

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

## КУРС ЛЕКЦИЙ

по дисциплине: **Б1.В.ОД.1 Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология** для аспирантов 2 курса по направлению подготовки 36.06.01 Ветеринария и зоотехния, направленность: «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология», квалификация – Исследователь. Преподаватель исследователь

Краснодар 2014

Курс лекций для аспирантов подготовили:

Заведующий кафедрой микробиологии,  
эпизоотологии и вирусологии,  
д.в.н., профессор Шевченко А.А.

Курс лекций рассмотрен и утвержден на заседании  
методической комиссии факультета ветеринарной медицины  
протокол № 10 от «23» июня 2014 г.

Председатель методической комиссии факультета ветеринарной медицины  
профессор Шевченко А.А.

© Шевченко А.А.

© ФГБОУ ВПО «Кубанский государственный аграрный университет», 2014

## Лекция №1 Особенности морфологии, строения микроорганизмов и их основные свойства

Микробы — это в основном одноклеточные бесхлорофилльные организмы прокариотического типа. По форме различают шаровидные, палочковидные и извитые микробы.

Палочковидные, или цилиндрические, формы принято делить на бактерии и бациллы. *Бактерии* — палочковидные формы, не образующие спор (пишут *Bact*, например *Bact. acetii*). *Бациллы* — палочковидные формы, образующие споры (пишут *Bac*, например *Bac. subtilis*). Бактерии и бациллы бывают разными по форме и размерам. Концы палочек чаще закруглены, но могут быть срезаны под прямым углом (возбудитель сибирской язвы), иногда сужены. У мелких бактерий разница между длиной и шириной невелика; по внешнему виду они напоминают кокки, в связи с чем такие формы получили название *коккобактерии* (возбудитель бруцеллеза).

Спорообразующие микроорганизмы окрашиваются в основном по Граму положительно. Большинство из них имеют палочковидную форму и лишь *Sporosarcina* — шаровидную.

Среди палочковидных форм, образующих споры, различают бациллы и клостридии. Бациллы, за исключением *Bac. anthracis*, подвижны. Бациллы — аэробы. У бацилл споры не превышают толщины вегетативной клетки. Клостридии — анаэробы. Споры толще вегетативной клетки. Такие формы напоминают веретено, ракетку, лимон, барабанную палочку. Клостридии принимают участие во многих процессах в природе. Являются возбудителями анаэробных инфекций. Вызывают аммонификацию белковых веществ, мочевины. Разлагают фосфорорганические соединения. Фиксируют молекулярный азот и др.

Палочки, как и кокки, могут располагаться попарно или цепочкой. При соединении бактерий попарно образуются *диплобактерии*, при таком же соединении бацилл — *диплобациллы*. Соответственно образуются *стрептобактерии* и *стрептобациллы*, если клетки располагаются цепочкой. Тетрад и пакетов палочковидные формы не образуют, так как они делятся в одной плоскости, перпендикулярной продольной оси. Термин «бактерии» применяют для обозначения палочковидных форм, не образующих спор, и это правильно, в то время как многие авторы используют его как собирательное название разных микроорганизмов. Мы считаем, что вместо «бактерии» следует применять слово «микроорганизмы», или кратко «микробы».

Извитые формы микробов определяют не только по длине и диаметру, но и по количеству завитков. *Вибрионы* напоминают по форме запятую. *Спириллы* — извитые формы, образующие до 3-5 завитков. *Спирохеты* — тонкие длинные извитые формы с множеством завитков. Они занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими. *Микобактерии* — палочки с боковыми выростами (возбудители туберкулеза, паратуберкулеза). *Коринебактерии* напоминают микобактерии, но отличаются от них образующимися на концах утолщениями и включениями зерен в цитоплазме (дифтерийная палочка). *Нитчатые* бактерии — многоклеточные организмы, имеющие форму нити. *Миксобактерии* — скользящие микробы, по форме напоминающие палочки или веретено. *Простекобактерии* могут быть треугольной или иной формы. У некоторых из них лучевая симметрия. Свое название такие организмы получили по наличию остроконечных выростов — простек. Размножаются они делением, или почкованием. Так, у треугольных форм на одной из вершин образуется почка, которая при достижении размеров материнской клетки отделяется. С помощью простек, расположенных на двух других вершинах, происходит улавливание пищи. Простекобактерии обычно неподвижны; подвижные формы образуют круговые движения. Спор не образуют, по Граму не окрашиваются. Растут на картофельной среде (агаре) при температуре 28 °С.

Размеры микробов. Микробы — микроскопические организмы. Их размеры определяются в микрометрах (мкм) ( $10^{-6}$  м по системе СИ). Диаметр шаровидных форм 0,7-1,2 мкм; длина палочковидных 1,6-10 мкм, ширина 0,3-1 мкм. Вирусы — еще более мелкие существа. Их размеры определяются в нанометрах ( $1 \text{ нм} = 10^{-9}$  м).

**Актиномицеты** (лучистые грибы) — *Actinomycetes*, одноклеточные грам (+) бактерии. Тело (мицелий) состоит из тонких длинных гиф (нитей), которые бывают прямыми или спи-

ралевидными. На плотных питательных средах актиномицеты образуют субстрат, растущий в среду и воздушный мицелий. Встречаются палочковидные и кокковидные формы. Строение их аналогично грам (+) бактериям.

Размножаются при помощи спор (конидий), которые при благоприятных условиях прорастают в вегетативные клетки. Отдельные виды синтезируют пигменты: розовый, жёлтый, синий и др. Обитают везде. Играют важную роль в круговороте веществ в природе, образовании почвы и её плодородии, разлагают органические субстраты.

Актиномицеты служат продуцентами антибиотиков, витаминов, аминокислот, ферментов. Большинство их сапрофиты, есть патогенные: возбудитель актиномикоза КРС (*Actinomyces bovis*).

**Микоплазмы** (*Mycoplasmatales*) самые мелкие бактерии, спор не образуют, неподвижны, грамотрицательные, без клеточной стенки, её роль выполняет трёхслойная цитоплазматическая мембрана. В цитоплазме располагаются рибосомы, нуклеоид, стерины. Они полиморфны, отмечают шаровидную, зернистую, нитевидную, кольцевидную формы. Микоплазмы проходят через бактериальные фильтры и растут на сложных средах (Эдварда) не содержащих живые клетки, они занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. На плотных средах растут в виде "яичницы-глазуни". Встречаются патогенные: *M. bovis* (КПП КРС, КПП коз и овец, респираторный микоплазмоз птиц), а также сапрофиты.

**Риккетсии** (*Rickettsiae*), **хламидии** (*Chlamydia*) - облигатные внутриклеточные паразиты, плеоморфные грам (-) бактерии, имеют форму коротких палочек с закруглёнными концами и кокков, размером 0,2-0,6×0,4-2 мкм и более. Клеточная стенка содержит пептидогликан, цитоплазматическая мембрана высоко проницаема. Имеют рибосомы, нуклеоид, размножаются в цитоплазме хозяина поперечным делением, нитевидные формы - дроблением. К патогенным для животных относятся возбудители Ку-лихорадки, гидроперикардита крупного рогатого скота и вызывают хламидиозы у животных и человека.

**Вирусы.** В 1892 г. русским ботаником Д. И. Ивановским был открыт возбудитель табачной мозаики. Им оказался организм, проходящий через бактериальные фильтры и способный заражать здоровые растения. Ученый назвал возбудителя вирусом, что означает яд. На самом деле это была не инфекционная жидкость, а плотная частица (корпускула), как отмечал Д. И. Ивановский. Ф. Леффлер и П. Фрош случайно обнаружили, что вирус ящура проходит через фильтры С. Китасато. При исследовании фильтрата было обнаружено, что он так же заразителен, как и исходный материал. В дальнейшем Ф. Леффлер и П. Фрош установили, что заразное начало не только обладает контагиозностью, но и способно размножаться. Таким образом, еще в конце прошлого столетия были открыты вирусы растений и животных, что и положило начало науке вирусологии.

По типу нуклеиновой кислоты, а также биологическим, химическим, физическим свойствам и некоторым другим признакам вирусы разделяют на две большие группы: РНК-содержащие и ДНК-содержащие. В настоящее время вирусы животных объединены в 19 семейств, из них 12 содержат РНК-геномные и 7 — ДНК-геномные вирусы. Односпиральные РНК содержат геномы вирусов следующих 11 семейств: ретровирусов, парамиксовирусов, ортомиксовирусов, рабдовирусов, тогавирусов, буньявирусов, пикорнавирусов, коронавирусов, аренавирусов, калицивирусов, флавивирусов; двуспиральную РНК — семейство реовирусов. Двуспиральные ДНК содержат геномы вирусов 6 семейств: поксвирусов, герпесвирусов, аденовирусов, паповавирусов, иридовирусов, гепаднавирусов; односпиральную ДНК — семейство парвовирусов.

В последние годы обнаружены возбудители, вызывающие новые болезни у человека, животных и растений. Наибольшую известность получили вирусы СПИДа ВИЧ-1 и ВИЧ-2, вирусы иммунодефицита обезьян, кошек, крупного рогатого скота и других животных. *Вирус иммунодефицита крупного рогатого скота.* Болезнь была известна в США еще в 1969 г. Возбудитель - вирус - изолирован от коровы с персистентным лимфоцитозом, прогрессирующей слабостью и истощением.

Кроме того, имеются неклассифицированные возбудители, вызывающие медленные инфекции у человека: куру и др. При таких инфекциях патологоанатомические изменения об-

наружены в клетках центральной нервной системы. Клинически болезни проявляются нарушением координации движения и слабоумием.

**Прионы**- новые агенты инфекционных болезней. Открыты нейробиологом Калифорнийского университета в Сан-Франциско (США) Стэнли Прузинером. В 1982 г. из пораженного мозга был выделен инфекционный белок с молекулярной массой около 30 кДа. Он представляет собой цепочки аминокислот без оболочки и нуклеиновых кислот. По размерам биологический агент меньше вируса. Выделенный белок не вызывал иммунной реакции, не инактивировался при действии средств, разрушающих нуклеиновую кислоту, не обнаружен под электронным микроскопом. Выделенным белком из мозга больных животных не удалось заразить других особей. Оппоненты отмечают, что не исключена возможность существования трудноуловимого вируса. Такой белок был назван при оном (prionprotein).

По предположению С. Прузинера, в зависимости от среды обитания белок подвергается генетической мутации, изменяется его стереоструктура. Он приобретает инфекционные свойства, вызывает гибель нейронов, на их месте образуются ячейки, губчатость, и как результат нарушается нервная система, отсюда и название: губчатая энцефалопатия, или губчатый энцефалит. Структурно измененный белок может заражать нервные клетки, медленно разрушать и нарушать их функцию. Гипотеза С. Прузинера окончательно не доказана. Его оппоненты полагают, что в очищенном белке от больных животных мог сохраниться неуловимый вирус.

За изучение безвредного агента, вызывающего губчатую энцефалопатию, или «коровье бешенство», у крупного рогатого скота С. Прузинеру в 1997г. была присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине.

Дегенеративные изменения мозга при «куру» на Новой Гвинее, болезни Крейтцфельда-Якоби у людей, губчатой энцефалопатии у крупного рогатого скота, известной как «коровье бешенство», скрейпи у овец и коз, трансмиссивной энцефалопатии у норок, а также сходные болезни у лосей, оленей и других животных были известны и раньше. Скрейпи описана в Англии еще в XVIII в. Энцефалопатия норок впервые (1947) установлена на звероводческой ферме в США. Таким животным скармливали субпродукты, полученные от овец, больных скрейпи.

В нашей стране медленные инфекции установлены сотрудниками ВИЭВ в 1981-1982гг. В последующее десятилетие проведено более детальное изучение скрейпи у овец. Установлено, что инкубационный период не менее 9 месяцев. Болеют взрослые животные (от 1 до 4 лет). Течение болезни длительное (от 4-6 нед до нескольких месяцев). Клиника болезни: беспокойство, зуд, скрежет зубами, дрожь. Температура тела в пределах нормы. Летальность 100%-ная. Поражается головной, реже спинной мозг — дистрофия нервных клеток. Диагноз ставится на основании гистологических и клинико-эпизоотологических данных.

**Вироиды**(открыты Т. О. Дайнером, 1971) представляют собой молекулы короткой суперспирализованной РНК без белковой оболочки с молекулярной массой 100-130кДа. Вызывают болезни картофеля, цитрусовых, огурцов, томатов, хризантем и других растений.

Примером вирусов, содержащих РНК, могут быть возбудители гриппа, бешенства, стоматита, энцефалита, ящура, саркомы Роуса (Рауса) и т. д. ДНК содержат возбудители натуральной оспы, фаги и др.

Американский ученый У. Стэнли в 1935 г. выделил вирус табачной мозаики в чистом кристаллическом виде. Чтобы получить столовую ложку микроскопических кристаллов вируса, ученому пришлось пропустить через мясорубку тонну пораженных растений.

**Характеристика вирусов.** Вирусы — простейшие объекты живой природы, неклеточные формы жизни, проникают в клетки высокоорганизованных существ, где производят себе подобных. Вирусы очень малы и измеряются в нанометрах (нм). Размеры вирусов определяют по величине пор фильтров, через которые проходит материал, суперцентрифугированием и в электронном микроскопе. Наиболее хорошо изучен вирус табачной мозаики (ВТМ). Он имеет форму шестигранной призмы длиной 300 нм, размер его в поперечнике 15-18 нм, т.е. длина вируса в 20-16,7 раза больше ширины. Внутри зрелого вируса (вириона) находится односторонняя нуклеиновая кислота (РНК), а на поверхности - белковая оболочка (капсид), и все это заключено в мембрану. Капсид состоит из субъединиц, называемых капсомерами. У

ВТМ капсомеры располагаются как ступени винтовой лестницы (спиральная симметрия). Содержание белка достигает 95 % (по массе), нуклеиновой кислоты -5%. Несмотря на то, что нуклеиновой кислоты сравнительно немного, в ней заключены основные свойства вируса.

Нуклеиновая кислота в вирусе расположена в виде спирали. Двуспиральное строение соли ДНК было установлено в Кавендишской лаборатории Кембриджского университета в 1953 г. Д. Уотсоном (США) и Ф. Криком (Великобритания). В середине 1974 г. с разницей в две недели опубликованы данные А. Рича (США) и А. Клуга (Великобритания) о трехмерном строении тРНК (фенилаланиновой), которые были получены также на основании рентгеноструктурного анализа.

Вирусы не растут на искусственных питательных средах, способны размножаться только внутри клеток восприимчивого организма или в культуре тканей. Вне организма живой клетки вирус инертен, в таком состоянии он сохраняется длительное время. Жизнь вируса начинается лишь после проникновения в живую клетку. У него отсутствуют способы размножения, свойственные другим микробам (деление, почкование). В клетке в течение короткого времени производится (репродуцируется) большое количество копий. Для этого клетка мобилизует все свои ресурсы и ферментативный аппарат (полимеразы), после чего погибает.

Следовательно, вирусы — это такие биологические образования, у которых отсутствуют клеточное строение и собственный обмен веществ. Они совмещают в себе признаки существа и вещества: неактивны (метаболически) вне живых клеток и в то же время проявляют признаки жизни (репродуцируются) внутри их. Содержат одну нуклеиновую кислоту (РНК или ДНК), где сосредоточена генетическая информация. Обладают наследственностью и изменчивостью, благодаря чему сохраняются в биосфере Земли.

**Бактериофагами** называют вирусы бактерий. Впервые в 1898 г. Н.Ф. Гамалея описал лизис (растворение) бактерий под действием агента, выделенного из этих бактерий. В 1917 г. Ф.Д. Эррель из кала больного дизентерией человека выделил фильтрующийся агент, который лизировал культуру возбудителя дизентерии и назвал его бактериофагом (греч. phagos – пожирающий), а сам феномен лизиса культуры - бактериофагией. Бактериофаги широко распространены в почве, воде, экскрементах больных и здоровых животных, человека и обнаружены у 100 видов бактерий. Хозяевами бактериофагов являются эшерихии, сальмонеллы, стафилококки, стрептококки, микобактерии, листерии, коринебактерии и др.

Детально изучена структура фагов *E. coli*, состоит из головки и отростка, по форме напоминает головастика. Головка фага состоит из оболочки и нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК). Фаги обладают выраженной специфичностью. По характеру взаимодействия с бактерией фаги бывают вирулентные при проникновении в клетку бактерий размножаются в ней и вызывают лизис, умеренные фаги не вызывают лизиса, а остаются в состоянии лизогении.

