

Лекция 4-5 **Болезни плотоядных (собак) чума, парвовирусный энтерит, короновирусная инфекция, лептоспироз)** Возбудитель. Эпизоотические данные. Патогенез. Симптомы. Патологоанатомические изменения. Диагноз. Иммунитет Лечение. Профилактика и меры борьбы.

ЧУМА ПЛОТОЯДНЫХ

Чума плотоядных (лат. — *Pestis carnivorum*; англ. — *Canine distemper*; чума собак, болезнь Карре) — высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек глаз, дыхательных путей, кожной экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Чума известна со времен одомашнивания собак. В России появилась в 1762 г. в Крыму и получила название крымской болезни. Вирусную природу впервые доказал француз Карре в 1905 г. У серебристо-черных лисиц чуму диагностировал Грин (1925), у енотов и норок — Рудольф (1928) и В. И. Миролубов (1932).

В настоящее время болезнь регистрируется среди домашних, промышленных и диких плотоядных во всех странах мира. Экономический ущерб от чумы плотоядных складывается из убытков от падежа и выбраковки животных, снижения объема и качества пушнины, нарушения технологического процесса выращивания, расходов на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Возбудитель болезни. Чуму плотоядных вызывает РНК-содержащий вирус размером 115...160 нм из семейства *Paramyxoviridae*. Вирус однороден в иммунобиологическом отношении, имеет антигенное и иммунобиологическое родство с вирусом кори человека, а также некоторую антигенную связь с вирусом чумы крупного рогатого скота.

В лабораторных условиях вирус культивируют в куриных эмбрионах, культуре клеток тканей и в организме восприимчивых животных.

При размножении вируса у зараженных эмбрионов появляются изменения главным образом на хорион-аллантаической оболочке в виде отека и образования светло-серых узелков величиной с просыное зерно или тяжелей светло-серого цвета.

Вирус устойчив к действию различных физико-химических факторов. Он не теряет своих вирулентных свойств в течение 5 лет хранения при минусовой температуре. При —20 °С в органах павших животных вирус выживает до 6 мес, в крови — до 3 мес, в слизи носовой полости — до 2 мес. Кипячение убивает вирус мгновенно. При нагревании до 60 °С он разрушается за 30 мин. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро: 1%-ный раствор лизола и ультрафиолетовые лучи

— в течение 30 мин, 2%-ный раствор гидроксида натрия — 60 мин, солнечный свет и 0,1...0,5%-ные растворы формалина и фенола — через несколько часов. **Эпизоотология.**

К вирусу восприимчивы собаки, серебристо-черные и красные лисицы, песцы, норки, уссурийские еноты, белые африканские и бурые хорьки, куницы, медведи,

ласки, горностаи, барсуки, выдры, шакалы, гиены, волки. Для различных видов животных патогенность вируса неодинакова — от скрытого бессимптомного течения болезни до острого, сопровождающегося 100%-ной смертностью. Наиболее чувствительны хорьки и тхорзофретки (помесь белого африканского хоря с черным лесным хорем).

В условиях звероводческих хозяйств чума обычно начинается у животных одного вида, а через 1...2 мес могут заболеть звери другого вида. Такая **430**закономерность объясняется тем, что при заражении от гетерологичного вида

животных чума вначале протекает скрытно. Только после адаптации и пассирования вируса на наиболее слабых особях болезнь приобретает острое течение с охватом значительного числа зверей. Поэтому клинические проявления болезни часто отмечают тогда, когда большая часть стада бывает заражена.

В подсосном возрасте щенки болеют редко, только при неудовлетворительных зоогигиенических условиях содержания и кормления и при заражении высоковирулентным вирусом. Щенки вакцинированных и естественно переболевших чумой матерей обычно не болеют. Колостральный иммунитет сохраняется у щенков в течение 2 нед после отсадки от матерей, после чего молодняк необходимо вакцинировать. Источником возбудителя инфекции при чуме плотоядных служат больные или переболевшие животные, а также животные в инкубационном периоде болезни. Переболевшие собаки могут выделять вирус

до 3 мес, а пушные звери — 3...5 мес после выздоровления. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, фекалиях и других экскретах.

Резервуаром вируса чумы служат бродячие собаки и дикие плотоядные, среди которых вирус поддерживается и от которых часто заражаются восприимчивые животные. Инфицирование может происходить при непосредственном контакте здоровых особей с больными, аэрогенно и алиментарно. Переносить вирус могут человек, грызуны, а также птицы и насекомые. Возможны передача возбудителя чумы через различные предметы, контаминированные вирусом, и даже разнос его по воздуху на расстояние до 12 м. Эпизоотический процесс при чуме плотоядных проявляется неодинаково и зависит от вирулентности возбудителя, степени восприимчивости животных, природногеографических и хозяйственных факторов. Однако индекс контагиозности при чуме плотоядных довольно высокий — от 70 до 100, и у плотоядных, живущих на свободе, отмечают регулярные вспышки заболевания. Распространение чумы зависит от многих факторов, и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Болезнь может возникнуть в любое время года и проявляться эпизоотией или спорадически. На фоне массовой вакцинопрофилактики современный уровень заболеваемости пушных зверей и собак можно считать спорадическим.

