

Из кафедры ветсанэкспертизы  
Московской ветеринарной академии и кафедры зоогигиены  
Витебского ветеринарного института.

## О САНИТАРНОЙ ОЦЕНКЕ МЯСА БОЛЬНЫХ ЛЕПТОСПИРОЗОМ ЖИВОТНЫХ

Кандидат ветеринарных наук Е. Ф. ЦЫСС

### СООБЩЕНИЕ I

Возбудители лептоспирозов человека и животных относятся к роду *Leptospira*—одному из шести родов, входящих в семейство *Spirochaeta-ceae*.

Спирохеты по своим морфологическим и биологическим свойствам занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими. Специфичность свойств спирохет, в частности, лептоспир, обуславливает трудность их изучения с помощью обычных методов бактериологических исследований. Во многих странах лептоспироз животных начали диагностировать как самостоятельную нозологическую единицу лишь в последние годы. Советскими учеными к настоящему времени, в основном, изучены вопросы патологии этого, сравнительно недавно открытого заболевания животных, а также разработаны эффективные методы лечения и профилактики.

Однако до сих пор оставался недостаточно разработанным еще целый ряд важных разделов обширной проблемы борьбы с лептоспирозами человека и животных, что следует, видимо, отнести за счет недостаточной еще изученности возбудителей, а в связи с этим, и чрезвычайной трудности проведения любых исследований, связанных с их нахождением в нативном материале, культивированием на искусственных питательных средах и т. п.

Эпидемиологические и эпизоотологические наблюдения, особенно последних лет, показывают, что в ряде случаев больной и переболевший лептоспирозом крупный рогатый скот является резервуаром инфекции в природе, причем сырые мясопродукты от больных животных служат одним из основных источников инфекции для человека и плотоядных животных. Между тем, небольшие специальные исследования в отношении ветеринарно-санитарной оценки мяса больных «инфекционной желтухой» (лептоспирозом) животных, проведенные Поляковым и Лубянецким вскоре после открытия этого заболевания крупного рогатого скота, как новой нозологической единицы, не решают затронутый вопрос.

Д. П. Поляков проводил бактериологическое исследование мяса 14 туш, спонтанно болевших лептоспирозом телят и коров лишь на наличие бактерий паратифозной группы и получил отрицательные результаты во всех случаях.

С. А. Лубянецкий, как вытекает из приведенных им литературных источников, основывался на ошибочной теории Санарелли, трактовавшей патогенез лептоспироза следующим образом: «...сами лептоспиры в большинстве случаев не способны вызывать заболевания. Они лишь сенсibiliзируют организм и способствуют наступлению вторичной инфекции различными бактериями».

Эта ошибочная ориентация автора повела к использованию неправильной методики исследования, а в результате—и к неверным выводам.

Бактериологически исследовав мясо от шести телят, спонтанно болевших «инфекционной желтухой» и не выделив ни в одном случае никаких аэробных или анаэробных микробов, кроме лептоспир (в одном случае), С. А. Лубянецкий делает вывод: «...бактериологические исследования... дали основание предполагать, что мясо этих животных окажется безвредным для здорового человека».

Отсутствие (в 5 случаях из 6) объективных диагностических данных (бактериологических, серологических или других исследований) об использованных в опыте телятах и полное отсутствие биологического контроля исследовавшегося мяса на наличие в нем жизнеспособных лептоспир, делает вывод автора безосновательным, а затронутый вопрос оставляет открытым.

Ряд исследователей (проф. С. Я. Любашенко, М. В. Земсков, Терских, Ляпустин) указывают на присутствие лептоспир в крови больных лептоспирозом животных, отмечая, что интенсивность осеменения зависит от стадии болезни. Эти указания могут служить основанием для предположения о значительном осеменении лептоспирами мяса больных животных, тем более, что рядом авторов описаны случаи заболевания пушных зверей, а также других животных, которые поедали мясopодукты или трупы больных лептоспирозом.

В целях проверки этого предположения, нами была проведена серия исследований туш и органов больных лептоспирозом животных на наличие лептоспир.

Материалом служили:

а) тушки и органы 9 экспериментально зараженных лептоспирозом лисиц, убивавшихся в различные сроки с момента заражения;

б) тушки и органы 6 голов естественно больных лептоспирозом телят и взрослого крупного рогатого скота (во всех случаях диагноз подтвержден патолого-анатомическими и серологическими исследованиями);

в) тушки и органы 6 голов экспериментально зараженных лептоспирозом телят, убивавшихся на 3-й, 4-й, 5-й, 6-й и 7-й день с момента заражения и павшего на 8-й день.