По степени специфичности фаги разделяют на 3 группы: 1) полифаги – лизируют родственные бактерии; 2) монофаги – бактерии одного вида; 3) фаговары – только определенные варианты данного вида бактерий. Взаимодействие фага с клеткой протекает в 5 стадий: 1 ст. Адсорбция фага и закрепление его на бактериальной клетке (стенке), в которой имеются специфические рецепторы. 2 ст. Проникновение ДНК фага через дистальный конец отростка. 3 ст. Биосинтез фаговой нуклеиновой кислоты РНК и белков капсида, которые участвуют в биосинтезе фаговой ДНК. 4 ст. Морфогенез фага – формирование зрелых частей фага. 5 ст. Выход фаговых частиц из клетки. Он происходит путем лизиса зараженных бактерий фаговым лизоцимом. При контакте умеренного бактериофага с микробной клеткой последняя не лизируется и становится носителем бактериофага. Это явление называется лизогенией, а бактериальные культуры, обладающие этим свойством, называются лизигенными. Бактериальная культура, образующая один вид фага, является монолизогенной, несколько видов фагов - полилизогенной. Фаг, лизирующий клетку-хозяина, называется умеренным.

**Применение бактериофагов.** Бактериофаги нашли широкое и разнообразное применение в ветеринарной практике. Применяют их для терапии и профилактики различных инфекционных болезней: гнойные и анаэробные, сальмонеллез, колибактериоз молодняка сельскохозяйственных животных, пуллороз цыплят и др. Высокая специфичность фагов позволяет использовать их для индикации и идентификации бактерий, для фаготипирования. С этой целью используют реакцию нарастания титра фагов, так же применяют для дифференциации

бактериальных культур: сибиреязвенных, стафилококковых, рожистых, сальмонеллёзных и др. Биологическая промышленность выпускает в жидком виде коли-гертнерфаг против сальмонеллеза и колибактериоза телят, сибиреязвенные бактериофаги, фаг-ВНИИВВиМ.

**Плесневые и другие микромицеты.** Микромицеты (микробиоты) — низшие эукариоты — представляют собой большую группу организмов, совмещающих в себе признаки животных и растений. Как и животные, они лишены зеленых пигментов — хлорофиллов, с помощью которых осуществляется фотосинтез; содержат цитохромы — железосодержащие белки, окисляющиеся и восстанавливающиеся в процессе дыхания. Гетеротрофы в качестве источника углерода используют готовые органические вещества. В клеточных стенках содержат характерный для насекомых хитин. Вместо крахмала накапливают гликоген. В процессе превращения азотистых соединений они образуют мочевины.

Как и растения, обладают способностью к неограниченному верхушечному росту, имеют ригидную клеточную стенку, высшие грибы — поперечные перегородки (септы) и др. Для большинства микромицетов характерно наличие грибницы, или мицелия. Низшие грибы имеют одноклеточный мицелий, высшие — многоклеточный. Размножаются спорами, почкованием, фрагментами мицелия, а также путем слияния половых клеток — гамет.

Многие исследователи считают, что грибы представляют собой самостоятельную группу (царство) организмов. В последнее время на основании генетического анализа мутаций 22 видов ДНК установлено, что грибы ближе к животному миру. В связи с этим определение грибов «как растение без цветов и хлорофилла», возможно, придется заменить определением «животное без гемоглобина».

Микромицеты — аэробы, нетребовательны к питательным веществам, растут преимущественно на поверхности различных субстратов, выдерживают низкие температуры — встречаются в холодильных камерах и других местах. Они принимают участие в превращении веществ в природе. Являются продуцентами антибиотиков, ферментов, органических кислот и других соединений. Среди них встречаются как сапрофиты, так и паразиты.

**Систематика** организмов, в том числе и грибов, периодически совершенствуется. В настоящее время большинство микологов считают, что развитие грибов шло разными эволюционными путями, в результате чего сформировались два отдела. У представителей отдела Oomycota, как и у растений, в стенках клеток содержится целлюлоза. Подвижные стадии имеют один или два жгутика. У настоящих грибов (отдел Eumycota) в стенках клеток содержится хитин. Они составляют более 95 % всех грибов и объединены в пять классов: 1) *хитридиемицеты* (Chytridiomycetes); мицелий слабо развитый, одноклеточный; подвижные стадии имеют один бичевидный жгутик; 2) *зигомицеты* (Zygomycetes); мицелий несептированный, хорошо развитый; размножение осуществляется чаще спорангиевыми спорами (эндоспорами); 3) *аскомицеты*, или сумчатые грибы (Ascomycetes); мейоспоры (споры полового размножения) образуются внутри специальных клеток — сумок, или асков; митоспоры (споры полового размножения) представлены конидиями; 4) *базидиомицеты* (Basidiomycetes); имеют хорошо развитый многоклеточный мицелий; митоспоры представлены конидиями; мейоспоры образуются на специальных клетках — базидиях; к этому классу относится большинство съедобных грибов — макромицетов; 5) *дейтеромицеты* (Deuteromycetes); размножаются бесполовым путем — конидиями; мицелий септированный; они представляют собой «бывшие» аскомицеты, или базидиомицеты, которые в процессе эволюции утратили половые спороношения; многие из дейтеромицетов — паразиты животных, растений и человека.

Рассмотрим представителей некоторых классов. **Зигомицеты** — одноклеточные организмы с сильно развитым мицелием, размножаются половым и бесполовым путем: бесполовое размножение происходит с помощью спор, развивающихся на спорангиях; при половом процессе (оогамии) образуются зигоспоры, или ооспоры. Представитель этого класса — род мукор (головчатая плесень), которую можно встретить на хлебе, овощах, навозе, а также в сырых помещениях. Рост гриба напоминает двухсуточную культуру на сусле-агаре. Многие мукоровые сбраживают углеводы с образованием спирта и органических кислот, используются в пищевой промышленности.

У *муко́ра* (семейство Mucoraceae) от одноклеточного мицелия отходят одноклеточные гифы — спорангиеносцы, которые заканчиваются шаровидным утолщением — спорангием

(плодовым телом). Внутри его находятся эндоспоры, спорангиеспоры. При разрыве спорангия споры выходят во внешнюю среду и, попадая в благоприятные условия, дают начало новой плесени.

Половая стадия размножения у низших грибов начинается с формирования половых клеток, или гамет, которые образуются в дифференцированных клетках — гаметангиях. Слияние гамет может происходить как в гаметангиях, так и вне их. Если женская клетка неподвижна, то мужская (антеридия) проникает в оогоний (женский гаметангий) и оплодотворяет ее; если подвижны обе гаметы (обычно у водных грибов), то слияние может происходить вне гаметангиев.

**Аскомицеты** — сумчатые грибы. Представителем этого класса являются **дрожжи** — безмицелиальные, не образующие хлорофилла одноклеточные грибы. Внешне — это довольно крупные (до 10 мкм) овальные или округлые клетки с дифференцированным ядром. В их цитоплазме можно встретить одну-две вакуоли, гликоген, волютин, капли жира, удлинённые тельца — митохондрии. Дрожжи широко распространены в природе, встречаются на плодах и листьях многих растений (виноградная лоза, фруктовые деревья).

Почкование — наиболее распространенный способ размножения дрожжей — характеризуется образованием на поверхности зрелой клетки одного или нескольких бугорков (почек), в которые переходит часть цитоплазмы и ядра. Перетяжка (место сужения) между материнской и дочерней клетками постепенно уменьшается, и затем наступает такой момент, когда дочерняя клетка отделяется и начинает самостоятельную жизнь. На поверхности материнской клетки после отделения почки остается дочерний шрам, который состоит из хитина и представляет собой округлое выпячивание с приподнятым ободком по периферии. Деление у дрожжей происходит так же, как и у других микробов. Клетка (цитоплазма и ядро) делится на две равные части. Посередине клетки от периферии к центру начинает расти клеточная стенка. К концу деления новая клеточная стенка удваивается и расщепляется — образуются две дочерние клетки. При половом размножении после слияния (копуляции) двух дрожжевых клеток оболочка между ними растворяется. Оплодотворенное ядро делится 2 или 3 раза, и образуются четыре или восемь аскоспор; такая клетка превращается в аску (сумку) со спорами. Аскоспоры образуются при неблагоприятных условиях (недостатке питательных веществ, обильном поступлении кислорода) и представляют собой клетки с толстыми оболочками, устойчивыми к неблагоприятным факторам среды. После прорастания споры начинают размножаться бесполовым путем.

Среди дрожжей имеются сапрофиты и паразиты. Сапрофиты используют в бродильной промышленности и в животноводстве как источники белка. Паразиты вызывают болезни у животных — бластомикозы.

**Дейтеромицеты** (несовершенные грибы) имеют многоклеточный мицелий, размножаются с помощью оидий и конидий. Половой способ размножения не установлен. Грибы этого класса широко распространены в природе: насчитывается около 25 тыс. видов. К дейтеромицетам относят грибы родов *Aspergillus* и *Penicillium*.

Род *аспергилл*, или леечная плесень (семейство *Moniliaceae*). Типичным представителем этого рода является гриб *Aspergillus niger*.

Мицелий септирован — разделен перегородками (септами) с отверстиями, благодаря чему осуществляется связь между клетками. Таким образом, тело гриба представляет собой систему трубочек (гиф), по которым передвигается цитоплазма с множеством ядер. От мицелия отходит одноклеточный конидиеносец с утолщением на конце. На головке конидиеносца веерообразно расположены короткие стеригмы, напоминающие шипы, от которых отшнуровываются конидии, или экзоспоры. Конидии расположены радиально и напоминают струйки воды, выходящие из лейки, отсюда второе название гриба. Конидии леечной плесени бывают окрашены в разные цвета, но чаще встречаются черные (*Aspergillus niger*). Аспергиллы используются для приготовления лимонной, щавелевой и других кислот. Некоторые аспергиллы — продуценты антибиотиков (аспергиллин, фумигации, клавацин). Среди аспергилловых грибов имеются возбудители заразных болезней.

Род *пеницилл*, или кистевик (семейство *Moniliaceae*). Мицелий и конидиеносцы многоклеточные. В верхней части плодоносящее тело разветвлено в виде кисти, откуда и второе



название плесени. Последние сегменты кисти — фиалиды (стеригмы) — заканчиваются конидиями, или экзоспорами. Пеницилловых грибов в природе много. Они составляют около половины всех плесневых грибов. В больших количествах они находятся в почве, на кормах, молочных продуктах, фруктах, а также в сырых помещениях. Чаще встречается зеленая плесень, реже — белая и др. Плесени пенициллиум нотатум и крустозум — продуценты антибиотика пенициллина.

Некоторые виды несовершенных грибов вызывают болезни кожи и волос (трихофития, микроспория, парша и др.). Мицелий таких грибов имеет большое количество хламидоспор (концевых или интеркалярных — по ходу мицелия), артрспоры (сегменты мицелия) и алейрии (конидии).

Род *фузариум* (семейство *Turberculariaceae*) поражает плоды, овощи и злаки. Мицелий гриба бывает разных цветов (белый, розовый, сиреневый). Для этой плесени характерны серповидные конидии и одноклеточные микроконидии. Могут образовываться и хламидоспоры. Грибы рода *фузариум* ведут сапрофитический и паразитический образ жизни. Поражая растения, они вызывают болезнь фузариоз. Если такие грибы встречаются на перезимовавшем хлебе, они могут вызывать зеараленонтоксикоз (фузариотоксикоз) (народное название «пьяный хлеб»).

*Молочная плесень* (*Endomyceslactis*) образует белые бархатистые пленки на поверхности молочных продуктов и квашеных овощей. В результате распада септированного мицелия появляются споры оидии. Это крупные, чаще прямоугольной формы клетки. Развиваясь на молочных продуктах, гриб снижает кислотность, при этом создаются благоприятные условия для развития других микробов, которые и вызывают их порчу.

**Цианобактерии** (от греч. *Куанос* – синий) — одни из древних фотосинтезирующих прокариот. Полагают, что они появились на заре формирования Земли. По форме это палочки и кокки, располагаются одиночно или цепочками (в виде нитей). В клеточной стенке содержат муреин, в цитоплазме — нуклеоид, 70 S-рибосомы и другие органеллы прокариот. Иногда образуют слизистую капсулу. Для них характерны движения скользящего типа. Грамотрицательные.

Цианобактерии вездесущие и многочисленны: встречаются в морях, пресных водоемах, почве. Среди них бывают гелиофилы и криофилы. Они могут расти в экстремальных условиях: ледниках Антарктиды, в заполярной тундре, на скалах, в жарких пустынях, в нейтральных или щелочных водах горячих источников. Термофилы могут жить при температуре выше 70°C.

Цианобактерии осуществляют одновременно кислородный фотосинтез и фиксацию молекулярного азота. При кислородном фотосинтезе на свету образуют кислород. Донором электронов при этом является вода. Фиксация молекулярного азота осуществляется в анаэробных условиях, поскольку кислород подавляет действие фермента нитрогеназы. В летние месяцы на поверхности мелких водоемов наблюдается массовый рост микроорганизмов в виде синезеленой пленки. При их разложении (гниении) в такой среде создаются условия, благоприятные для развития хемогетеротрофов, в результате чего уменьшается количество растворенного кислорода, а вместе с ним и живых организмов.

Цианобактерии содержат до 70 % белка, образуют биологически активные вещества, ферменты. Поглощая большие количества диоксида углерода (CO<sub>2</sub>), они предотвращают развитие парникового эффекта на планете.

### **Микроскопирование живых микробов**

Существуют два основных способа приготовления прижизненных препаратов микроорганизмов: «висячая капля» и «раздавленная капля».

**Препарат «висячая капля».** Небольшую каплю суспензии (взвеси) микробных клеток наносят на покровное стекло и осторожно накладывают на него предметное стекло с луночкой так, чтобы капля свободно помещалась в центре углубления. Края луночки предварительно смазывают вазелином, препарат переворачивают и микроскопируют. Этот метод применяют главным образом для изучения подвижности микроорганизмов.

**Жгутики** имеются только у подвижных видов бактерий. Они очень тонкие, обычно их величина за пределами разрешающей способности микроскопа, окрашиваются плохо, поэто-

му при световой микроскопии к окраске жгутиков прибегают редко. Чаще бактерий исследуют в живом состоянии (без окраски) и определяют их подвижность. Количество и расположение жгутиков у разных видов различное.

**Препарат «раздавленная капля» неокрашенный (нативный).** На предметное стекло наносят каплю жидкости (при работе с бактериями — водопроводную воду, при работе с микроскопическими грибами — смесь равных объемов этилового спирта и глицерина), вносят в нее немного исследуемых микроорганизмов, размешивают и накрывают покровным стеклом. Излишек выступившей жидкости удаляют фильтровальной бумагой. Выращенные на плотной среде бактерии переносятся в каплю жидкости с помощью бактериологической петли, а микроскопические грибы - двух препаровальных игл. Культура, выращенная в жидкой среде, помещается на предметное стекло стерильной пипеткой без предварительного нанесения капли жидкости.

Микроскопируют препарат, как правило, сухой системой (объективы 8x, 20x, 40x). Препарат позволяет установить форму клеток преимущественно крупных микроорганизмов, их размеры, расположение, подвижность.

**Препарат «раздавленная капля» прижизненно окрашенных микроорганизмов.** К капле микробной суспензии на предметном стекле добавляют каплю слабого раствора (1:1000) красителя (метиленового синего или фуксина), размешивают, затем накрывают покровным стеклом.

Подобным образом рекомендуется дифференцировать живые и мертвые клетки, например при исследовании пекарских дрожжей. Мертвые клетки обычно прокрашиваются быстрее и ярче вследствие посмертного - повышения проницаемости клеточной оболочки.

Отработанные препараты живых микроорганизмов помещают в сосуд с дезинфицирующим раствором для обезвреживания.

**Краски, применяемые в микробиологии.** Микроскопируют микробы в живом и неживом состоянии. Для изучения внешней и структурных элементов клетки, тинкториальных свойств (способность микробов к окраске) готовят специально окрашенный препарат, применяя для этого специальные анилиновые красители.

**Краски и красящие растворы.** Наиболее часто в микробиологической практике используют следующие анилиновые краски.

а) фуксин (основной), метиловый красный, нейтральный красный - в растворе имеют красный цвет; б) кристаллвиолет, метилвиолет, генцинвиолет, готовая жидкая краска, гимза (азур-эозин) фиолетового цвета; в) метиленовая синь (синька), бриллиантовая и малахитовая зелень.