Патогенез. Вирус проникает в организм восприимчивых животных через слизистые оболочки. Первоначальное размножение его происходит в клетках лимфоидной ткани, откуда он с кровью и лимфой разносится по всему организму, вызывая лихорадку и воспаление слизистых оболочек глаз, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Одновременно вирус может вызывать воспалительные и дегенеративные изменения в печени, почках, головном и спинном мозге, а также на бесшерстных участках кожного покрова. В результате поражения клеток центральной и периферической нервной системы нарушается функция органов движения.

Существенную роль в патогенезе чумы собак играют возбудители вторичных и смешанных инфекций: сальмонеллы, эшерихии, пастереллы, токсоплазмы, кокки и др. Болезнь у собак может протекать одновременно с инфекционным гепатитом или парвовирусной инфекцией. Возбудители вторичных и смешанных инфекций, а также гельминтозы обуславливают резкое снижение иммунологической резистентности макроорганизма, усиление тяжести патологических процессов и увеличение летальности.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальном заражении составляет 2...7 дней, при естественном он более длительный — до 40 дней. В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, нервную, кожную (эксантематозную) и смешанную формы болезни. Развитие той или иной формы чумы в значительной мере определяется реактивностью организма животного и вирулентностью возбудителя. У собак различают острое, подострое и хроническое течение чумы.

Разнообразные признаки болезни в одних случаях хорошо выражены, в других стерты, что затрудняет своевременную постановку диагноза.

Болезнь начинается, как правило, с повышения температуры тела на 1...3 °С. У щенков до 1,5-месячного возраста чума в большинстве случаев протекает атипично, без повышения температуры тела, что имеет определенное диагностическое значение.

Для *острого течения* чумы типично яркое проявление клинических признаков. Оно характеризуется прежде всего лихорадочным состоянием (39,7...41 °С). Через 1...2 дня температура снижается, умеренная лихорадка становится постоянной или ремиттирующей. В случае развития пневмонии температура тела снова повышается. В начале болезни отмечают изменение поведения животных, они становятся менее активными, дрожат, временами вскакивают как бы в испуге. Часто развивается острый катар дыхательных путей. Собака чешет лапами носовое зеркало. Из ноздрей вытекает вначале серозный или слизистый, а затем гнойный экссудат. Дыхание сопящее. Появляется кашель, вначале сухой, позднее затяжной и влажный, вызывающий судорожные припадки. В дальнейшем развиваются пневмония и плеврит. Вместе с этим появляются конъюнктивиты, паренхиматозные кератиты с язвенным распадом роговицы. Возможно воспаление радужной оболочки со скоплением гноя в передней камере глаза. Поражение органов пищеварения приводит к ухудшению аппетита, тяжелым фарингитам и тонзиллитам, явлениям острого катара желудочно-кишечного тракта. Часто повторяются приступы

рвоты с извержением слизистых масс желтого цвета. Выделяемые при диарее фекалии жидкие, с примесью слизи и крови.

Подострое течение также характеризуется высокой температурой, сохраняющейся 1...2 дня. Затем лихорадка становится умеренной. Развиваются депрессия, вялость, пугливость, фотофобия (светобоязнь), сухость носового зеркала, ухудшается аппетит. Через несколько дней появляются серозно-слизистые и гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия. Собаки часто чихают, фыркают и чешут лапами нос. Дыхание становится затрудненным и учащенным. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких, при перкуссии — очаги притупления. Пульс учащенный, аритмичный, нитевидный. Из глаз выделяются серозные, а затем гнойные истечения, которые высыхают и склеивают веки. Конъюнктивы покрасневшая, опухшая, отмечают кератит или изъязвление.

Наряду с перечисленными выше признаками устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты и диареи. Больные собаки издают отвратительный запах.

Весьма часто развивается *чумная экзантема*, характеризующаяся появлением мелких красных пятен на внутренней и наружной поверхности бедер, ушных раковин, брюшной стенки, около рта и в области ноздрей. На месте пятен образуются пузырьки величиной от чечевичного зерна до копеечной монеты с блестящей поверхностью, желтым серозным или 432гнойным содержимым. Позднее пузырьки лопаются, засыхают, превращаясь в бурые

корки. Наблюдается также мокнущая экзема в области наружного слухового отверстия. У некоторых собак, больных чумой, на суставных изгибах наблюдают сильное ороговение наружных слоев кожи (гиперкератоз).

Нередко чума протекает в *нервной форме*. Поражение нервной системы сопровождается кратковременным возбуждением и даже некоторой агрессивностью. Возникают тонические или клонические судороги мышц всего тела или их отдельных групп, в том числе судороги и подергивания (тики) мимической мускулатуры, мышц брюшной стенки, конечностей. При этом нарушается координация движений. Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи конечностей (часто задних), сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

У собак, больных чумой, наблюдаются значительные изменения в картине крови. В первые дни инкубационного периода отмечают, как правило, лейкоцитоз, некоторое увеличение числа эритроцитов, содержания гемоглобина. По мере развития заболевания появляется анемия.

Продолжительность болезни различная. Легкие случаи могут оканчиваться выздоровлением в течение 1 нед, тяжелые тянутся месяцами и годами. Обычно на 2...3-й неделе болезни к катаральным явлениям присоединяются нервные, которые в дальнейшем становятся преобладающими. При этом у переболевших животных судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота и потеря обоняния, рубцы на роговице, зарастание зрачка, пожелтение зубов сохраняются в течение долгого времени, иногда всю жизнь. Летальность составляет в среднем около 50 %, возрастая при нервной форме до 85 % и более.