Во всех случаях мясо и органы подвергались бактериоскопическому и бактериологическому исследованиям.

Бактериоскопии на наличие лептоспир подвергались, главным образом, гистологические срезы, импрегнированные серебром по Полканову—Левадиту, а в некоторых случаях также эмульсия тканей (в темном поле) и препараты—оттиски из тканей, окрашенные по Бурри и по Романовскому.

Бактериологическое исследование проводилось путем посевов на среду Уленгута.

Туши и органы экспериментально зараженных телят исследовались, кроме того, с помощью биологической пробы на лабораторных животных. Биопроба считалась положительной при появлении у лабораторных животных даже слабо положительной реакции микроагглютинации—лизиса, или при выделении от них возбудителя, или, наконец, при нахождении лептоспир в импрегнированных серебром гистологических срезах. При наличии одних лишь клинических и патолого-анатомических признаков заболевания, результаты биопробы учитывались как сомнительные.

Наименее интенсивно осемененными лептоспирами оказались ткани и органы лисиц, не имевших клинических признаков заболевания и резко выраженных патолого-анатомических изменений. В крови, печени, почках и легких лептоспиры обнаруживались независимо от интенсивности клинических и патолого-анатомических изменений, в течение 12 дней с момента заражения, а в почках даже две недели спустя после заражения. В паховых и подкрыльцовых лимфатических узлах лептоспиры обнаруживались у лисиц, независимо от интенсивности клинических симптомов, при наличии, однако, характерных для лептоспироза патолого-анатомических изменений. В головном мозгу лептоспиры обнаружены у одной лисицы, имевшей резко выраженные клинические и патолого-анатомические признаки лептоспироза.

При исследовании туш и органов шести естественно больных животных, лептоспиры были обнаружены в 2-х случаях: при микроскопии импрегнированных серебром гистологических срезов—в глубоком паховом лимфатическом узле одной коровы, не имевшей клинических признаков заболевания, но с наличием патолого-анатомических изменений (без желтухи), а также в почках другой коровы, имевшей резкие типичные клинические изменения.

В тушах и органах естественно больных животных при бактериологическом исследовании на сопутствующую инфекцию, ни в одном случае не было обнаружено патогенных паратифозных микробов. Лишь в одном случае были выделены *V. coli*.

В итоге всех проведенных исследований туш и органов экспериментально зараженных телят, лептоспиры были обнаружены:

а) в крови пяти телят, убитых на 3-й, 4-й, 5-й, 6-й и 7-й день с момента заражения, независимо от формы течения или интенсивности клинических и патолого-анатомических признаков заболевания;

б) в лимфатических узлах туш (поверхностном шейном, коленной складки, глубоком паховом), в печени, почках и легких—у телят, имев-

ших как острые типичные, так и стертые клинические и патолого-анатомические признаки заболевания.

Из 12 щенков собак, получивших в корм парное мясо (с лимфатическими узлами) пяти экспериментально зараженных телят, 10 щенков реагировали на лептоспирозную инфекцию. Парэнтеральное введение суспензии этого мяса 3-м щенкам и 2-м котятм вызвало у щенков положительную реакцию, а у котят—сомнительную.

Таким образом, мясо экспериментально зараженных телят оказалось спасным источником лептоспирозной инфекции. Однако отсутствие достаточно тяжелого переболевания щенков с летальным исходом и отрицательные результаты всех посевов из мышечной ткани телят, указывают на сравнительно незначительную осемененность мяса лептоспирами.

#### В Ы В О Д Ы

1. Лептоспиры могут присутствовать в крови, лимфатических узлах туши, легких, печени и почках у больного лептоспирозом крупного рогатого скота, убитого при острой, подострой или атипичной формах болезни, во всех стадиях течения заболевания.

2. Парное мясо от больного лептоспирозом крупного рогатого скота, убитого при острой, подострой или атипичной формах, независимо от стадии течения заболевания, при употреблении его в корм может явиться источником заражения лептоспирозом восприимчивых к этому заболеванию животных.

3. Диссеминация лептоспир в тканях и органах больных лептоспирозом лисиц аналогична диссеминации, наблюдавшейся у крупного рогатого скота.