Из сухих кристаллических или порошкообразных красителей готовят водные или спиртовые растворы красок. Последние обычно готовят впрок, они хорошо сохраняются в темном месте (или в посуде из темного стекла). Чтобы усилить действие красящих растворов на микронную клетку, используют различные протравители. Последние добавляют в раствор красителя (фенол, едкий калий) или ими обрабатывают препарат перед окрашиванием (слабые растворы соляной, серной или хромовой кислоты). Для протравы применяют так же прогревание препарата с налитой на него краской или предварительно подогревают раствор краски и окрашивают его в горячем виде. Краски, не стойкие в растворе, не сохраняющиеся длительное время, готовят только непосредственно перед употреблением в виде 1-2%-ного раствора.

Спиртово-водные растворы. Карболовый фуксин (фуксин Циля). Кристаллы основного фуксина предварительно растворяют в 96 градусном спирте. Сначала готовят насыщенный спиртовой раствор (на 5-10,0 краски 100 мл спирта). Для лучшего и более быстрого растворения кристаллы краски предварительно растирают в фарфоровой ступке в небольшом количестве спирта с добавлением нескольких капель глицерина. Чисто спиртовой раствор для окраски непригоден, поэтому готовят спиртово-водный раствор: 10-20мл насыщенного спиртового раствора фуксина 100мл дистиллированной воды с 5% фенола (протрава). Полученный раствор фуксина фильтруют через фильтровальную бумагу. В ряде случаев фуксин Циля перед использованием разбавляют еще раз дистиллированной водой (1:10) и получают рабочий раствор фуксина (фуксин Пфейффера).

*Карболовый кристаллвиолет, метилвиолет, генцианвиолет.* Первые два красителя в растворе очень быстро выпадают в осадок и при окрашивании могут исказить микроскопическую картину. Чаще используют генцианвиолет, который получают смешиванием метил- и кристаллвиолета с добавлением декстрина, он дает более ровное окрашивание. 1г сухого генцианвиолета растворяют в 10 мл спирта растирая в ступке с глицерином и кристалликами фенола (2%), затем добавляют дистиллированную воду. Чтобы избежать образования осадка при хранении раствора листы фильтровальной бумаги пропитывают насыщенным спиртовым раствором краски, высушивают их на воздухе, нарезают мелкими полосками или квадратиками и сохраняют в темной банке с притертой пробкой.

При окраске препарата на него накладывают высушенную полоску с генцианвиолетом. сверху наливают несколько капель воды, выдерживают 2-3 минуты.

*Раствор метиленовой синьки* (щелочная синька Леффлера). Для приготовления раствора 3,0 краски настаивают длительное время (3-4 мес.) в 100мл 96 градусного спирта, затем 30мл насыщенного раствора разбавляют в 100 мл дистиллированной воды, содержащей 1мл 1%-ного раствора едкого калия (протрава). Фильтруют.

*Водные растворы.* 2%-ный сафранин: 2,0 сухого красителя заливают 100 мл горячей дистиллированной воды, пропускают через бумажный фильтр и сразу используют свежий раствор для окрашивания.

Раствор малахитовой зелени (1%-ный): на 1,0 кристаллической краски берут 100 мл горячей дистиллированной воды, фильтруют ее, остужают и используют для окрашивания. При специальных методах окрашивания бактериальных препаратов применяют готовую жидкую краску *азур-эозин* (краска Гимза), но перед употреблением ее необходимо разбавить дистиллированной водой (1:10). В краске сразу образуется осадок. Чтобы последний не влиял на препарат, окрашивание проводят, по рекомендации Романовского, следующим образом: на дно чашки Петри кладут стеклянные палочки или спички с обломанными головками, на них помещают препарат мазком вниз, раствор краски подливают под препарат (метод Романовского-Гимза).

**Приготовление микроскопических препаратов.** Для микроскопического исследования с целью выявления форм микробов и их, структурных и некоторых биохимических особенностей препарат готовят на предметном стекле. В качестве материала применяют взвеси бактерий, непосредственно бактериальную культуру, выросшую на жидкой или плотной среде, молоко, кровь, гной (препарат - мазок); кроме того, используют отпечатки ткани печени, селезенки или других органов (препарат-отпечаток).

Для приготовления препарата на рабочем столе должно быть: исследуемый материал (взвесь бактерий, микробные культуры, гной и др.), обезжиренные предметные стекла, бактериологическая петля, газовая (или спиртовая) горелка, бутылка (с сифоном) дистиллированной воды, сливная чашка с «мостиком» (рис. 8), красители, фиксирующие и протравливающие жидкости.

Из *жидкой микробной культуры* (или гноя) для приготовления препарата-мазка в левой руке держат пробирку с названным материалом, в правой - бактериологическую петлю (как пишущее перо), тщательно прожигают ее на пламени горелки и, не выпуская из рук осторожно около пламени открывают пробирку свободными пальцами правой руки (мизинцем и безымянным), петлей захватывают каплю материала, пробирку закрывают и ставят в штатив. Свободной левой рукой берут предметное стекло, наносят на его поверхность каплю и легкими круговыми движениями растирают по стеклу, затем препарат высушивают на воздухе, петлю прожигают. Высохший препарат фиксируют, - закрепляют на стекле. Для этого чаще пользуются физическим способом: препарат (обратной стороной мазка) 2-3 раза слегка проводят над пламенем горелки. Из фиксирующих химических средств используют эфир, этиловый или метиловый спирт, формалин, смеси формалин-спирт, спирт-эфир. Для фиксации высушенный препарат помещают в стаканчик с фиксирующей жидкостью (или 1-2 капли жидкости наносят на препарат) и выдерживают 3-5 минут. Затем мазок промывают, высушивают фильтровальной бумагой. С обратной стороны стекла препарата восковым цветным карандашом обводят границу (зону) мазка, чтобы после окраски точно знать место его нахождения.

Для приготовления препарата из *бактериальной культуры*, выросшей на плотной среде,

на предметное стекло петлей наносят каплю стерильного физиологического раствора, затем, прокалив петлю на огне, берут ею очень небольшое количество микробной массы из пробирки с поверхности среды и аккуратно растирают в капле физиологического раствора на предметном стекле тонким равномерным слоем. В остальном поступают, как описано выше.

**Простой метод окраски.** При простом методе окраски используют только один какой-либо краситель. На фиксированный препарат, помещенный на «мостике» над сливной чашкой, наливают раствор либо метиленовой синьки (окрашивают 4-5 мин.), либо карболовый фуксин Пфейффера (1-2 мин.) или карболовый генцианвиолет (1-2 мин.). Краску смывают водой из бутылки, препарат высушивают фильтровальной бумагой. На готовый препарат наносят каплю иммерсионного масла, помещают на предметный столик и микроскопируют.

**Окрашивание микроорганизмов.** Для окраски микроорганизмов используют анилиновые красители (основные, кислые, и нейтральные). Наибольшее применение имеют основные красители — метиленовый синий, основной фуксин, генциановый фиолетовый и др.; для окраски препаратов готовят спиртовые, водные и водно-спиртовые растворы, в некоторых случаях добавляют в качестве протравы карболовую кислоту, щелочь и др.

Окраска микроорганизмов — это сложный физико-химический процесс, обусловленный механизмами электроадсорбции, капиллярности, химического сродства между красителем и объектом. Основные красители состоят из окрашивающего катиона и бесцветного аниона. Поскольку бактерии обладают поверхностным отрицательным зарядом и в них содержатся соединения кислой природы (нуклеиновые кислоты), основные красители характеризуются большим сродством к клеткам, чем кислые красители, и поэтому широко используются в микробиологии.

Некоторые красители характеризуются избирательным химическим сродством к отдельным компонентам клетки (ядерному веществу, включениям) и применяются для их выявления. Так, зерна волютина хорошо красятся хризоидином, метиленовым синим, зерна гранулезы и гликогена — раствором йода, зерна жира — суданом III. Способность микроорганизмов к окрашиванию называется тинкториальным свойством.

При светлопольной микроскопии фиксированные окрашенные препараты имеют ряд преимуществ перед прижизненными: высокую контрастность; возможность дифференцированного выявления клеточных структур; безопасность работы; длительность сохранения препарата.

Метод исследования окрашенных препаратов широко применяется при качественных и количественных микробиологических исследованиях.

**Сложные методы окраски** отличаются от простых тем, что препарат окрашивают несколькими красками, а в отдельных случаях используют еще специальные реактивы (раствор Люголя, кислоты и др.). Сложные методы позволяют выявить наличие (или отсутствие) отдельных структурных элементов и некоторых органических соединений клетки, чем и определяют тинкториальные свойства каждого вида микроба.

**Окраска по методу Грама.** Окраска бактерий по методу Грама является дифференциальной и широко используется для определения их видовой принадлежности. По способности окрашиваться по методу Грама все бактерии делятся на две группы: грамположительные (гр+) и грамотрицательные (гр-). Грамположительные бактерии удерживают комплекс красителя генцианового фиолетового с йодом при обработке спиртом и поэтому окрашиваются в фиолетовый цвет; грамотрицательные бактерии не обладают такой способностью и обесцвечиваются спиртом. При последующей обработке фуксином они приобретают красную окраску.

Способность бактерий окрашиваться по Граму в настоящее время связывают с молекулярной организацией и химическим составом клеточной стенки бактерий. Техника окраски по Граму (в модификации Синева) состоит в следующем:

1. на фиксированный мазок кладут сухую фильтровальную бумагу, пропитанную генциановым фиолетовым, наносят на бумагу 2-3 капли дистиллированной воды и окрашивают в течение 2 мин;
2. снимают бумагу и, не промывая препарат водой, наносят на мазок 2-3 капли раствора Лю-

голя, выдерживают реактив 1-2 мин;

3. сливают раствор Люголя и для обесцвечивания наносят на мазок этиловый спирт 96° на 30 с;

4. промывают препарат водой;

5. для дополнительной окраски наливают на мазок водный раствор фуксина на 1 мин;

6. промывают препарат водой, промокают фильтровальной бумагой и микроскопируют под иммерсионным объективом.

Бактерии, окрашенные в синий цвет - грамположительны, в красный — грамотрицательны.

**Окраска спор бактерий** Палочковидные микробы, образующие во внешней среде (почве, воде, кормах, на питательных средах) стойкую форму существования - спор называются бациллами. При спорообразовании под влиянием неблагоприятных условий в клетке происходят процессы, обуславливающие сгущение цитоплазмы, уменьшение свободной воды (до 40 %).

Цитоплазматическое содержимое покрывается многослойными оболочками, химический состав которых обеспечивает высокую стойкость споры к нагреванию, высушиванию, действию многих кислот, щелочей, красителей. При законченном спорообразовании спора лежит свободно, без остатков вегетативной клетки; при не законченном процессе спора, в зависимости от вида микроба, располагается либо в центре клетки, либо на конце (терминально) или между концом и центром клетки (субтерминально) (рис. 10). При микроскопировании препаратов, окрашенных простым методом или по Граму, видна окрашенная вегетативная часть клетки и не окрашенные, хорошо преломляющие свет, споры.

Споры окрашиваются специальными методами. **Метод Ауески**. Высушенный на воздухе препарат, не фиксируя, протравливают 0,5%-ной соляной кислотой с подогреванием (2-3 мин), охлаждают, промывают водой и фиксируют над пламенем. Затем на препарат кладут листочек фильтровальной бумаги, наливают на него карболовый фуксин Циля, окрашивают с подогреванием до паров 7-8 мин. краску сливают, препарат обрабатывают 5-7сек с 5% раствором серной кислоты, хорошо промывают его водой, дополнительно окрашивают метиленовой синькой 4-5 мин, опять промывают водой и просушивают фильтровальной бумагой. Микроскопируют под иммерсионной системой. Вегетативная часть клетки - синяя, споры - красные.

**Метод Мёллера**. Фиксированный на пламени препарат протравливают 5%-ной хромовой кислотой 2-3 мин промывают водой, просушивают фильтровальной бумагой, далее поступают, как в предыдущем методе. Результат окраски тот же.

**Метод Златогорова**. Процесс окраски, как в предыдущих 2-х методах, только без протравы.

**Метод Пешикова**. Мазок фиксируют, красят метиленовой синькой с подогреванием до кипения, смывают. Докрашивают 10 сек 1%-ным водным раствором нейтральрота, смывают, просушивают. Споры окрашиваются в синий цвет, а вегетативные клетки - в красный.

**Спорообразующие виды микробов:** *Bac. anthracis*. *Cl. septicum*, *Cl. perfringens*. *Cl. oedematiens*. *Cl. histoliticum*, *Cl. tetani*. *Cl. botulinum*. *Bac. subtilis*. *Bac. mesentericus*. *Bac. cereus*. *Bac. megatherium*. *Bac. mycoides*. *Cl. sporogenes*.

**Неспорообразующие виды бактерий:** Сем. *Enterobacteriaceae* (*E. Coli*. *Salmonella*. *Proteus* и др.). *Pseudomonas aeruginosa*. *Mycobacterium*, *brucella*. *Pasteurella*. *Erysipelothrix insidiosa*, *Listeria monocytogenes*. *Staphylococcus*. *Streptococcus*. *Diplococcus*. *Bact. acidophilus*, *serratia marsensis*.

**Методы культивирования микроорганизмов.** Физиология микроорганизмов — это раздел микробиологии, изучающий процессы жизнедеятельности микробов.

Особенности жизнедеятельности микроорганизмов, т. е. потребности в питательных веществах (тип питания), способ биологического окисления (тип дыхания), реакция клетки на воздействие различных факторов среды обитания, называются физиологическими свойствами.

Знание физиологических свойств микробов необходимо для понимания их расселения и поведения в природе, использования в народном хозяйстве. В лабораторной практике исследование физиологических свойств микробов проводится наряду с морфологическими для идентификации микроорганизмов, т. е. определения их названия.

Для исследования физиологических свойств микроорганизмы выращивают в лабораторных условиях.

Развитие микроорганизмов на питательных средах зависит от многих факторов: вида микроба, его возраста и условий выращивания, однако в их размножении можно отметить и определенные закономерности (рис. 19). Скорость деления клеток обычно измеряется минутами. Например, у кишечной палочки — 20-30 мин, болезнетворных стафилококков — 30 мин.

Обратите внимание на терминологию, которой пользуются при выращивании микроорганизмов. Выращивание микроорганизмов в лабораторных условиях называется культивированием, а выращенные на питательной среде микробы — культурой.

Культуры, состоящие из различных видов микроорганизмов, называют смешанными; культуры, состоящие из одного вида микробов — чистыми.

При специальных способах посева, когда в питательную среду вносится одна клетка, в результате размножения ее образуется совокупность особей, которая называется клон. Если клон развивается на поверхности плотной питательной среды, по мере роста числа особей он образует видимое невооруженным глазом скопление микробов, которое называется колонией.

Микроорганизмы одного вида, выделенные из определенного источника внешней среды (из организма человека, животного, пищевого продукта и т. д.), называют штаммом. Например, если стафилококк одного вида выделен из пяти источников (пяти разных порций продукта, от пяти разных человек и т. д.), считают, что получено пять штаммов данного вида стафилококка.

На занятиях по данной теме рассматриваются условия выращивания микроорганизмов и методы выделения чистой культуры (одного вида) из смеси микробов.

**Питательные среды.** Микроорганизмы, выращенные в лабораторных условиях, называют *микробными культурами*. Оптимальный температурный режим для разных групп микробов неодинаковый (37-38°, 26-30°, 22-25°). В условиях большого объема работы (биофабрики) имеются термостатные комнаты. Выращивание (культивирование) микроорганизмов широко применяется для выделения, накопления и сохранения их. В лабораторных условиях микроорганизмы выращивают при качественном анализе микрофлоры различных объектов, при количественном анализе — для подсчета жизнеспособных клеток, а в производственных условиях — для накопления полезных человеку микроорганизмов и продуктов их обмена веществ. Среда, используемая в лабораторных условиях для накопления микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, называется питательной. К питательным средам для выращивания микроорганизмов предъявляют определенные требования: они должны содержать необходимые питательные вещества в легкоусвояемой форме (азотистые, углеводные, минеральные вещества, витамины), должны быть изотоничны по отношению к микробной клетке, обладать буферными свойствами, иметь оптимальную вязкость и определенный окислительно-восстановительный потенциал. Обязательное условие - стерильность питательных сред, поскольку посторонние микроорганизмы изменяют свойства среды и затрудняют культивирование и изучение определенных микробов.