Клинические признаки чумы у животных других видов несколько иные. У лисиц и песцов кожную форму обычно не наблюдают, а катаральные явления у песцов выражены слабее, чем у лисиц. Особенностью клинического проявления чумы у норков можно считать опухание лап, которые приобретают форму боксерской перчатки, сильную болезненность при ходьбе. У хорьков наиболее выражены явления катара и дегидратации, летальность достигает 90 %.

Патологоанатомические признаки. Труп собаки, павшей от чумы, как правило, истощен. Вокруг глаз и носа корочки засохшего экссудата. Глаза впавшие, зрачок расширен, на

роговице возможны эрозии. На губах и вокруг ноздрей мелкие эрозии и язвочки. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована. Легкие переполнены кровью, с очагами красной и серой гепатизации. Возможны отек легких и пневмония. На плевре отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния, в плевральной полости — серозно-фибринозный экссудат.

Миокард дряблый, бледный. В сердечной мышце видны сероватые и желтые очаги, точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде и перикарде. В полости перикарда серозный или серозно-фибринозный экссудат. Печень рыхлая, полнокровная, с желтым оттенком, в состоянии жирового перерождения. При молниеносном течении чумы селезенка по краям имеет инфаркты. Почки полнокровные, на разрезе отмечают сглаженность рисунка, в корковом слое — точечные кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки эрозии, язвы, признаки катарального воспаления. Изменения в мочевом пузыре характерны для чумы плотоядных: слизистая оболочка гиперемирована, на ней

28-7753

433 видны точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные и мезентери-альные лимфатические узлы на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Сосуды головного мозга инъецированы.

В целом патологоанатомические изменения при чуме плотоядных весьма неспецифичны и варьируются в зависимости от интенсивности и длительности болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотической ситуации, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

При постановке диагноза по клинической картине учитывают наличие следующих признаков: поражения респираторного тракта, диареи, катара слизистых оболочек глаз и носа, двухволнового подъема температуры тела, гиперкератоза подушечек лап, поражения центральной нервной системы, продолжительности болезни не менее 3 нед. Если у собаки отмечены любые четыре из перечисленных признаков, то есть основания предполагать у нее чуму плотоядных.

На ранней стадии болезни чаще встречаются следующие пять признаков: кашель, фотофобия, повышение температуры тела до 39 °С и более при потере аппетита, нормальная температура при чрезмерном аппетите, симптомы поражения нервной системы. По любым двум из пяти перечисленных признаков можно подозревать чуму, а по трем ставить клинический диагноз.

Наиболее характерные для чумы патологоанатомические изменения — точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистых оболочках двенадцатиперстной и прямой кишки и мочевого пузыря.

Однако повсеместное применение эффективных вакцин из аттенуированных штаммов вируса чумы вызвало изменение эпизоотической ситуации по этой инфекции и сделало редкостью классические клинические признаки и патологоанатомические изменения. В связи с этим возросла роль лабораторных методов исследования, особенно на ранних стадиях болезни.

Лабораторная диагностика чумы плотоядных заключается главным образом в обнаружении возбудителя болезни путем выявления в патматериале вирусных антигенов и генома, реже активного вируса, проведении биопробы, а также установлении нарастания титра специфических антител в парных сыворотках.

В лабораторной практике диагностики чумы плотоядных нашли применение следующие методы: биопроба на восприимчивых животных, РСК, обнаружение телец-включений, РДП, реакция иммуноосмофоре-за, РПГА, РЗГА, РИФ, ИФА, выделение вируса чумы в культуре клеток. Серологическая диагностика применяется лишь в экспериментальных целях.

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что на отдельных стадиях развития болезни чума сходна с лептоспи-розом, инфекционным гепатитом, бешенством, болезнью Ауески, парво-вирусной инфекцией собак, сальмонеллезом, пироплазмозом и некоторыми гельминтозами.

Иммунитет, специфическая профилактика. У собак-реконвалесцентов наступает продолжительный, практически пожизненный иммунитет, однако устойчивость переболевших животных к реинфекции неабсолютная.

Специфическую иммунопрофилактику чумы плотоядных осуществляют с использованием живых и инактивированных моно- и ассоциирован-434ных вакцин. В нашей стране производят моновалентные вакцины из атте-нуированных

штаммов вируса «Вакчум», ЭПМ и 668-КФ. Многочисленные ассоциированные вакцины отечественного и зарубежного производства включают антигены вирусов чумы, аденовирусных инфекций, пар-во- и коронавирусных энтеритов, бешенства и бактериального компонента (как правило, двух серологических вариантов лептоспир (*L. canicola* и *L. icterohaemorrhagiae*) в различных сочетаниях. Продолжительность активного иммунитета не менее 1 года.

Для серопрофилактики чумы животных и серотерапии больных собак используют специфический иммуноглобулин и поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита плотоядных. Пассивный иммунитет сохраняется до 14 дней.

