите людей, находящихся в эпизоотическом очаге.