Универсальных сред, пригодных для всех видов микроорганизмов, не существует. Отдельные виды микробов в зависимости от особенностей обменных процессов нуждаются в

различных питательных веществах и условиях культивирования.

В качестве питательной среды в ряде случаев используют натуральные продукты (картофель, молоко и т. д.). Такие среды называются естественными. Однако чаще питательные среды, используемые в лабораторной практике, являются искусственными, т. е. приготовленными в лаборатории специально для данной цели по определенным рецептам.

Питательные среды различны по составу, консистенции и назначению.

*Состав сред.* В микробиологической практике широко применяют так называемые простые (или обычные) среды, пригодные для культивирования многих видов микроорганизмов. К простым средам для выращивания бактерий относят мясопептонный бульон (МПБ), мясопептонный агар (МПА). Пептон, мясная вода, входящие в состав этих сред, служат источником азота, углерода, зольных элементов и факторов роста, необходимых для микробной клетки. Простые среды для выращивания микроскопических грибов — неохмеленное пивное сусло и сусло-агар.

Сложные среды готовят, как правило, на основе простых, добавляя к ним питательные вещества, необходимые для более требовательных видов микроорганизмов (например, сахарный бульон, кровяной агар и др.).

*Консистенция сред.* По консистенции питательные среды бывают жидкими, полужидкими и плотными.

К жидким средам относят мясопептонный бульон, сусло и др. Уплотнение сред достигается добавлением к жидким средам агара-агара и желатина.

Агар (по-малайски — желе) - плотный волокнистый материал, получаемый из морских водорослей и образующий в водных растворах плотный гель. Агар растворяется в воде при нагревании и застывает при комнатной температуре. Благодаря способности придавать питательному продукту консистенцию плотного студня и высокой устойчивости к ферментативному действию микробов агар широко применяется при изготовлении полужидких (0,5% агара) и плотных (1-2%) питательных сред.

Желатин — белковое вещество животного происхождения. Применение его как уплотнителя ограничено из-за низкой (22-27 °С) температуры разжижения.

Плотными средами являются, например, мясопептонный агар (МПА), сусло-агар (СА), мясопептонный желатин.

*Назначение сред.* В зависимости от задач исследования, кроме простых сред, используемых для выращивания многих видов микробов, применяют селективные и дифференциально-диагностические среды.

*Селективные (накопительные) среды* обеспечивают преимущественное накопление одного вида или группы микроорганизмов и менее пригодны или вовсе непригодны для развития других. Эти среды были предложены С. Н. Виноградским и О. М. Бейеринковым и используются в микробиологической практике для выделения микробов из мест естественного обитания, для получения накопительных культур определенного вида из материала, содержащего смешанную микрофлору.

*Дифференциально - диагностические среды* служат для дифференциации различных видов микроорганизмов на основании различий в обменных процессах. В состав этих сред обычно вводят вещества, позволяющие изучить особенности ферментов исследуемых культур. Дифференциально-диагностическими средами пользуются в основном для идентификации неизвестных видов микроорганизмов. К ним относятся среды для определения способности микробов к расщеплению белков (мясопептонный желатин), ферментации углеводов (среды Гисса, Эндо и др.), гемолитической способности (кровяной агар), восстановительной способности (среды, содержащие красители, обесцвечивающиеся при восстановлении, и др.) и т.д.

В настоящее время многие питательные среды изготавливают фабричным способом и выпускают в виде порошка.

Для хранения питательных сред и выращивания микроорганизмов обычно используют стеклянную посуду различной вместимости.

Основой многих питательных сред животного происхождения является *мясная вода*. Ее готовят из свежего нежирного говяжьего мяса, освобожденного от костей, фасций, сухо-

жилий. Измельченное мясо (мелкие кусочки или фарш) заливают дистиллированной водой в соотношении 1:2 (на 1 кг мяса 2 л воды). Экстрагируют 12-24 ч, кипятят 1,5-2 ч, фильтруют, добавляют дистиллированной воды до первоначального объема, разливают в бутылки, колбы, закрывают ватно-марлевыми пробками и стерилизуют в автоклаве.

**Простые среды. Мясопептонный бульон (МПБ)** — жидкая среда для выращивания бактерий. Для приготовления мясной воды свежее мясо (без костей и сухожилий) измельчают в мясорубке, заливают двойным количеством водопроводной воды и нагревают 30 мин слабым огнем при температуре воды 50°C, а затем кипятят в течение часа. Отфильтрованную через ткань массу доводят водой до первоначального объема. К полученной мясной воде добавляют 1 % пептона и 0,5% NaCl. Смесь фильтруют, охлаждают, подщелачивают 10%-ным раствором соды до pH 7,2. Для осветления к бульону добавляют взбитый белок куриного яйца, смесь нагревают до 100°C и кипятят 20 мин. Горячий бульон фильтруют, разливают в различные емкости и стерилизуют 20 мин в автоклаве при 120° С.

МПБ является средой, богатой питательными веществами, но почти не содержит углеводов. Поэтому для выращивания более требовательных бактерий готовят так называемый сахарный бульон, добавляя к МПБ 1-2 % углеводов.

**Мясопептонный агар (МПА)** — плотная среда. Для приготовления ее добавляют в МПБ 2% измельченного агара, смесь расплавляют при нагревании, устанавливают pH 7-7,2, фильтруют, разливают по емкостям (пробирки, колбы и др.) и стерилизуют 30 мин при 120°C в автоклаве.

**Неохмеленное пивное сусло** — жидкая среда для плесневых грибов и дрожжей, а также многих ацидофильных бактерий (молочнокислых, уксуснокислых). Для приготовления сусла берут пророщенный ячмень, измельчают его, заливают водой и выдерживают при температуре 55-58° С. При этом под влиянием ферментов зерна происходит осахаривание крахмала и гидролиз белков до аминокислот и полипептидов. Смесь фильтруют и определяют содержание сахара ареометром Беллинга, градусы (°Б) которого соответствуют содержанию сахара в сусле. До нужной крепости его разбавляют водопроводной водой (для грибов — до 3-4° Б, для дрожжей - 8° Б, для молочнокислых бактерий — 8-12° Б). Стерилизуют солодовое сусло паром при 0,5 атм 20-30 мин или дробно 3 дня по 30 мин текучим паром.

**Сусло-агар (СА)** — плотная среда. Готовят ее путем добавления к солодовому суслу 2-2,5 % агара. Расплавляют агар при нагревании, горячий раствор фильтруют через вату, разливают в емкости и стерилизуют 30 мин при 120° С.

**Элективные среды. Среда Кесслер** (для накопления бактерий группы кишечной палочки) - жидкая. К 1 л водопроводной воды добавляют 50 мл свежей бычьей желчи и 10 г пептона. Смесь кипятят 30 мин на водяной бане, фильтруют, добавляют 25 г глюкозы и доводят стерильной водой до первоначального объема (до 1 л), устанавливают pH среды 7,4-7,6 и добавляют 2 мл водного раствора генциановый фиолетовый. Готовую среду разливают в пробирки с поплавками и стерилизуют 10 мин при температуре 120° С в автоклаве. Среда имеет темно-фиолетовый цвет.

**Среда Кауфмана** (для накопления сальмонелл) — жидкая. В мясопептонный бульон добавляют мел, раствор Люголя и серноватистоокислого натрия; образующаяся при взаимодействии этих ингредиентов тетраиновая соль натрия подавляет рост кишечной палочки и способствует росту сальмонелл. Затем к среде добавляют водный раствор бриллиантовой зелени и бычьей желчи.

**Среда дрожжевой экстракт, или дрожжевая вода** (для накопления дрожжей). Навеску прессованных дрожжей 70 г измельчают и размешивают в 1 л воды, добавляют 3 г хлороформа (консервант) и выдерживают при 37° С трое суток. Надосадочную жидкость, обогащенную за счет самопереваривания дрожжей, сливают и стерилизуют текучем паром по 20 мин в течение 3 дней.

**Дифференциально-диагностические среды. Среда Гисса** - жидкая среда. К 1 % пептонной воды (pH 7) добавляют 0,5 % углевода и несколько капель индикатора Андреса (1 г кислого фуксина, 32 мл 1 н раствора едкого натрия, 200 мл дистиллированной воды), настаивают при комнатной температуре 3 суток и фильтруют. Разливают в пробирки по 5-6 мл, на дно помещают поплавок запаянным концом вверх и стерилизуют текучим паром по 30 мин в



течение 3 дней. Промышленность изготавливает сухие среды Гисса, из которых в лаборатории готовят полужидкие среды.

**Среда Эндо** (для дифференциации бактерий группы кишечных палочек) — плотная среда, к 100 мл расплавленного МПА (рН 7,4-7,6) добавляют 1 г лактозы, разведенной в 3 мл стерильной воды. К среде добавляют смесь, состоящую из 0,5 см<sup>3</sup> 10 %-ного раствора основного фуксина и 2,5 см<sup>3</sup> свежеприготовленного 10 %-ного раствора Na<sub>2</sub>SO<sub>3</sub>·7H<sub>2</sub>O. Среду размешивают и разливают в стерильные чашки Петри. Промышленность изготавливает сухие среды Эндо, которые перед употреблением растворяют.

**Кровяной МПА** применяют для выявления гемолитических свойств бактерий. Предварительно в стерильную колбочку со стеклянными бусами асептично берут кровь (у барана, лошади или кролика), встряхивают 15-20 мин, чтобы фибрин отделить от остальной массы крови. Фибрин сгустками осаждается на бусах и дефибрированную (5-10%) стерильно добавляют к расплавленному и остуженному МПА. Легким вращением колбочки равномерно смешивают и разливают в стерильные чашки Петри.

**Среда Козера** (определение способности усваивать соли лимонной кислоты — цитраты). К 1 л дистиллированной воды добавляют 1,5 г фосфата натрия аммония, 1 г фосфата калия однозамещенного, 0,2 г сульфата магния, 2,5-3 г цитрата натрия. Раствор стерилизуют в автоклаве при 120°С в течение 15 мин, прибавляют к нему 10 мл 0,5 %-ного раствора бромтимолового синего и разливают в стерильные пробирки.

**Среда Левина.** Готовят 2%-ный агар на бульоне Хоттингера, рН 7,2-7,4, стерилизуют в автоклаве. К 100 мл готового расплавленного агара добавляют: 2 мл 0,55%-ного раствора метиленовой синьки, 1,5 мл 2%-ного эозина (щелочного бактериологического). 2 г лактозы и 0,2 г двуосновного фосфорного калия (K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>). Растворы красителей готовят на дистиллированной воде и стерилизуют в аппарате Коха. Раствор метиленовой синьки перед употреблением нагревают на паровой бане и добавляют к агару в теплом виде. После добавления этих компонентов среду тщательно перемешивают и разливают в чашки Петри. Среда фиолетового цвета.

**Висмут-сульфит агар** (среда Вильсон-Блера). МПА (рН 7,5) с индикатором, содержащим лимоннокислый висмут, сернокислый натрий, соль Мора (серноаммонийная соль железа), двухосновный фосфорнокислый натрий, глюкозу и бриллиантовую зелень. В настоящее время висмут-сульфит агар (как и агар Эндо, среду Плоскирева) промышленность выпускает в сухом порошкообразном виде. 6 г сухого порошка растворяют в 100 мл дистиллированной воды, подогревают при непрерывном помешивании, разливают в стерильные пробирки и оставляют в наклонном положении. Применяют также среды с химическими веществами, которые изменяют окраску в результате окислительно-восстановительных (редуцирующих) процессов, обусловленных ферментами бактерий. Для этого готовят молоко с метиленовой синькой. Свежее обезжиренное коровье молоко подщелачивают двууглекислым натром до слабощелочной реакции по лакмусовой бумажке, добавляют 1%-ный раствор метиленовой синьки до голубого окрашивания. Стерилизуют текучим паром дробно.

Если есть предположение, что в исследуемом материале небольшое количество бактерий, то рекомендуют использовать среды накопления (обогащения).

**Среда Шустовой.** К МПА (рН 7,4) добавляют 10% 50%-ного водного раствора гипосульфита и 2% раствора Люголя. Применяют для накопления бактерий паратифа.

**Среда Раппопорт:** к МПА добавляют 1% глюкозы, 10% желчи и 1% индикатора Андрэде. Стерилизуют текучим паром.

**Специальные питательные среды. Бульон Мартена.** Свиные желудки (или сычуги рогатого скота) очищают от жира, фасций, измельчают в мясорубке, заливают водой 1:4 и добавляют 1% (к объему жидкости) соляной кислоты. Смесь выдерживают при 50° 24 ч. нейтрализуют 20%-ным раствором NaOH до щелочной реакции по лакмусу, автоклавируют при 120° 15 мин. Для приготовления бульона смешивают равные количества воды и полученной смеси, кипятят 10 мин, подщелачивают 20%-ным раствором NaOH до рН 7,9. кипятят 30 мин. фильтруют, разливают в пробирки, автоклавируют при 0,5 атм. (110°) 30 мин.

Добавление 2% агара обеспечивает получение плотной среды - *агар Мартена*.

**Бульон Хоттингера** готовят из триптического гидролизата (перевара) мясных отхо-

дов - фасций, жира, сухожилий. 1 кг мясных обрезков заливают 2 л кипящей воды, кипятят 5 мин. охлаждают до 45° и добавляют 5,0-10,0 панкреатина, подщелачивают до pH 7,8-8,0 углекислым натром встряхивают и доливают хлороформ (10 мл на 1 л), плотно закрывают, выдерживают в теплом месте 10 дней, ежедневно встряхивая. Полученный перевар подкисляют соляной кислотой до pH 5,5. Хранят в темном месте. Для приготовления питательной среды к 1 л воды добавляют 100-200 мл полученного перевара, кипятят 1-2 мин, фильтруют, подщелачивают, стерилизуют. Агар Хоттингера готовят так же, как и обычный МПА.

**Сахарный** (глюкозный) **бульон** (или агар) изготавливают как обычные среды, но к ним добавляют 1-2% глюкозы и стерилизуют при 0,5 атм.

**Мясо-пептонная желатина.** К МПБ добавляют 10-20% желатины (продукт, получаемый из клейдающих тканей животных), расплавляют и в горячем виде устанавливают нужную реакцию среды, пропускают через ватно-марлиевый фильтр, разливают в пробирки, стерилизуют текучим паром дробно.

**Мясо-пептонный печеночный бульон Китта-Тароци** - жидкая среда для культивирования анаэробов. Печень КРС нарезают мелкими кусочками, заливают водой 1:1. кипятят, фильтруют и печеночную воду добавляют к МПБ 2:1 (на 2 л МПБ 1л печеночного отвара), кипятят, устанавливают pH, разливают по пробиркам высоким столбиком, в которые предварительно положены кусочки вареной печени. В пробирки поверх среды наливают 1-2 мл вазелинового масла и стерилизуют в автоклаве при 0,5 атм. 30 мин.

**Сывороточный бульон и сывороточный мясо-пептонный агар** готовят путем асептического добавления к МПБ или расплавленному и охлажденному до 45-50° МПА 5-10% стерильной сыворотки крови лошади (или барана, кролика), затем сывороточный бульон разливают в стерильные пробирки (колбы). Сывороточный МПА разливают в стерильные пробирки (столбиком) или чашки Петри.

**Синтетические среды** применяют для изучения метаболизма бактерий и других биологических особенностей. Их составляют из химически чистых растворимых в воде веществ, в строго определенных количествах: фосфорнокислого аммония, фосфорного калия, хлористого натрия, сернокислого магния, глюкозы или другого углевода, никотинамида и др. По мере необходимости готовят плотные синтетические среды путем добавления агара. Стерилизуют в автоклаве. Для культивирования дрожжей и плесневых грибов используют следующие среды.

**Синтетическая среда Ван-Итерсона:** азотнокислого аммония 0,5 калия фосфорнокислого одноосновного 0,5 воды водопроводной 1 л. Автоклавируют при 1 атм. 20 мин.

**Глюкозный агар Сабуро:** глюкозы 4,0, пептона 1,0, агара 1,8, воды 100 мл. Стерилизуют автоклавированием.

**Агар Литмана с бычьей желчью:** пептона 10,0, глюкозы 10,0 обезвоженной бычьей желчи 15 мл, кристаллвиолета 0,01, воды 1л. агара 20,0. Стерилизуют в автоклаве при 1 атм. 15 мин. Разливают в чашки толстым слоем, чтобы предупредить обезвоживание сред.