Профилактика. Для предупреждения заболевания чумой плотоядных ветеринарные специалисты и руководители зверохозяйств и питомников для собак должны: 1) ограничить посещение посторонними лицами звероферм и питомников для собак, установить контроль за ввозом на их территорию животных и грузов; 2) принять меры, предупреждающие появление бродячих собак, диких плотоядных, скопления диких птиц на территории зверохозяйств и питомников; 3) проводить один раз в год вакцинацию взрослых племенных животных против чумы плотоядных, а молодняка — через 1,5...2 мес после отсадки, спустя 6...8 дней после отъема с последующей ревакцинацией через 5...6 мес; 4) вакцинации также подлежат все собаки и плотоядные животные в зоне хозяйственной деятельности зверосовхозов или питомников и находящиеся в частной собственности; 5) до щенения, а также перед отсадкой зверей обязательно продезинфицировать домики, клетки, кормушки, поилки, другой инвентарь; 6) ежедневно обеззараживать спецодежду обслуживающего персонала. В питомниках для собак не реже 1 раза в месяц проводить дезинфекцию помещений и инвентаря (для профилактической дезинфекции кормокухонь применяют горячий раствор дезмола, растворы хлорамина, глютарового альдегида, формальдегида); 7) поступающих в хозяйство пушных зверей подвергать карантинированию в течение 45 дней, а служебных собак — 21 дня; 8) при входе и въезде на территорию хозяйства, фермы, питомника оборудовать дезбарьеры и дезковрики; 9) закупку животных для звероферм, хозяйств и питомников служебного собаководства осуществлять только в хозяйствах, благополучных по чуме плотоядных в течение последних 3 лет; 10) плотоядных животных, принадлежащих хозяйству и питомникам, а также населению, ежегодно подвергать профилактической иммунизации против чумы плотоядных моноили ассоциированными вакцинами, зарегистрированными в РФ. Из хозяйств, ферм или питомников вывозить только животных, иммунизированных не позже 2 нед до вывоза.

Лечение. Для специфической (этиотропной) терапии больных чумой животных используют гипериммунные сыворотки и глобулины. Для защиты клеток организма от инфицирования вирусом можно применять различные интерфероны — канивирекс, реоферон, миксоферон, кинорон и иммуностимуляторы (Т- и В-активин, достим, левамизол, гликопин и др.).

Для регуляции восстановительных процессов в желудочно-кишечном тракте рекомендуется применять пробиотики — лактобактерин, бифидум-бактерин. При легочной

форме — антибиотики (циклофлосацин, цефа-лоспорины), отхаркивающие средства. Расстройства ЦНС корректируют кортикостероидами (дексаметазон, гидрокортизон), барбитуратами (пен-статин, контрикан и др.). Эпилептиформные припадки и судороги подавляют седативными и противосудорожными препаратами — фенлепсином, сибазоном, радедормом и новокаиновыми блокадами. При параличах и парезах назначают стрихнин, прозерин, высокочастотную и магнитную терапию.

Меры борьбы. После установления диагноза чумы плотоядных на неблагополучный пункт накладывают карантин. По условиям карантина запрещаются: ввоз и вывоз

неблагополучный пункт восприимчивых к чуме плотоядных животных, а также вывоз и вывоз из неблагополучного пункта; взвешивание зверей, татуировка, дегельминтизация, вычесывание меха и другие мероприятия, способствующие распространению возбудителя инфекции. (При возникновении чумы на звероферме в период гона спаривание клинически здоровых зверей разрешается проводить с последующим проведением вакцинации животных против чумы.)

Внеблагополучных по чуме звероводческих хозяйствах (зверофермах, питомниках служебного собаководства) проводят следующие мероприятия: 1) зверей, заболевших первыми, убивают и сжигают вместе со шкурой; 2) все клинически здоровое поголовье немедленно подвергают вакцинации; 3) новых больных и подозрительных по заболеванию чумой плотоядных немедленно изолируют и подвергают специфическому лечению зарегистрированными в РФ гипериммунными сыворотками или специфическими моно- и поливалентными глобулинами; 4) после каждого случая выделения и изоляции больного животного дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, переносные ящики; в изоляторе дезинфекцию проводят ежедневно.

Для дезинфекции помещений и клеток для содержания пушных зверей и собак при температуре наружного воздуха до -16°C используют горячий раствор гидроксида натрия, обрабатывая им поверхности однократно или двукратно с общей экспозицией 3 ч. Товарные шкурки с павших, вынужденно убитых и подозрительных по заболеванию чумой зверей разрешается снимать только в изоляторе. Павших от чумы зверей, а также тушки и нетоварные шкурки сжигают или сбрасывают в яму Беккари. Шкурки, полученные от животных, больных или подозрительных по заболеванию чумой плотоядных, высушивают в течение 3 сут с последующей выдержкой в течение 10 сут и обработкой парами формалина.

В населенных пунктах угрожаемой зоны ветеринарные специалисты принимают меры, обеспечивающие охрану хозяйств от заноса в них вируса чумы плотоядных. В этих целях необходимо: 1) осуществлять контроль за ветеринарно-санитарным состоянием зверохозяйств, звероферм, питомников для собак, населенных пунктов и своевременно проводить мероприятия, предусмотренные инструкцией; 2) всех восприимчивых к чуме плотоядных молодых животных брать на учет и подвергать обязательной вакцинации против чумы плотоядных. Вакцинацию проводят через 1,5...2мес после отсадки от матерей с последующей ревакцинацией через 21...30 дней.

Карантин с хозяйств снимают через 45 дней после последнего случая выздоровления или гибели животных от чумы плотоядных и проведения заключительных мероприятий. Перед снятием карантина проводят дезинфекцию, тщательную очистку территории хозяйств от мусора и навоза, а затем еще раз дезинфицируют территорию ферм, домики, клетки, шеды, бригадные домики, инвентарь, спецодежду. Вывоз (вывод) пушных зверей из хозяйств разрешается не ранее чем через 6 мес, а собак — через 45 дней после снятия карантина.

ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ СОБАК

Парвовирусный энтерит (лат. — Parvovirus enteritis canum; англ. — Minute virus infection of dogs, вирусный энтерит собак) — высококонтагиозная болезнь собак, особенно щенков, характеризующаяся рвотой с примесью желчи и диареей, геморрагическим воспалением

желудочно-кишечного тракта, обезвоживанием организма, поражением миокарда и быстрой гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь зарегистрирована в Бельгии в 1976 г., затем в США, Канаде, Австралии, Франции, ФРГ, Великобритании, Швейцарии (1979). В настоящее время это одна из наиболее широко распространенных инфекционных болезней собак. На территории РФ и стран СНГ парвовирусный энтерит собак регулярно встречается с 1980 г.

Возбудитель болезни. Парвовирусный энтерит собак вызывает мелкий ДНК-содержащий вирус размером 18...28нм, относящийся к группе Parvoviridae. Парвовирусы удалось выделить от различных животных (крупный рогатый скот, свиньи, птицы, кошки, норки). Несмотря на родство возбудителя парвовирусного энтерита собак с вирусами энтерита норок и панлейкопении кошек, собакам эти вирусы не передаются.

Парвовирусы размножаются в ядрах клеток активно растущих культур, в клетках почки котенка, собаки, легких норки, не вызывая ЦПД. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов свиньи и кошки.

Парвовирусы высокоустойчивы к физическим и химическим воздействиям, они выдерживают обработку эфиром и хлороформом, прогревание при 60 °С в течение 1 ч и устойчивы к рН 3,0. Для инактивации вируса на объектах внешней среды используют 2...3%-ные растворы формалина и гидроксида натрия.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы собаки всех пород. Высокая заболеваемость отмечается среди щенков в возрасте 1...6мес. Основным

29-7753

источником возбудителя инфекции служат больные собаки и вирусоносители. Вирус выделяется во внешнюю среду с калом и рвотными массами. Заражение здоровых собак происходит при контакте с предметами внешней среды, инфицированными выделениями больных животных. Выставки, выводки молодняка и другие мероприятия, проводимые при большом скоплении собак, особенно щенков, способствуют быстрому распространению инфекции. Вероятно, не последнюю роль в заболевании собак парвовирусным энтеритом играют неудовлетворительное кормление и содержание животных, а также стрессовые факторы — смена владельца, лечебные вмешательства (например, операции), пораженность гельминтами и др.

Заболеваемость и летальность среди щенков высокие, более 50 %, тогда как среди взрослых животных (старше 1 года) эти показатели достаточно низкие. Существует гипотеза, что парвовирусный энтерит принимает массовый характер при плотности популяции собак 12 и более на 1 км². При снижении плотности до 6 особей и менее болезнь практически прекращается.

Патогенез. Патогенез заболевания у собак изучен слабо. Вирус размножается в криптах кишечника, вызывая их лизис. Слизистая оболочка кишечника отторгается и находится в кишечном содержимом в виде слепков. Затем вирус с кровью и лимфой из желудочно-кишечного тракта распространяется по всему организму и попадает в паренхиматозные органы, мышцы и другие ткани. У щенков в возрасте 4...5 нед развивается миокардит.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении длится до 10 дней, а при экспериментальном заражении — 3...4дня. Болезнь протекает, как правило, остро и возникает внезапно с клинической картиной гастроэнтерита. Первым клиническим признаком очень часто бывает рвота, которая наблюдается вплоть до выздоровления или смерти. Вначале рвотные массы состоят из содержимого желудка, а в дальнейшем приобретают вид тягучей слизи с желтоватым оттенком. Рвотные движения повторяются с интервалом 30...40 мин. Диарея появляется через 1...6 дней после начала рвоты. Кал серый или желтоватый, с примесью крови, затем становится водянистым, с неприятным запахом. У отдельных животных после появления рвоты и диареи развиваются признаки поражения респираторной системы. Температура тела при этом повышается до 41 °С. Рвота и диарея быстро приводят к дегидратации (обезвоживанию) организма. В отличие от чумы и инфекционного гепатита жажда при парвовирусном энтерите отсутствует. Почти всегда щенки страдают анорексией (отказ от корма), у них наблюдается апатия — шоковое состояние. Температура тела больных

животных может быть незначительно повышена, но часто остается в пределах нормы. Если температура тела становится ниже нормальных значений и одновременно ухудшается общее состояние животного, это должно рассматриваться как очень серьезный клинический признак. На выздоровление можно надеяться в том случае, если собака пережила первые 5 дней болезни. Животные, особенно молодые, могут погибнуть через 1...3сут после появления клинических признаков заболевания. Летальность достигает 40...50 %.

У щенков в возрасте от 3 нед до 7 мес парвовирус наряду с нарушением функции пищеварительного тракта вызывает и поражение сердечной мышцы. У таких больных развивается внезапная слабость, и они погибают в течение 24 ч. При миокардиальном синдроме смертность достигает 70 % и более.

При пальпации легко установить напряженность брюшной стенки, собаки стонут, перистальтика кишечника усилена. Масса тела животных быстро уменьшается. Кожа становится сухой, шерсть — тусклой.