**Выделение и изучение чистой культуры бактерий.** Чистой культурой микроорганизмов называют культуру одного вида, выращенную как потомство одной клетки. Выделение микроорганизмов в виде чистых культур, свободных от примесей других видов микробов, необходимо при изучении их свойств и определении видового названия.

В естественных условиях различные объекты (почва, вода, пищевые продукты) содержат, как правило, смешанную микрофлору. Поэтому при изучении состава микрофлоры того или иного объекта бактериологическое исследование обычно начинают с выделения микроорганизмов в виде чистых культур. Чистые культуры бактерий необходимы также для некоторых производственных процессов. Так, применение при получении кисломолочных продуктов, антибиотиков, квашении овощей микроорганизмов с известными свойствами без примеси посторонних видов позволяет улучшить качество продукции и экономические показатели производства.

Основной метод выделения чистых культур — это изоляция одной микробной клетки из смеси микроорганизмов и выращивание потомства этой клетки на питательной среде в виде изолированной колонии.

При посевах исходного материала (пищевых продуктов, почвы и т. д.), содержащего

смешанную микрофлору, на плотных средах вырастают колонии различных видов микроорганизмов. Поэтому для получения чистых культур определенного вида следует одну колонию из выросшего первичного посева пересеять на изолированную среду.

Для посева обычно используют агаризованные среды, например мясопептонный агар в чашках Петри. Метод выделения чистых культур путем изоляции микроорганизмов из одной колонии носит название метода *чашечных культур Коха*.

При выделении чистой культуры бактерий методом Коха основным условием является предварительное разведение концентрации микроорганизмов в исследуемом материале с таким расчетом, чтобы при посеве его на питательной среде выросли изолированные колонии. Существуют два основных способа разведения исследуемого материала:

- а) путем истощающего посева на плотной питательной среде;
- б) разведением материала в стерильной водопроводной воде перед посевом.

Видовое название выделенных чистых культур бактерий устанавливают путем изучения их морфологических, культуральных и физиологических свойств. По совокупности изученных признаков определяют таксономическое положение (положение в систематике) микроорганизмов, пользуясь специальными определителями.

**Морфологические свойства** бактерий исследуют при микроскопии фиксированных окрашенных препаратов.

**Культуральные свойства** бактерий устанавливают по особенностям роста на питательных средах. На жидких питательных средах отмечают характер распределения культуры в жидкости (равномерное, вызывающее помутнение среды, придонное или поверхностное), который обусловлен отношением микроорганизмов к кислороду воздуха. Мутность среды может быть хлопьевидной, однородной; пленка — тонкой, плотной и рыхлой, гладкой, морщинистой или складчатой; осадок — скудным или обильным (количество), плотным, рыхлым, слизистым (консистенция).

На плотных питательных средах изучают характер колоний. Поскольку колония образуется в результате размножения клеток, ее строение зависит от особенностей деления микробов данного вида и, следовательно, каждому виду присущи характерные признаки колоний.

При описании колоний, выросших на поверхности МПА, отмечают: форму, блеск, цвет — невооруженным глазом; край — при малом увеличении микроскопа (объектив 8X); консистенцию — прикосновением петли к колонии; величину — линейкой или окулярным микрометром при малом увеличении микроскопа (колонии точечные — менее 1 мм в диаметре, мелкие — 1-2, крупные — 3-4 мм и более).

**Физиологические свойства** микроорганизмов обусловлены ферментативной активностью и, следовательно, выражают особенности обмена веществ клетки.

В микробиологической практике распространенным методом изучения физиологических свойств микроорганизмов является выращивание их на дифференциально-диагностических средах.

Наиболее существенными физиологическими свойствами являются следующие:

1) *отношение к кислороду* (тип дыхания) - определяют по характеру роста в столбике агара (МПА) при посеве уколом. После инкубации в термостате в течение 48 ч при температуре 30-38 °С возможны три типа роста в зависимости от типа дыхания: рост шляпкой на поверхности (аэробные микроорганизмы), рост у дна пробирки (анаэробные микроорганизмы), рост равномерный по всей длине укола (факультативно анаэробные микроорганизмы);

2) *протеолитические свойства* (способность расщеплять белковые вещества) — определяют по выделению из питательной среды газов — продуктов расщепления белка. Для определения протеолитических свойств культуру выращивают на жидкой среде (МПБ или мясной воде), закрепив в пробирке полоску фильтровальной бумаги, пропитанную реактивом, который выявляет наличие газа. Бумагу закрепляют между пробкой и стенкой пробирки так, чтобы она не касалась среды. Например, выделение аммиака обнаруживают по лакмусовой бумажке, посинение которой свидетельствует об увеличении щелочности среды под влиянием  $\text{NH}_3$ ; выделение сероводорода устанавливают с помощью фильтровальной

бумаги, пропитанной уксуснокислым свинцом (бумага чернеет в результате образования сернистого свинца); выделение индола — с помощью бумажки, пропитанной щавелевой кислотой (покраснение в результате образования соединения с индолом).

О протеолитических свойствах микробов судят также по способности разжижать желатин. При посеве уколом в столбик желатина через 2 ч культивирования отмечают наличие и характер разжижения его (послойное, воронкообразное, пузырчатое);

3) *сахаролитические свойства* — определяют на средах (МПБ, 1%-ной пептонной воде и др.), содержащих тот или иной углевод и индикатор. Расщепление углеводов под влиянием микробов сопровождается изменением цвета индикатора в результате подкисления среды, а на жидких средах в ряде случаев и газообразованием, которое улавливают с помощью поплавка (поплавок — это маленькая стеклянная, запаянная на одном конце трубочка, помещенная на дно пробирки со средой запаянным концом вверх; образовавшийся газ вытесняет жидкую среду и обнаруживается в поплавке в виде пузырька).

Перечень исследуемых признаков, а также методы культивирования дифференцируются в зависимости от предполагаемого вида микроорганизмов.

## **Лекция №2 Формы взаимодействия микро и макро организмов, эпизоотология**

**Эпизоотология** – это наука об эпизоотическом процессе, который проявляется в виде непрерывной цепи следующих друг за другом специфических инфекционных состояний (явно больные, скрыто больные, носители), обусловленных характерным для данной инфекции механизмом передачи возбудителя.

В зависимости от объектов и задач эпизоотология подразделяется на общую, частную и клиническую.

**Общая эпизоотология** – выявляет и изучает общие закономерности эпизоотического процесса путем обобщения частных закономерностей, свойственных отдельным заразным болезням, а так же разрабатывает общие принципы профилактики и ликвидации этих болезней.

**Частная эпизоотология** – изучает особенности отдельных инфекционных болезней и разрабатывает общие и специфические мероприятия по их профилактике и ликвидации.

**Клиническая эпизоотология** – наука, занимающаяся решением клинических задач и повышением эффективности клинической работы.

Исходя из понятий общей, частной и клинической эпизоотологии, **основными задачами эпизоотологии** являются:

1. Изучение эпизоотологического процесса, т.е. причин возникновения, развития, распространения, угасания и исчезновения инфекционных болезней и влияния условий внешней среды и социально-экономических факторов (хозяйственных) на интенсивность этого процесса.
2. Разработка и совершенствование методов профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Применительно к повседневной деятельности ветеринарной службы и исходя из закона РФ «О ветеринарии» задачи эпизоотологии в прикладном значении заключаются в следующем:

- предупреждение и ликвидация карантинных и особо опасных болезней животных;
- подготовка ветеринарных специалистов;
- производство препаратов и средств для ветеринарии;
- научные исследования по ветеринарии;
- контроль за соблюдением ветеринарного законодательства;
- охрана территории России от заноса возбудителей заразных болезней животных из-за рубежа;
- ветеринарно-санитарный надзор.

Безусловно, при решении своих задач эпизоотология тесно опирается и взаимодействует с другими науками, прежде всего ветеринарными, биологическими, медицинскими, естественными, гуманитарными.

Связь эпизоотологии с микробиологией, вирусологией, иммунологией, биохимией, генетикой позволяет разрабатывать средства диагностики, специфической профилактики и лечения.

Достижения в клинической диагностике, терапии, фармакологии, патфизиологии и анатомии широко используются эпизоотологами в клинической и патологоанатомической диагностике инфекционных болезней, при оказании помощи больным животным и расшифровке механизмов патогенеза.

Совместно с ветеринарной санитарией и зоогигиеной разрабатываются и применяются на практике общие профилактически-оздоровительные мероприятия.

Результаты изучения зоологами и паразитологами биологии переносчиков возбудителей инфекционных болезней используются эпизоотологами при расшифровке механизма передачи и путей распространения возбудителей.

Связь с эпидемиологией и медицинской микробиологией вытекает из необходимости совместного изучения и ликвидации болезней, общих для человека и животных.

Большую помощь эпизоотологии оказывает статистика, экономика, география, история, организация ветеринарного дела, т.к. они позволяют отслеживать появление и распространение инфекционных болезней, наладить наиболее оптимальные мероприятия при их ликвидации.

Связь эпизоотологии с физикой и химией позволяет участвовать в разработке экспресс методов диагностики инфекционных болезней. В частности уже широко используются такие методы как иммуноферментный анализ, полимеразно-цепная реакция, предложен метод характеристического рентгеновского излучения и кристаллографический метод.

Опираясь на методологию дисциплин имеющих прямое и косвенное отношение к проблеме инфекционных болезней, эпизоотология использует и собственные методы – метод эпизоотологического исследования и эпизоотологический мониторинг.

**Метод эпизоотологического исследования (МЭИ)** – это совокупность методических приемов и специфическая система анализа эпизоотологического материала, направленные на раскрытие закономерностей эпизоотического процесса конкретной болезни и формулирование на этой основе определенных положений теоретического и практического порядка.

**Эпизоотологическое исследование (ЭИ)** – включает в себя следующие этапы и приемы:

**1. Сравнительно-историческое описание**, позволяет установить наличие или отсутствие болезни в прошлом, формы ее проявления, периодичность эпизоотий, связь с социально-экономическими и стихийными бедствиями.

При проведении сравнительно-исторического описания осуществляют:

- группировку эпизоотологических данных в хронологические таблицы;
- расчет коэффициентов и индексов напряженности эпизоотического процесса;
- построение графиков динамики эпизоотического процесса;
- сравнительное описание особенностей развития эпизоотической ситуации во времени.

На основании сравнительно-исторического описания можно судить об эволюции различных болезней, давать сравнительную оценку эффективности противоэпизоотических мероприятий.

**2. Сравнительно-географическое описание**, позволяет установить закономерности распространения инфекционных болезней животных на местности в зависимости от присущих конкретным территориям природно-климатических и хозяйственно-экономических особенностей. Основой для сравнительно-географических исследований служат географические карты. В сравнительно-географическом описании выделяют 3 стадии:

- построение пространственной модели эпизоотологического явления, в ходе чего определяется ареал распространения болезни;
- сопряженный картографический анализ, позволяющий установить зависимость распространения болезни от природных и социально-экономических факторов;
- выявление причинно-существенных связей, позволяющих установить характер распространения, динамику и влияние различных природно-географических и социально-экономических факторов на возникновение болезни

**3. Эпизоотологическое обследование** – основной метод эпизоотологического исследования, заключающийся в выявлении многообразных положений и фактов, характеризующих конкретный неблагополучный пункт или зону и особенности появления, развития и ликвидации в нем заразной болезни. Его проводят непосредственно в неблагополучном пункте, хозяйстве, районе, области. В ходе определения эпизоотической ситуации выявляют источники возбудителя болезни, механизм передачи возбудителя, устанавливают границы эпизоотических очагов и угрожаемой зоны, уточняют степень восприимчивости животных, подвергающихся угрозе заражения.

Эпизоотическое состояние выясняют при помощи изучения документов ветеринарного учета и отчетности, опроса и лабораторных исследований. В эпизоотологическом обследовании выявляют 3 этапа:

- характеристику ныне существующей обстановки;
- дальнейшее наблюдение за эпизоотологическими очагами;
- оценку полученных данных и разработку мероприятий и рекомендаций.

Результаты обследования представляют в актах и на карточках эпизоотологического обследования, в таблицах, схемах и описаниях. Эпизоотологическое обследование проводят комиссионно и оформляют актом.

**Эпизоотологический эксперимент** – метод эпизоотологии, позволяющий смоделировать естественное течение эпизоотического процесса конкретной болезни с целью разработки и оценки противоэпизоотических мероприятий. В ходе эпизоотологического эксперимента устанавливается источник возбудителя инфекции, процесс его передачи восприимчивым животным, а также оценивают эффективность противоэпизоотических мероприятий. Эпизоотологический эксперимент подразделяется на лабораторный и полевой.

**Лабораторный эксперимент** позволяет изучить отдельные детали эпизоотического процесса, для чего используют биологические модели – лабораторные животные, эмбрионы, культуры клеток. Число подопытных животных или других моделей для одного наблюдения должно быть не менее 4-х, что позволит в ходе анализа обработать полученные данные с помощью математических приемов. Результаты законченных лабораторных исследований, имеющих практическое значение, проверяют в полевых опытах на отдельных животноводческих фермах.

**Полевые эксперименты** позволяют изучить особенности эпизоотического процесса конкретного заболевания и разработать оптимальные приемы противоэпизоотических мероприятий. Перед началом полевого эксперимента составляется план, в котором четко формулируется цель и задачи по его выполнению. Подопытных и контрольных животных до эксперимента и в ходе него исследуют клиническими и лабораторными методами. По окончании опыта составляется акт, а результаты подвергают биометрической обработке и анализу. Результатом полевого опыта являются рекомендации по профилактике заболевания и лечению животных, а также наставление по применению биопрепаратов.

При осуществлении эпизоотологического исследования используются приемы эпизоотологического анализа.

**Эпизоотологический анализ** – совокупность методических приемов и методов эпизоотологического исследования, цель которых – изучить характер, уровень и динамику эпизоотического процесса, возникающего на определенной территории, за определенных отрезков времени.

Следовательно данные сравнительно-исторического, сравнительно-географического описания, эпизоотологического обследования и эпизоотологического эксперимента, приведенные в систему и обработанные математическими методами, дают богатый материал, характеризующий особенности эпизоотологического процесса.

В ходе проведения эпизоотологического анализа:

- выявляют и анализируют этиологический фактор; его свойства и распространение;
- устанавливают источник возбудителя, место его локализации и пути его выделения, механизм передачи и ворота инфекции;
- определяют степень восприимчивости животных;
- исследуют характер проявления эпизоотического процесса и оценивают масштабы поражения животных;
- фиксируют территориальное распространение эпизоотии и интенсивность эпизоотического процесса;
- выясняют причины возникновения и факторы, способствующие развитию эпизоотической ситуации;
- моделируют и прогнозируют дальнейшее развитие эпизоотической ситуации.

Таким образом, на основании результатов ЭА можно сделать вывод о характере инфекционной болезни, возникшей на определенной территории и предсказать возможность возникновения, развития и угасания той или иной инфекционной болезни.

С эпизоотологическим исследованием тесно связано такое понятие как «эпизоотологический мониторинг».

**Эпизоотологический мониторинг** – повторяющееся и непрерывное наблюдение, сбор данных, оценка и прогноз эпизоотологического состояния на определенных территориях. Основная цель эпизоотологического мониторинга – создание единой государственной системы ветеринарного надзора на основе современных методов диагностики, индикации и идентификации возбудителей инфекционных болезней животных; организация современной базы производства и контроля качества биопрепаратов; непрерывное эпизоотологическое слежение за динамикой заболеваний и экологическая оценка окружающей среды с целью охраны территории РФ от заноса и распространения заразных болезней, ликвидация последних, а также контроль производства и качества сельскохозяйственного сырья и продовольствия.

Эпизоотологический мониторинг включает в себя:

- организацию системы постоянного получения проб для диагностических исследований на наличие возбудителей инфекций и оценку иммунного фона поголовья, где проводят вакцинации;
- составление перечня территорий и кадастра очагов;
- формирование баз данных по качественным и количественным характеристикам эпизоотической ситуации по времени и конкретным территориям;
- оценку эпизоотической ситуации в сопредельных государственных и прогноз возможного появления и распространения инфекции;
- подготовка табличного и картографического материала, отражающих собранную и проанализированную информацию;
- создание единой компьютерной системы, объединяющей ветеринарные службы субъектов федерации и диагностические центры.