Характерной особенностью при парвовирусном энтерите собак является лейкопения, которая отмечается в первые 4...5 дней после начала заболевания. Число лейкоцитов значительно понижается и достигает 300...2500 при норме 8...12 тыс. в 1 мкл [(8,0... 12,0) 10⁹/л] крови.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трупов собак, павших от парвовирусного энтерита, обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника. Иногда на слизистой оболочке кишечника отмечают эрозии. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены и геморрагически воспалены. У отдельных животных наблюдают отек легких, миокардиты. При гистологическом исследовании обнаруживают некроз эпителия крипт и лимфоидной ткани в пейеровых бляшках, лимфатических узлах, тимусе. Нередко в эпителиальных клетках обнаруживают внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз может быть поставлен на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных.

Для обнаружения вируса в испражнениях собак используют РГА с последующей идентификацией его в РТГА или пассированием в культуре клеток почки котенка. Серологическая диагностика основана на исследовании парных сывороток крови собак в РТГА.

При дифференциальной диагностике необходимо помнить, что парвовирусный энтерит имеет некоторое сходство с кишечной формой чумы, инфекционным гепатитом и алиментарными энтеритами. Поэтому при дифференциальной диагностике следует учитывать эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные. Особое значение имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет формируется через 3...4 нед после переболевания и сохраняется, по всей видимости, до конца жизни.

Для специфической профилактики парвовирусного энтерита собак существуют инактивированные и живые моновалентные и ассоциированные вакцины, а также гипериммунные сыворотки и глобулины. Наиболее эффективными считаются вакцины: «Мультикан-4», «Мультикан-6», «Мультикан-7», «Биовак», «Нобивак» и «Гексадог». Для специфической профилактики болезни и лечения больных собак используют поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита и «Гискан-5» (сыворотка против чумы, парвовирусного, коронави-русного энтеритов и аденовирусных инфекций собак). Продолжительность поствакцинального иммунитета 12 мес.

Профилактика. Общая профилактика при парвовирусном энтерите состоит в следующем: не завозить в благополучные населенные пункты собак из неблагополучных пунктов; всех вновь поступивших животных выдерживать в течение 30 дней в карантине; при организации выставок, соревнований и других мероприятий всех собак предварительно подвергать ветеринарному осмотру; строго соблюдать правила кормления

исо-

29*

451. держания животных; регулярно проводить профилактическую дезинфекцию помещения, предметов ухода и инвентаря. Для дезинфекции рекомендуются растворы формалина и гидроксида натрия.

Лечение. Специфическое лечение больных парвовирусным энтеритом собак с использованием поливалентной сыворотки против чумы, парво-вирусного энтерита и гепатита плотоядных эффективно в начале (первые дни) болезни. В дальнейшем лечебная помощь должна быть направлена на недопущение обезвоживания организма, прекращение рвоты и диареи и предупреждение вторичных инфекций. С этой целью в настоящее время применяются весьма разнообразные по своим действиям лекарственные препараты. В начале болезни собакам подкожно вводят изотонический раствор поваренной соли, раствор глюкозы или 40%-ный раствор гекса-метилентетрамина и раствор аскорбиновой кислоты. Указанные препараты применяют 1...2 раза в день (в зависимости от состояния животного) в течение 3...4 дней. Для регуляции двигательной функции желудочно-кишечного тракта и как противорвотное средство назначают церукал. Надо иметь в виду, что в период постоянных рвот не рекомендуется давать лекарства внутрь, их надо вводить парентерально, в виде инъекций. Когда интервалы между рвотными движениями увеличиваются или они прекращаются совсем, больным животным можно давать чай с солью, слизистые отвары, каши. Нормальное кормление нужно начинать осторожно, особое внимание обращают на диетическое кормление. В это время целесообразно давать собакам мясо, нарезанное мелкими кусочками, или фарш, рисовый отвар, сухари, размоченные в рисовом отваре, творог.

Для предупреждения секундарной инфекции, а также при продолжительной лихорадке необходимо применять антибиотики и сульфаниламидные препараты. Больным животным назначают один из перечисленных ниже препаратов: пенициллин, бициллин, каномидин, стрептомицин. Курс лечения антибиотиками продолжают до полного выздоровления. Из сульфаниламидных препаратов при парвовирусной инфекции собак нашли применение норсульфазол-натрий, сульфадимезин и сульфадиметоксин.

В качестве вспомогательной терапии можно также применять кокар-боксиллазу, комплекс витаминных препаратов (В₁, В₂, В₁₂) и другие биогенные стимуляторы. Рекомендованные средства нужно использовать с учетом общего состояния больного животного и совместимости лекарств различных групп.

Меры борьбы. При возникновении парвовирусного энтерита в питомниках вводят ветеринарно-санитарные ограничительные мероприятия. Разрабатывают и строго выполняют календарный план противозооцических мероприятий. В плане предусматривают изолирование и лечение больных собак, пассивную иммунизацию условно здоровых животных и ежедневную дезинфекцию клеток, помещений, инвентаря. Для этого используют 2...3%-ные растворы щелочей и формалина. Перед снятием ограничения всех животных вакцинируют против парвовирусного энтерита. Ограничения снимают через 20 дней со дня выздоровления и (или) падежа последнего больного животного.

Коронавирусный энтерит собак (Canine Coronavirus Infection in Dogs)

Коронавирусный энтерит собак — *высококонтрагиозное* инфекционное заболевание собак, характеризующееся *геморрагическим* воспалением желудочно-кишечного тракта,

обезвоживанием и общим истощением организма. При отсутствии своевременного лечения заболевание часто приводит к гибели животного.

Возбудитель.