Инфекционная болезнь наносит огромный экономический ущерб экономике страны. Например: ущерб от туберкулеза КРС за период с 1985 по 2003г.г. составил 24 млрд. 210 млн. рублей.

Экономический ущерб от инфекционных болезней складывается из потерь:

- от падежа, уничтожения и вынужденного убоя животных, утилизации трупов и отходов;
- снижения продуктивности вследствие их заболеваемости;
- недополучения приплода из-за переболевания и бесплодия;

- утраты племенной ценности животных;
- из-за снижения количества и качества продукции и сырья;
- затрат на проведение специальных и вынужденных ветеринарных мероприятий.

В связи с этим противоэпизоотическим мероприятиям у нас в стране уделяется огромное внимание. По многим особо опасным и карантинным инфекциям эпизоотическая ситуация находится под контролем. Тем не менее, сохраняется угроза заноса таких болезней как ящур, чума КРС, африканской чумы свиней, везикулярной болезни свиней, оспы овец и коз, катаральной лихорадки овец, гриппа птиц, губчатой энцефалопатии КРС и др.

Серьезную проблему в стране представляют : сибирская язва, бешенство, классическая чума свиней, болезнь Ауэски, туберкулез, бруцеллез, лейкоз, респираторно-репродуктивный синдром свиней, сальмонеллез, чума плотоядных, болезнь Марека, микотоксикозы.

Среди **КРС** наиболее распространены следующие заболевания: лейкоз, туберкулез, бруцеллез, некробактериоз, эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез.

Среди заболеваний **свиней** основное место занимают – эшерихиоз и отечная болезнь, пастереллез, дизентерия, сальмонеллез, респираторный синдром, рожа.

Среди инфекционной патологии у **МРС** преобладают: копытная гниль с некробактериозом, клостридиозы, листериоз, бруцеллез.

У **лошадей** чаще встречаются ринопневмония, инфекционная анемия, мыт, столбняк.

У **пушных зверей** основную проблему составляет алеутская болезнь норок.

У **птиц** – болезнь Гамборо, Марека, Ньюкасла, лейкоз, эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, микоплазмоз.

В Краснодарском крае регистрируются следующие инфекционные болезни:

- среди КРС – злокачественный отек, колибактериоз, столбняк, бешенство, некробактериоз, сальмонеллез, псевдомоноз, стрептококкоз, инфекционный ринотрахеит, туберкулез, пастереллез, лейкоз;
- среди свиней – стрептококкоз, эшерихиоз, отечная болезнь, сальмонеллез, пастереллез, псевдомоноз, рожа, болезнь Ауэски;
- среди МРС – бешенство, инфекционный эпидемит, эшерихиоз, некробактериоз, сальмонеллез;
- среди собак и кошек – бешенство, вирусный энтерит, лептоспироз, чума, трихофития;
- среди птицы – болезнь Марека, Гамборо, лейкоз, эшерихиоз, стрептококкоз, сальмонеллез, пастереллез, псевдомоноз.

### Лекция №3 Методы лабораторных исследований

В основе серологических исследований лежит специфическая реакция между антигенами и антителами.

**Антигены**- генетически чужеродные вещества, при введении в организм животного (и человека) вызывают ответную реакцию (*антигенное свойство*) в виде продуцирования защитных тел - антител, специфических по отношению к антигену. Антигенные вещества представляют собой высокомолекулярные соединения, обладающие определенными свойствами: чужеродностью, антигенностью, иммуногенностью, специфичностью, коллоидной структурой и определенной молекулярной массой. Антигенами могут быть разнообразные вещества белковой природы, а также белки в соединении с липидами и полисахаридами. Антигенными свойствами обладают клетки животного и растительного происхождения, яды животных (змей, скорпионов, пчел и др.) и яды растительного происхождения (рицин, кортин и др.), сложные комплексы, состоящие из полисахаридов, липидов, белков. Антигенными свойствами обладают вирусы, бактерии, микроскопические грибы, простейшие, экзо- и эндотоксины микроорганизмов. Различают антигены корпускулярные, клеточные (бактерии, эритроциты) и растворимые (молекулярно-дисперсные). Антигены поливалентны - имеют несколько детерминантных рецепторов для связи с антителами (*антиген-*



ная функция) как в организме животного (*in vivo*), так и вне организма - в пробирке (*in vitro*). Антигенной функцией обладают не только полноценные антигены, но и неполноценные (гаптены), то есть вещества небелковой природы (полисахариды, липидо-полисахаридный комплекс соматического антигена микробной клетки и др. вещества). Под антигенностью понимают способность антигена вызывать иммунный ответ. Степень иммунного ответа организма на различный антиген будет неодинакова, то есть на каждый антиген будет вырабатываться неодинаковое количество антител.

Иммуногенность – способность создавать иммунитет. Это понятие относится главным образом к вирусным и микробным антигенам, обеспечивающим создание иммунитета к инфекционным болезням. Чтобы быть иммуногенным, антиген должен быть чужеродным в отношении данного реципиента, иметь молекулярную массу не менее 10000. С увеличением молекулярной массы иммуногенность нарастает. Корпускулярные антигены (бактерии, грибы, простейшие, эритроциты) более иммуногенны, чем растворимые, а среди последних большей иммуногенностью обладают высокомолекулярные, например, агрегированные, антигены.

Специфичность – особенность строения веществ, по которой антигены отличаются друг от друга. Она определяется антигенной детерминантой, то есть небольшим участком молекулы антигена, который и соединяется с выработанным на него антителом. Число таких участков (группировок) у разных антигенов различно и определяет число молекул антител, с которыми может соединяться антиген (валентность). От числа детерминант зависит валентность антигена: чем больше молекула, тем выше валентность.

Антигены подразделяют на полноценные и неполноценные. Полноценные антигены вызывают в организме синтез антител или сенсibilизацию (сенсibilизация – приобретение организмом специфической повышенной чувствительности к чужеродным веществам, чаще белковой природы, аллергенам) лимфоцитов, и вступают с ними в реакцию как *in vivo*, так и *in vitro*. Для полноценных антигенов характерна строгая специфичность, т. е. они вызывают в организме выработку только специфических антител, вступающих в реакцию только с данным антигеном.

Неполноценные антигены, или гаптены представляют собой сложные углеводы, липиды и другие вещества, не способные вызвать образование антител, но вступающие с ними в специфическую реакцию. Добавление к гаптенам небольших количеств белка придает им свойства полноценных антигенов. Белок, который укрупняет молекулу гаптена, получил название «шлеппер» (нем. schlepper – проводник). Гаптенами являются и гетерогенные антигены Форсмана, которые были описаны в 1911 г. Форсман показал, что в органах животных разных видов (кошек, собак, лошадей, кур, морских свинок и др.) содержится общий антиген, но отсутствует у человека, обезьян, кроликов, уток и крыс. Это липоидная фракция, которая обладает свойствами гаптена.

Конъюгированные антигены. Этим термином обозначают белки, которые приобрели новую антигенную специфичность благодаря присоединению к ним с помощью химической связи новой химической группировки.

Антигены животного происхождения по специфичности подразделяют на видовые, групповые, органые и стадиоспецифичные.

Видовая специфичность. Животные разных видов имеют антигены, свойственные только данному виду, что используется при определении фальсификации мяса, групп крови путем применения антивидовых сывороток.

Групповая специфичность характеризует антигенные различия животных по полисахаридам эритроцитов, белкам сыворотки крови, поверхностным антигенам ядерных соматических клеток. Антигены, обуславливающие внутривидовые различия индивидуумов или групп особей между собой, называют изоантигенами, например групповые эритроцитарные антигены человека. Органная (тканевая) специфичность характеризуется неодинаковой антигенностью разных органов животного, например, печень, почка, селезенка отличаются между собой антигенами. Стадиоспецифические антигены возникают в процес-

се эмбриогенеза и характеризуют определенный этап внутриутробного развития животного, его отдельных паренхиматозных органов.

**Аутоантигены.** В некоторых случаях белки собственных тканей (сердца, печени, почек и др.) при соединении с белком микроорганизмов, токсинами или ферментами бактерий, лекарственными веществами, под влиянием физических факторов (ожог, облучение, заморозка) изменяют свои физико-химические свойства и становятся чужеродными для организма – аутоантигенами. На эти антигены организм вырабатывает антитела, возникают аутоиммунные болезни.

Антигены микроорганизмов. Вирусы, бактерии, грибы и их отдельные структуры, экзо- и эндотоксины обладают свойством полноценных антигенов.

Различают общие для родственных видов антигены, которые обозначаются как видовые и групповые, и антигены типоспецифические, свойственные определенному типу (варианту). Так как вирусы – сложные антигены, часть которых связана с антигенами наружной оболочки вируса, часть – с внутренним нуклеопротеидом, то и противовирусные антитела обладают выраженной гетерогенностью с широким спектром антител.

**Антитела** – это специфические белки – иммуноглобулины, которые образуются в организме плазматическими клетками под воздействием антигена и обладающие свойством специфически с ним связываться. Антитела образуются в организме в результате естественного заражения, после введения живых или убитых вакцин, при контакте лимфоидной системы с чужеродными клетками и тканями. Антитела по их функциональным свойствам подразделяются на нейтрализующие, лизирующие и коагулирующие. К нейтрализующим отнесены антитоксины, антиферменты, вируснейтрализующие, антитела лизины; к коагулирующим – агглютинины и преципитины лизирующие – бактериолизины, гемолизины, выделены комплементсвязывающие антитела.

С учетом функциональной способности антител были названы серологические реакции агглютинации, гемолиза, лизиса преципитации и др. антитела разделены на тепловые (вступают в реакцию при 37°C) и холодные (креофильные) – вступают в реакцию при 4°C. в электрическом поле белки сыворотки крови разделены на альбумины и три глобулиновые фракции:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ . При электрофорезе установлено, что антитела имеются только в  $\beta$ - и  $\gamma$ -фракциях. При высокоскоростном центрифугировании антитела разделили на две основные группы: 7S (скорость седиментации - осадения) – небольшие молекулы и 19S – большие молекулы, причем 7S обнаружены в  $\gamma$ -глобулинах, а 19S – в  $\beta$ -глобулинах. Антитела имеют различное количество активных центров в молекуле, это определяет их валентность. Антитела подразделяются на полные и неполные. Полные антитела при взаимодействии с антигеном дают видимые реакции (агглютинации, лизиса, преципитации и др.), неполные антитела после взаимодействия со специфическим антигеном не дают видимого проявления серологических реакций. При введении антигена в организм образуются антитела с различной функциональной активностью (преципитины, агглютинины, лизины и др.). все они идентичны, различно их действие, этих антител не менее 10000.

В соответствии с Международной классификацией антитела называются *иммуноглобулинами* и обозначаются Ig. Иммуноглобулины - белки с четвертичной структурой, то есть их молекулы построены из нескольких полипептидных цепей. Молекула каждого класса состоит из двух идентичных тяжелых (H) и двух идентичных легких (L) цепей, связанных между собой нековалентными взаимодействиями, дисульфидными мостиками и "хвоста". Легкие цепи являются общими для всех классов и подклассов. Тяжелые цепи имеют характерные особенности строения у каждого класса (подкласса). Легкие цепи подразделены на два типа: K (Каппа) и  $\lambda$  (Лямбда). Тяжелые цепи обозначаются греческими буквами:  $\gamma$  (Гамма),  $\mu$  (Мю),  $\alpha$  (альфа),  $\delta$  (дельта),  $\epsilon$  (эпсилон) - соответственно латинскому обозначению того или иного класса иммуноглобулинов: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE. На конце каждой из двух "ветвей" имеются два идентичных антигенсвязывающих участка (в силу этого антитела называют бивалентными), с помощью которых антитела сшивают

молекулы антигена в обширную сеть, так как каждая молекула антигена имеет три и более антигенных детерминант. Эффективность реакций связывания и сшивания антигена антителами значительно возрастает благодаря гибкому шарнирному участку в месте соединения обеих "ветвей" с "хвостом".

Антитела выполняют также эффекторные функции, обусловленные структурой Fc-фрагмента, имеющегося на "хвостовых" областях антител различных H-цепей. Так, у IgG "хвостовая" область связывается со специфическими рецепторами фагоцитирующих клеток, таких как макрофаги или полиморфноядерные лейкоциты, и в результате эти клетки более эффективно поглощают и разрушают внедрившиеся вирусы.

Иммуноглобулины делят на классы, а также на подклассы. Известно 5 классов: IgG, IgM, IgA, IgD, IgE.

Иммуноглобулины – это белки построенные из нескольких полипептидных цепей. Молекула каждого класса состоит из 4 полипептидных цепей – двух тяжелых и двух легких, которые связаны между собой дисульфидными мостиками. Мелкие цепи (I) – общие для всех классов и подклассов. Тяжелые цепи (H) имеют характерные особенности строения у каждого класса и подкласса. Гетерогенность антител при своей специфичности антитела неоднородны и отличаются друг от друга, они гетерогенны. Существует более 100000 антигенов и к каждому из них синтезируется «свое» специфическое антитело. Антитела реагируют с антигенами благодаря наличию у них определенных структур – активных центров. Активный центр представляет собой полость или щель, которая по конфигурации соответствует детерминантной группе антигена. Активный центр, куда входит детерминантная группа должен быть ей комплементарен, без этого не наступит феномен серологической специфичности. Молекулы антител различных классов различают по валентности, т.е. по количеству у них активных центров. Там IgG и IgA бивалентны (обладают двумя активными центрами), IgM поливалентен, может связать 5-10 молекул антигена. Активность связывания антител с антигеном оценивается такими понятиями, как аффинитет и авидность. Аффинитет характеризует степень совпадения (комплементарности) конфигураций активного центра антитела и антигенной детерминанты (как ключ входит в замочную скважину). Под авидностью понимают количество (валентность) и расположение активных центров, характеризующие «жадность» связывания с антигеном всей молекулы антитела.

**Свойства антител.** Специфичность антител – это способность антител отличать один антиген от другого. Серологические реакции более специфичны и чувствительны, чем химические. Антитела, за очень редким исключением, реагируют только с теми антигенами, против которых они выработаны и подходят к ним как отпечаток к пальцу. Это так называемая комплементарность антител – дополнение к детерминанте антигена.

Аффинность (сродство) – активность антител в расчете на активный центр антигена вне зависимости от числа активных центров на молекулу.

Авидитет – способность антител связывать антигены. Он зависит от аффинности и числа активных центров антитела. При равной аффинности авидность IgM больше, чем авидность IgG, поскольку IgM функционально пентавалентен, а IgG двухвалентен. Антитела различных классов иммуноглобулинов обладают различными физическими, химическими, биологическими и антигенными свойствами.

**Иммуноглобулин M** первым появляется после заражения или вакцинации животного, обладает выраженной способностью агглютинировать, преципитировать или лизировать антигены, а также связывать комплемент. Находится в плазме крови, у человека 1,0 г/л, при инфекционных заболеваниях количество его значительно повышается. Иммуноглобулин не участвует в аллергических реакциях, не переходит через плаценту. К классу IgM относят антитела группы крови человека – А, В, О.

**Иммуноглобулин IgG** – наиболее изученный класс антител, содержится в сыворотке крови 12 г/л, составляет от 70 до 85 % всех иммуноглобулинов. Ig играет ведущую роль в

защите от многих вирусных и бактериальных инфекций (оспа, бешенство, столбняк и др.), обладает выраженными свойствами нейтрализации токсинов.

**Иммуноглобулины класса А** делят на два вида: сывороточный и секреторный. Сывороточный IgA масса 170000, содержится в сыворотке крови составляет 15-20 % общего количества иммуноглобулинов, не обладает способностью преципитировать растворимые антигены, не связывает комплемент, принимает участие в реакции нейтрализации токсинов, термоустойчив, синтезируется в селезенке, лимфоузлах и в слизистых оболочках и поступает в секреты – слюну, слезную жидкость, бронхиальный секрет, молозиво.

Секреторный IgA представляет собой полимер, синтезируется в слизистых оболочках. Биологическая функция – в местной защите слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей.

**Иммуноглобулин D.** Молекулярная масса 10000, 7S. В сыворотке крови человека содержится до 1% от общего количества иммуноглобулинов, является одним из основных иммуноглобулинов, входящих в состав рецепторов В-лимфоцитов; термостабилен, обладает антивирусной активностью, не связывается с тканями.