РНК-содержащий вирус, семейства коронавирусов (**Canine Coronavirus**), который имеет на своей оболочке своеобразные выступы в виде зубцов короны, что и послужило причиной такого названия. Несмотря на родство возбудителя **коронавирусной инфекции собак** с коронавирусами человека, кошек и других животных, человеку этот вирус от собаки не передается, хотя кошек и свиней этот вирус инфицировать может. Вирус не устойчив во внешней среде и сохраняется в каловых массах при комнатной температуре не более двух суток. Также вирус чувствителен к жирорастворителям (эфир, хлороформ), погибает при 56 градусах в течении 10 минут, 10%-ный раствор соды может разрушить его за 10 минут.

Эпизоотология.

Коронавирус распространен повсеместно, антитела к нему обнаруживаются в сыворотке около 54% собак, живущих в семьях, а в некоторых популяциях, содержащихся в вольерах, эта цифра достигает 100%.

Болеют собаки всех возрастов и пород, но наиболее восприимчивы щенки в возрасте до 5 месяцев. Источником инфекции являются больные животные и животные-вирусоносители, выделяющие вирус с фекалиями. Срок выделения вируса достигает 3-14 дней, иногда дольше.

Наиболее распространено фекально-оральное заражение вирусом, реже фекально-назальное. Заражение происходит через инфицированные корма и воду, а также при непосредственном контакте здорового животного с больным.

Инкубационный период составляет от 1 до 7 дней. Вирус выделяется в окружающую среду в течении 14 дней после заболевания, вируснейтрализующие антитела обнаруживают к 5 дню инфекции.

Патогенез.

В организм вирус обычно проникает через рот и нос. Попав в организм, вирус размножается в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, ободочной кишки или слизистой носоглотки, вызывая их разрушение. Попав в кровеносную систему, вирус, размножаясь, вызывает изменения в стенках кровеносных сосудов. Морфологический состав крови, как ответная реакция на внедрение и размножение вируса, изменяется раньше, чем появляются первые клинические признаки заболевания. Уже в первые 1-2 дня после заражения отмечается резкая **лейкопения** (уменьшение количества лейкоцитов в крови). Морфологические изменения крови указывают на патологические и воспалительные процессы в кроветворных органах. В это время отмечается незначительное повышение температуры.

В связи с повреждением кровеносных сосудов происходит гиперемия и набухание слизистых оболочек, особенно пищеварительного тракта. Под действием вируса слизистые кишечника некротизируются, в следствие чего образуются мелкие эрозии и язвы. На месте эрозий и язв открываются ворота для инфекции и туда присоединяется патогенная микрофлора пищеварительного тракта (грибки, бактерии), что влечет за собой интоксикацию организма и его истощение.

Клинические признаки.

Клинические признаки коронавирусного энтерита собак зависят от таких факторов, как возраст, вирулентность и доза вируса, иммунное состояние животного. Заболевание может протекать в трех формах: **сверхострой, острой и скрытой.**

Сверхострую форму отмечают в основном при смешанных кишечных вирусных инфекциях (корона-, парво-, ротавирусных энтеритах) у щенков в возрасте 2-8 недель. Животное резко отказывается от еды, наблюдается вялость, постоянная неукротимая рвота, зловонный понос темного цвета. Температура повышается до 41 градуса. Животные погибают в течении 24-48 часов.

Острую форму также наблюдают у щенков в раннем возрасте. Болезнь сопровождается

рвотой, анорексией, резким обезвоживанием организма и сердечно-сосудистой недостаточностью. Каловые массы сначала кашицеобразные, затем водянистые с примесью крови и резким неприятным запахом. Скрытая (латентная) форма болезни характеризуется длительным бессимптомным течением, при этом могут наблюдаться отдельные слабовыраженные клинические признаки вирусных кишечных инфекций: депрессия (угнетенное состояние), потеря аппетита, хронический понос, снижение ритма сердечной деятельности, истощение. **Скрытая форма** может проявляться у собак-вирусоносителей, а также у животных с ослабленной иммунной системой.

Диагностика.

В последние годы все большей популярностью пользуется [лабораторная диагностика](#), которая позволяет объективно подтвердить диагноз при помощи анализов. Она является основным инструментом постановки и подтверждения диагноза и мониторинга состояния животного. Одним из бурно развивающихся и востребованных методов лабораторной диагностики является *иммунохроматографический анализ*. *Иммунологический метод* анализа основан на реакции между антигеном и соответствующим ему антителом. **Антиген** — это вещество, которое чужеродно для живого организма и которое может запустить иммунную систему (защитную реакцию). **Антитела** — это белки, которые выделяются клетками живого организма при внедрении в него антигена. Метод иммунной хроматографии основан на особенном свойстве антител связываться с антигеном специфическим (то есть избирательным) образом. Это означает, что каждое антитело узнает и связывается с определенным антигеном. Анализ иммунохроматографии проводится с помощью специальных тест-систем.

Лечение.

Лечебную терапию должен назначать ветеринарный врач. Она включает в себя:

- иммуностимулирующую терапию;
- витаминотерапию;
- антибиотикотерапию (для подавления вторичных бактериальных инфекций);
- компенсацию потерь жидкости и электролитов (капельницы с соответствующими растворами);
- при необходимости используются симптоматические препараты (спазмолитики, кровоостанавливающие, сорбенты, противорвотные, лечебные диеты).

Профилактика.