**Иммуноглобулин E** молекулярная масса 19000, 8,5S. Содержится в сыворотке крови 0,25 мг/л, термостабилен, инактивируется при 56°C в течении 1 часа, не связывает комплемента, быстро связывается с клетками тканей. Играет защитную роль при гельминтозах и протозойных заболеваниях, способствует усилению фагоцитарной активности макрофагов и эозинофагов.

**Моноклональные антитела.** Иммунная система организма вырабатывает специальные антитела на огромном множестве антигенов. В основе этой способности лежит наличие разнообразия клонов лимфоцитов, каждый из которых вырабатывает антитела одного типа с узкой специфичностью. Общее число клонов у мышей, например, достигает  $10^7$ - $10^{10}$  степени. В ответ на данный антиген в реакцию вовлекается множество клонов, что обуславливает высокую гетерогенность получаемых антител. Поэтому при использовании антисывороток для идентификации и количественно определения антигенов большой проблемой является неспецифическое связывание и перекрестная реакция антител. В 1975г. Д. Кохлер и Ц. Мильштейн предложили метод получения гомогенных антител – метод гибридом. С его помощью производят слияние плазматомы (опухолевой клетки, возникшей из антигенообразующих клеток) с клетками селезенки иммунизированного животного. Таким образом получают гибридные клетки (гибридомы), способные неограниченно размножаться и синтезировать антитела узкой специфичности (моноклональные антитела).

Моноклональные антитела, получили широкое распространение при диагностике инфекционных болезней сельскохозяйственных животных и человека. Например, получены такие антитела против возбудителя сибирской язвы, бруцеллеза, листериоза, ящура, бешенства, классической чумы свиней, болезни Ауески и т.д.

Таким образом, самым надежным при диагностике различных инфекционных болезней является использование лабораторных методов исследований.

#### **Методы лабораторной диагностики инфекционных болезней**

При лабораторной диагностике инфекционных болезней, вызываемых бактериями, применяются основные методы исследований:

1. Бактериоскопический - приготовление мазков, окраска по Граму, специальными методами и микроскопирование под иммерсионной системой микроскопа.
2. Бактериологический - посев на обычные, специальные питательные среды для выделения, изучения культуральных и биохимических свойств чистой культуры возбудителя болезни.
3. Биологический - определение патогенности выделенных микроорганизмов (постановка биопробы), заражение лабораторных животных.
4. Серологический - идентифицирование бактерий по сыворотке крови, взятой от больных животных и переболевших животных в различных серологических реак-

циях: реакция агглютинации (РА), реакция преципитации (РА), реакция гемагглютинации (РГА), реакция диффузной преципитации (РДП), реакция иммунофлюоресценции (РНФ), реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), реакция нейтрализации и др.

**Для диагностики вирусных болезней животных** используют различные методы лабораторных исследований. Все методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных делят на три группы:

1. Экспресс-методы.
2. Вирусологические методы.
3. Методы ретроспективной диагностики.

1. Экспресс-методы основаны главным образом на быстром обнаружении в патматериале гемагглютининов в реакции гемагглютинации, вируса или его антигенов с помощью:

2. Серологических тестов: реакций иммунофлуоресценции (РИФ), связывания комплемента (РСК), иммуноферментного анализа (ИФА), диффузионной преципитации в геле (РДП).

3. Световой микроскопии.
4. Электронной микроскопии.

5. Вирусологические методы основаны на изоляции активных форм вирусов из патматериала и их идентификации в серологических реакциях. Вирусологические методы длительны и трудоемки, но дают точный ответ о возбудителе болезни.

Для выделения вируса приготовленной из патматериала суспензией заражают чувствительные объекты, в качестве которых используют восприимчивых и лабораторных животных, куриные эмбрионы, культуры клеток. Выбор чувствительной системы и методы ее заражения зависят от ее чувствительности к выделяемому вирусу и его тропизма.

**Идентификация вируса.** Она основывается главным образом на реакциях антиген-антитело. В них используются известные специфические диагностические сыворотки, каждая из которых нейтрализует только определенный вирус.

Выбор серологической реакции для окончательной идентификации вируса определяется в основном свойствами самого вируса. При наличии у вируса гемагглютинирующих свойств его идентифицируют в реакции торможения гемагглютинации (РТГА), если вирус проявил гемадсорбирующие свойства в культуре клеток – в РТГАд (реакция торможения гемадсорбции). При отсутствии названных свойств у выделенного вируса его надежно идентифицируют в РН (реакция нейтрализации), РСК (реакция связывания комплемента), РДП (реакция диффузионной преципитации в геле).

Результаты вирусологических исследований считают положительными при наличии клинических проявлений у животных того же вида, от которого был взят исследуемый материал. При экспериментах в куриных эмбрионах или культуре клеток проводится доказательство этиологической роли выделенного вируса. Установление нарастания титра антител к выделенному вирусу в парных сыворотках от животных, послуживших источником получения патологического материала, является доказательством этиологической роли выделенного вируса.

#### **Лекция №4 Противобактериальный и противовирусный иммунитет**

Иммунитет – защита организма от генетически чужеродных веществ (антигенов) экзогенного или эндогенного происхождения с целью сохранения и поддержания гомеостаза, структурной и функциональной целостности организма, а также биологической (антигенной) индивидуальности и видовых различий.

Противоинфекционный иммунитет подразделяют на естественный или видовой и приобретенный.

**Естественный иммунитет** представляет собой невосприимчивость одного вида животных или человека к микроорганизмам, вызывающим заболевания у других видов.

**Приобретенный иммунитет** – невосприимчивость организма человека или животных к возбудителям инфекционных болезней, которая формируется в процессе его индивидуального развития и характеризуется строгой специфичностью.

Приобретенный противoinфекционный иммунитет подразделяется на естественный и искусственный. Каждый из них в свою очередь делится на активный и пассивный.

В зависимости от объекта действия приобретенный иммунитет делят на антитоксический, антибактериальный, противовирусный, противогрибной, противопротозойный.

Естественный активно приобретенный иммунитет возникает после переболевания, а искусственно приобретенный – после вакцинации. Пассивно приобретенный естественный иммунитет передается через молозиво или плаценту благодаря наличию и переходу иммуноглобулинов.

Пассивно приобретенный иммунитет возникает после введения готовых антител.

Иммунная система – это совокупность иммунных органов, иммунокомпетентных клеток и их продуктов.

Органы иммунной системы делятся на центральные и периферические. В центральных органах происходит преимущественно созревание, дифференцировка и приобретение ими иммунокомпетентности. К центральным органам относятся костный мозг, тимус (у позвоночных), сумка Фабрициуса (у птиц). К периферическим органам относятся лимфатические узлы, селезенка лимфоидные фолликулы кожи, слизистых оболочек, желудочно-кишечного и респираторного тракта.

Стволовая клетка костного мозга является родоначальником всех иммунокомпетентных клеток, расселяющимся по различным органам. Стволовые клетки дифференцируются в Т- и В-лимфоциты, моноциты, мегакариоциты, сегментоядерные лейкоциты.

Предшественники Т-клеток мигрируют в тимус, где под влиянием его гормонов происходит дифференцировка и обучение Т-лимфоцитов.

Сумка Фабрициуса является источником В-клеток. У млекопитающих функцию данного органа выполняют лимфоидные образования кишечника.

Вторичные органы иммунной системы отвечают за развитие клеточного и гуморального иммунитета.

В развитии антиинфекционного иммунитета участвуют все основные группы иммунокомпетентных клеток. Каждая из этих групп делится на субпопуляции, обеспечивающие многообразие проявлений иммунитета.

Клетки, способные перерабатывать и представлять антиген лимфоцитам, носят название **вспомогательных**. К этой группе, помимо циркулирующих и оседлых макрофагов относятся Т- и В-лимфоциты и даже эндотелиальные клетки. Функцию антиген-презентирующих клеток могут выполнять клетки, несущие на своей поверхности антигены главного комплекса гистосовместимости (МНС).

**Макрофаги** играют центральную роль в антиинфекционном иммунитете. Они фагоцитируют и расщепляют инфекционный материал, оказывают цитостатическое действие на возбудитель, вырабатывают медиаторы иммунитета. Одной из важных функций макрофагов является расщепление (процессинг) и представление (презентация) антигена лимфоцитам. Защитную роль макрофаги начинают выполнять еще до взаимодействия с другими иммунокомпетентными клетками. Активация макрофага происходит после разрушения фагоцитируемого микроба, его процессинга и презентации антигена Т-лимфоцитам (через антиген главного комплекса гистосовместимости и Т-клеточный рецептор). В заключительную стадию иммунного ответа Т-лимфоциты выделяют цитокины, активирующие макрофаги. Активированные макрофаги вместе с антителами и активированным комплементом (СЗ<sub>в</sub>) осуществляют более эффективный фагоцитоз, разрушая фагоцитированные микробы.

Иммунная система содержит около 2 триллионов ( $2 \cdot 10^{12}$ ) лимфоцитов. Различают 3 основных класса лимфоцитов: Т-клетки, В-клетки и О-клетки.

Т-лимфоциты – наиболее многочисленная популяция. Их содержание в крови составляет 55-60%. Дифференцируются в тимусе. На своей поверхности имеют специфические молекулярные структуры, позволяющие дифференцировать их не только от В-клеток, но и между собой. Все Т-лимфоциты имеют такой маркер дифференцировки как CD3. CD4 – маркер субпопуляции Т-хелперов, CD8 – маркер субпопуляции супрессорных, а CD56 – цитотоксических Т-лимфоцитов. Кроме того, у Т-лимфоцитов имеется рецептор к эритроцитам барана.

Различают 2 класса Т-хелперов:  $T_{x1}$  и  $T_{x2}$ .

$T_{x1}$  направлены против внутриклеточных возбудителей инфекции, они образуют интерлейкин-2, интерферон- $\gamma$ , фактор некроза опухолей и др.

$T_{x2}$  – активно участвуют в защите от внеклеточных возбудителей инфекций, они обеспечивают развитие гуморального иммунитета, стимулируют развитие немедленной гиперчувствительности.  $T_{x2}$  образуют ИЛ3, 4, 5, 6, 9, 10, 13, колонестимулирующий фактор.

Т-хелперы подразделяются также на подгруппы, каждая из которых усиливает формирование определенной субпопуляции эффекторных клеток: антителообразующих, Т-хелперов, Т-эффекторов.

Т-супрессоры участвуют в регуляции повышенной чувствительности замедленного типа, явлениях иммунобиологической толерантности и др. каждый вид Т-супрессоров секретирует свой растворимый фактор, сохраняющий биологическую активность клеток-продуцентов.  $T_{c1}$  и их супрессорный фактор подавляют индукцию иммунной реакции, а остальные клетки и медиаторы действуют в эффекторной фазе иммунного ответа.

Эффекторные Т-клетки участвуют в формировании гиперчувствительности замедленного типа.

Т-киллеры обладают цитотоксическими свойствами, разрушают генетически чужеродные для данного организма клетки в реакциях клеточного иммунитета.

В-лимфоциты. Содержание в крови составляет 25–30%. Дифференцируются в костном мозге. На своей поверхности имеют маркеры CD19 CD20, маркеры CD21, CD22, CD23 – появляются при активации. У В-лимфоцитов имеются рецепторы к Fc фрагменту иммуноглобулина, комплементу и эритроцитам мыши. Из костного мозга В-клетки мигрируют в лимфоидные органы, где через ряд промежуточных форм превращаются в плазматические клетки. Основная функция плазматических клеток – синтез и секреция антител. Следовательно, основная роль В-лимфоцитов – участие в гуморальном иммунном ответе.

Предполагается, что для превращения В-клетки в плазматическую, секретирующую Ig, требуется 3 сигнала: сигнал активации (антиген, ил – 4), сигнал пролиферации (ил – 5) и сигнал дифференцировки (ил – 6).

О-лимфоциты не имеют маркеров, характерных для Т- и В-лимфоцитов. Содержание в крови 10-20%. Фракция О-лимфоцитов неоднородна, предполагается, что в нее могут входить Т- и В- лимфоциты, находящиеся на различных стадиях дифференциации.

Развитие гуморального и клеточного иммунного ответа можно разделить на 4 стадии:

1. Стадия индукции включает момент поступления антигена в организм, процессинг антигена и его презентацию Т-клеткам. В этой стадии участвуют вспомогательные клетки, которые обеспечивают процессинг и презентацию. Сущность процессинга заключается в ферментативной переработке антигена, пептидные детерминанты которого становятся доступными для распознавания их Т-клетками. Нативный антиген взаимодействует с поверхностью вспомогательной клетки за счет рецепторов Ig, Fc, C3 и неспецифического связывания с мембраной клетки. Пептидные антигены возбудителя после переработки связываются с антигенами гистосовместимости 2-го класса, которые образуются в той же клетке. Комплекс антигена гистосовместимости 2 класса с фрагментами антигена

с помощью экзоцитоза транспортируется на поверхность клетки, где распознаётся Т-хелперами. Переработка антигена в макрофагах и экспрессия комплекса антигена гистосовместимости 2 класса с антигеном (МНС2 – а) на клетках являются процессами относительно независимыми. Макрофаги, содержащие МНС2 – а, и фагоцитирующие макрофаги не обязательно должны быть одними и теми же клетками. Расщепление антигена может происходить в одной клетке, а фрагменты антигена могут быть презентованы МНС2-а другой клетке.

Эндоцитоз, процессинг и презентация антигена происходят быстро: для захвата антигена макрофагами достаточно 5 мин., для контакта Т-клетки с макрофагами и межклеточной передачи иммунологической информации – 20-30 мин.

Антигенное распознавание осуществляется при непосредственном контакте вспомогательной клетки с Т-хелпером, при этом необходимо не только специфическое взаимодействие рецептора Т-клетки с комплексом МНС2- пептидный антиген, но и чтобы маркер CD4 клетки-хелпера связался с этим комплексом и IL1 подействовал на лимфоцит.

Т-супрессоры, в отличие от Т-хелперов, могут реагировать на антиген, не ассоциированный с МНС2. Большие дозы микробного антигена, недостаточно активный его процессинг, низкий уровень экспрессии МНСИ-а на вспомогательных клетках, могут вызвать раннее появление Т-супрессоров и подавление антиинфекционного иммунитета.

2. Стадия иммунорегуляции характеризуется пролиферацией, дифференцировкой иммунорегуляторных клеток и действием иммунорегуляторных медиаторов клеточного взаимодействия. Важное значение имеют Т-хелперы, способствующие достижению напряженного иммунитета.

3. Эфektorная стадия заключается в активации эфektorных клеток, в результате происходит выделение неспецифических эфektorных медиаторов, развитие клеточных реакций или образование циркулирующих антител.

При первичном контакте с антигеном на 3-6 день появляются антитела класса IgM, затем IgG, а на 15-21 день IgA. При вторичном иммунном ответе подъем уровня IgM незаметен, антителообразование начинается практически с резкого повышения концентрации IgG.

4. Иммунологическая память характерна как для клеточного, так и для гуморального иммунитета. Клетками памяти могут быть Т- и В-лимфоциты. Однако память Т-лимфоцитов наиболее стойкая и может сохраняться многие годы. При некоторых инфекциях антитела в сыворотке крови также присутствуют на протяжении десятилетий. Вместе с тем, полупериод жизни самого устойчивого иммуноглобулина составляет в среднем 25 дней. Длительность постинфекционного иммунитета зависит от свойств возбудителя, инфицирующей дозы, состояния иммунной системы.

Рассмотрим теперь, как развивается антибактериальный и противовирусный иммунитет.

**Противобактериальный иммунитет** направлен как против бактерий, так и против их токсинов. Бактерии и их токсины нейтрализуются антибактериальными и анитоксическими антителами. Комплексы бактерия (антигены) – антитела активируют комплемент, компоненты которого образуют мембраноатакующий комплекс, разрушающий наружную мембрану клеточной стенки грамотрицательных бактерий. Пептидогликан клеточных стенок грамположительных бактерий разрушается лизоцимом. Антитела и комплемент обволакивают бактерии и приклеивают их к Fc – и C3b –рецепторам фагоцитов, выполняя роль опсоинов.

Основным механизмом антибактериального иммунитета является фагоцитоз. Фагоциты направленно перемещаются к объекту фагоцитоза, реагируя на хемоаттрактанты: вещества микробов, активированные компоненты комплемента (C5a, C3a) и цитокины.

Противобактериальная защита слизистых оболочек обусловлена секреторными IgA, который, взаимодействуя с бактериями, препятствует их адгезии на эпителиоциты.