Для осуществления активной иммунопрофилактики используют ассоциированные вакцины против коронавирусного энтерита собак, например: [Дурамун Макс 5-СvК/4L \(Duramune Max 5-CvK/4L\)](#), [Вангард Плюс 5 L4 CV \(Vanguard Plus 5 L4 CV\)](#), Биокан К (Biocan C).

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (лат., англ. — Leptospirosis; болезнь Вейля, тиф собак) — в основном остро протекающая природно-очаговая болезнь животных многих видов и человека, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, ге-моглобинурией 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 форму 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 лептоспираносительство. Антропоургические (хозяйственные) очаги возникают при ввозе в хозяйства животных-лептоспираносителей. 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-лептоспираносители. Лептоспираносительство 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 не-иммунного молодняка. Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспираносительства.

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 слизистосерозное 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 нейтро-фильный 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 ги-перхромного 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 %, билирубин — 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 аборт 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) лептоспиросителем, 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 абортами. 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 билирубин. 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 (штутгардская 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-лептоспиноносителей 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 гиперемию 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, инди-кан; 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 темноили 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, сероватокрасный или темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечная. 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, трансудат грудной и брюшной полостей, перикардиальную 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 лис-териоз; 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 лептоспираносительства) 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 абортов 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. Свиней, вводимых в хозяйство для племенных целей, обследуют на лептоспираносительство 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 карантинирования); 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; свиней, 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 лептоспироносителей используют стрептомицин, а у свиней — дитетрациклин. При осложнениях после абортос лептоспирозной этиологии проводят симптоматическое лечение. Патогененическая 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 невакциниро-ванных 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 невакциниро-ванным животным корма, в которых обнаружены инфицированные леп-тоспирами грызуны.

Внеблагополучном 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, левомицетином (внутримышечно в дозе 15...20мг/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 лептоспиросителей. 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.

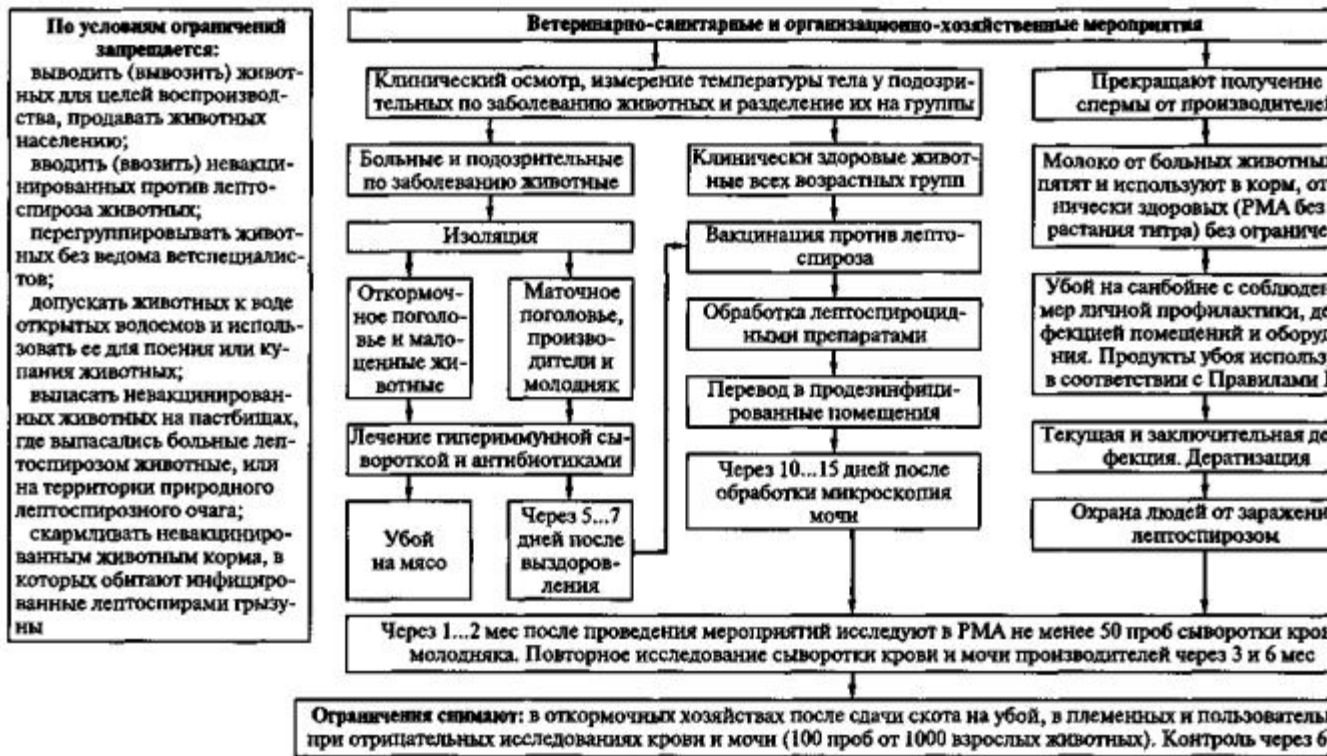


Рис. 1.3. Мероприятия по ликвидации лептоспироза

Меры по охране людей от заражения лептоспирозом. Лептоспироз человека— остро протекающая 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 ветеринарносанитарных мероприятий: уничтожении или лечении животных-лептоспираносителей; разрыве путей передачи возбудителей инфекции (охрана водоема и водоисточников, пищевых продуктов от инфицирования); защите людей, находящихся в эпизоотическом очаге.