**Противовирусный иммунитет** - его основу составляет клеточный иммунитет. Клетки-мишени, инфицированные вирусом, уничтожаются цитотоксическими лимфоцитами, а также Нк-клетками и фагоцитами, взаимодействующими с Fc-фрагментами антител, прикрепленных к вирусоспецифическим белкам инфицированной клетки. Противовирусные антитела способны нейтрализовать блокированные белками организмы, поглощаются фагоцитами или выводятся с мочой, потом и др. биожидкостями. Интерфероны усиливают противовирусную резистентность, индуцируя в клетках синтез ферментов, подавляющих образование нуклеиновых кислот и белков вирусов. Кроме того, интерфероны оказывают иммуномодулирующее действие, усиливают в клетках экспрессию антигенов главного комплекса гистосовместимости. Противовирусная защита слизистых оболочек обусловлена секреторными IgA, которые, взаимодействуя с вирусами, препятствуют их адгезии на эпителиоцитах.

Не всегда на внедрение в организм патогенных микроорганизмов он реагирует иммунным ответом. Известен обратный феномен, получивший название **иммунологической толерантности**.

**Иммунологическая толерантность** – отсутствие иммунного ответа при наличии в организме антигенов, доступных лимфоцитам. Толерогенные свойства у антигена усиливаются по мере уменьшения его молекулярного веса. Наиболее толерантными являются растворимые антигены.

Толерантность легче возникает в раннем возрасте. Этому способствует недостаточная функциональная активность и незрелость клеток основных классов: макрофагов, Т- и В-клеток. Возникновение толерантности зависит от дозы антигена, способа его введения, свойств самого антигена и физиологического состояния организма.

Механизмы возникновения иммунологической толерантности достаточно разнообразны: делеция отдельных клонов иммунокомпетентных клеток, усиление активности Т-супрессоров, блокада клеточных рецепторов, нарушение конечной дифференцировки клеток без образования клеток памяти, блокада эффекторных клеток, усиленный синтез антиидиотипических антител и др.

Возможность появления иммунологической толерантности необходимо учитывать при разработке, подборе оптимальных доз и применении вакцин. Любая белковая и полисахаридная вакцина способна индуцировать определенную степень иммунологической толерантности при условии антигенной перегрузки, при введении больших доз антигена и частого его введения.

## **Лекция №5 Серологические реакции для диагностики инфекционных болезней**

Все серологические реакции основаны на взаимодействии антигенов со специфическими им (гомологичными) антителами.

**Реакция нейтрализации (РН)** – наиболее универсальная высокоспецифичная реакция, поэтому она служит эталоном при оценке других реакций в вирусологии. Принцип ее состоит в том, что при смешивании вируса с сывороткой, содержащей специфические антитела, вирус теряет инфекционные свойства, то есть возможность репродукции в чувствительных клетках. Смесь вируса и сыворотки испытывают на чувствительной к данному вирусу системе (лабораторных животных, куриных эмбрионах, культурах клеток). Биологическую систему и метод ее заражения подбирают с учетом наилучшего культивирования используемого в реакции вируса.

**Реакция торможения (задержки) гемагглютинации (РТГА, РЗГА)** основана на нейтрализации антителами при встрече с гомологичным вирусом (антигеном) не только его инфекционной, но и гемагглютинирующей активности в результате блокирования рецепторов вирионов, ответственных за гемагглютинацию и образования с ними комплекса антиген + антитело.

Принцип РТГА состоит в том, что в пробирке смешивают равные объемы сыворотки крови и суспензии вируса и после экспозиции определяют, сохранился ли в смеси вирус путем добавления суспензии эритроцитов. Агглютинация эритроцитов указывает на наличие, а отсутствие гемагглютинации – на отсутствие вируса в смеси. Исчезновение вируса из смеси вирус + сыворотка – признак взаимодействия антител сыворотки и вируса.

**Реакция гемадсорбции и ее задержка (РГА<sub>д</sub> и РЗГА<sub>д</sub>).** Гемадсорбция – соединение эритроцитов с поверхностью пораженных вирусом клеток. В основе этого явления лежит родство рецепторов вируса, находящихся на поверхности пораженной клетки, с рецепторами эритроцита, что приводит к их взаимному сцеплению аналогично реакции гемагглютинации.

**Реакция диффузионной преципитации в геле (РДП)** (синонимы: реакция геле-преципитации, реакция двойной диффузии в геле) основана на способности к диффузии в гелях антител и растворимых антигенов и отсутствии такой способности у комплекса антиген + антитело. Комплекс антиген + антитело образуется при контакте диффундирующих навстречу друг другу гомологичных антигена и антитела. Он осаждается на месте образования в толще геля в виде беловатой полосы преципитации, хорошо заметной на фоне прозрачного геля.

**Реакция связывания комплемента (РСК)** – одна из традиционных серологических реакций, применяемых для диагностики многих вирусных болезней: ящура, КЛЮ, АЧЛ, вирусной диареи КРС, аденовирусной инфекции, гриппа. В основе реакции лежит связывание комплемента специфическим комплексом антиген + антитело и выявление этого феномена с помощью индикаторной (гемолитической) системы – смеси бараньих эритроцитов и антисыворотки к ним – гемолизина. Если исследуемый антиген гомологичен антителам, то образуется комплекс антиген + антитело и комплемент ими связан. В силу этого лизиса эритроцитов не происходит – положительная РСК (эритроциты находятся во взвеси – жидкость мутная, красного цвета). Если антиген не гомологичен антителам, комплекс не образуется, свободный комплемент лизирует эритроциты – отрицательная РСК (лизис эритроцитов – жидкость прозрачная, красного цвета). Между этими двумя крайними результатами может быть задержка гемолиза разной степени выраженности.

**Метод флуоресцирующих антител (МФА), или реакция иммунофлуоресценции (РИФ).** Принцип данного метода заключается в том, что антитела, соединенные с флуорохромом (конъюгат), сохраняют способность вступать в специфическую связь с гомологичным антигеном. Образующийся комплекс антиген + антитело обнаруживают под люминисцентным микроскопом по характерному свечению благодаря присутствию в нем флуорохрома.

**Метод иммуноферментного анализа (ИФА).** Для идентификации вирусспецифического антигена иммуноферментный тест применяют в двух вариантах: гистохимическом и твердофазном.

**Гистохимический вариант ИФА, или иммунопероксидазная реакция**

Иммунопероксидазная реакция аналогична методу иммунофлуоресценции, но отличается тем, что для постановки реакции используют антитела, меченные не флуорохромом, а ферментом – пероксидазой, и учет результатов реакции проводят не под люминисцентным микроскопом, а под обычным микроскопом.

Иммунопероксидазную реакцию ставят в прямом и непрямом вариантах.

Методы твердофазного иммуноферментного анализа.

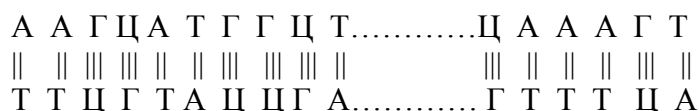
Они основаны на применении антител (антигенов), фиксированных на нерастворимых носителях. В качестве носителей используют стеклянные или нейлоновые шарики, полистироловые или керамические пробирки или микропанели.

**Метод ДНК-зондов** позволяет обнаруживать нуклеиновые кислоты, в том числе и вирусные, в любом материале от больных животных: свежем (ткани, смывы, кровь), высушенном, мороженом и даже частично разложившемся. Метод ДНК-зондов основан на

способности одноцепочечных молекул нуклеиновых кислот соединяться в двухцепочечные, если они взаимно комплементарны.

Методика ДНК-зондов включает в себя:

1. Получение одноцепочечного фрагмента ДНК определенного вируса (ДНК-зонда) и его метка радиоактивным фосфором ( $P^{32}$ ) или биотином.
2. Выделение из патологического материала нуклеиновых кислот и их денатурация (расплетение двухцепочечных молекул на одноцепочечные в результате кипячения ( $80^{\circ}C$ ) или обработки щелочью).
3. Контакт образовавшихся одноцепочечных молекул ДНК (или РНК) с ДНК-зондом при  $55^{\circ}C$ , приводящий к образованию двухцепочечных молекул (молекулярная гибридизация) в случаях их взаимной комплементарности



4. Удаление всех негибридизированных одноцепочечных молекул нуклеиновых кислот.
5. Обнаружение (по метке) образовавшихся двухцепочечных молекул нуклеиновых кислот, которые и будут указывать на наличие в материале того вируса, на который был получен ДНК-зонд.

**Полимеразная цепная реакция (ПЦР)** основана на амплификации ДНК, то есть увеличении числа копий строго определенных фрагментов молекулы ДНК *in vitro* с помощью фермента – термостабильной (выдерживающей многократный нагрев до  $90^{\circ}C$ ) ДНК-полимеразы, осуществляющей синтез взаимно комплементарных цепей ДНК, начиная с двух праймеров. Праймеры комплементарны противоположным цепям ДНК в участках, ограничивающих выбранную область ДНК, и ориентированы  $3'$  - концами навстречу друг другу и в сторону той последовательности, которую необходимо амплифицировать.

ПЦР включает в себя три циклически повторяющихся процесса:

1. Плавление ДНК-матрицы – денатурация двухцепочечной ДНК при нагревании реакционной смеси до  $90-100^{\circ}C$ .
2. Отжиг праймеров – гибридизация (комплементарное связывание) праймера с ДНК-матрицей ( $55-65^{\circ}C$ ).
3. Синтез ДНК с помощью ДНК-полимеразы – комплементарное достраивание нитей ДНК-матрицы с помощью ДНК-полимеразы из дезоксирибонуклеозидтрифосфатов ( $72^{\circ}C$ ).

Стандартный цикл ПЦР – плавление, отжиг, синтез - воспроизводится многократно и в идеале количество амплификонов (амплифицируемый участок) растет в геометрической прогрессии. Весь цикл длится 3-5 минут и может повторяться до 20-40 раз. Теоретически за 30 циклов количество ДНК должно увеличиться в миллиард раз (20 циклов – в миллион раз).

Индикацию амплифицированных ДНК производят известными методами: электрофорезом с окрашиванием бромистым этидием, гибридизацией с изотопно или неизотопно мечеными генными зондами, непосредственным колориметрическим, флуориметрическим, радиоизотопным определением при использовании в системе ПЦР меченых предшественников синтеза нуклеиновых кислот.

## **Лекция №6 Отбор, консервирование, транспортировка и хранение патматериала для лабораторного исследования**

**Отбор патматериала для лабораторного исследования.** Правильный отбор материала и его транспортировка в значительной мере определяют успех исследований.

Материал берут с учетом клинических признаков болезни, которые указывают на поражение той или иной системы, патологоанатомической картины при вскрытии (измене-

ния в различных органах — печени, легких, кишечнике и т.д.), а также основываясь на предполагаемом диагнозе, поскольку для каждой инфекции характерна определенная локализация возбудителя в организме.

Материал для исследования берут прижизненно или посмертно (от павших или убитых с диагностической целью животных). Во всех случаях желательно материал брать от животных, не подвергавшихся лечению антибиотиками, и в максимально короткие после их гибели сроки, так как через 2 - 3 ч после смерти нормальная микрофлора начинает проникать в органы и ткани, что затрудняет выделение возбудителя в виде чистой культуры. Чтобы избежать контаминации посторонней микрофлорой, исследуемый материал берут стерильно, с использованием стерильного инструмента и посуды для транспортировки.

Трупы мелких животных направляют в лабораторию целиком.

Паренхиматозные органы и их фрагменты (у крупных животных) берут, соблюдая требования асептики. Каждый орган (фрагмент) помещают в стерильную посуду, транспортируют в нативном виде или консервируют одним из способов.

Трубчатые кости очищают от мышц, сухожилий, заворачивают в ткань, смоченную 5%-м раствором фенола, или пересыпают поваренной солью и затем заворачивают в ткань.

Гной, пунктаты органов, экссудат берут при помощи стерильного ватного тампона, шприца.

Кровь рекомендуют брать при лихорадочных состояниях стерильным шприцем в количестве 15-20 мл. Кровь, а также другие жидкие материалы можно отбирать стерильной пастеровской пипеткой с последующим запаиванием ее кончика.

Моча: наружные половые органы обмывают, ополаскивают стерильным физиологическим раствором, осушают стерильным марлевым тампоном. Первую порцию мочи не берут, последующую в необходимом количестве набирают в стерильную посуду.

Мокрота: собирают до приема корма. Из трахеи берут при помощи стерильного трахеотубуса и стерильного ватного тампона на проволоке. При глубоком (до бифуркации) введении тампона возникает кашель и удается получить бронхиальную слизь. Тампон с материалом помещают в пробирку со стерильным физиологическим раствором. При взятии материала из носоглотки используют специальные приборы, носоглоточные тампоны на изогнутой проволоке, носовые ватно-марлевые тампоны.

Секрет молочной железы: сосок обмывают водой, обрабатывают этанолом, ополаскивают стерильным физиологическим раствором, сцеживают и удаляют первую порцию секрета, для микробиологического исследования берут последующие порции молока.

Спинномозговая жидкость: обычно берут при наличии менингоэнцефалитического синдрома путем пункции.

Кишечник: если исследуют содержимое кишечника, то пересылают отдельные отрезки (сегменты) кишечника, перевязанные на концах лигатурами. В остальных случаях интересующие отрезки кишечника освобождают от содержимого, промывают стерильной водой и помещают в банку со стерильным 30%-м водным раствором глицерина или насыщенным раствором хлорида натрия. Кишечник отправляют в лабораторию вместе с регионарными лимфатическими узлами.

Фекалии берут стерильными ватными или ватномарлевыми ректальными тампонами, которые вводят на 8-10 см в прямую кишку, а затем помещают в стерильную пробирку. Если нет возможности сразу сделать посев, используют консервирующие смеси. В противном случае нарушается исходное количественное соотношение микробных видов и размножение некоторых бактерий может привести к инаktivации искомого возбудителя.

**Консервирование, транспортировка и хранение патматериала.** Материал помещают в стерильную стеклянную посуду (пробирки, флаконы, банки и т.д.), закупоривают.

При подозрении на особо опасные инфекции сосуды с материалом помещают в герметичный металлический пенал (ящик), который опечатывают.

Транспортировку и хранение материала до исследования проводят таким образом, чтобы предотвратить размножение сопутствующей микрофлоры и инактивацию искомого микроорганизма. С этой целью исследуемый материал (кусочки органов) помещают в стерильную смесь равных объемов глицерина и физиологического раствора или помещают в термос, содержащий: 1) снег или лед и поваренную соль (в соотношении 3: 1), температура смеси — 15 минус 20 °С; 2) равные части сухого льда и этанола, температура смеси около —70 °С.

**Для консервирования патматериала**, содержащего энтеробактерии, используют смеси, в которых исследуемый материал должен составлять 1/3 общего объема.

*Глицериновая смесь:* глицерин – 500 мл, физиологический раствор – 1000 мл, рН смеси доводят до 7,8-8,0 добавлением 20%-го раствора гидрофосфата калия. Смесь стерилизуют дробно, текучим паром.

*Фосфатная буферная смесь:* дистиллированная вода – 1000 мл, дигидрофосфат калия - 0,45 г, гидрофосфат калия - 5,34 г. Стерилизуют при 121 °С 20 мин.

Для энтеробактерий используют также накопительные среды (селенитовая, магниевая, желчный бульон), которые должны составлять 4/5 общего объема. Независимо от способа консервирования фекалии транспортируют и сохраняют до посева при 2-6°С.

**В сопроводительном документе указывают:** название и адрес хозяйства, фамилию ветеринарного работника, направляющего материал, вид животного, от которого материал получен, характер материала, на какую инфекцию необходимо исследовать. Кроме того, прилагают протокол патологоанатомического вскрытия и описание клинико-эпизоотологических данных.

Поступивший в лабораторию неконсервированный материал можно хранить при 4 °С 1-2 сут; консервированный в 50%-м растворе глицерина (кусочки органов) — несколько недель; для длительного хранения материал замораживают при —15-20 °С.

Кровь для серологических исследований у крупного рогатого скота, овец, лошадей берут из яремной вены в стерильные бактериологические пробирки в количестве 10-15 мл, у свиней — из хвостовой, передней краниальной вен или глазного синуса, у птиц — из подкрыльцовой вен, у кроликов — из краевой ушной вены. Пробирки с кровью необходимо выдержать до формирования сгустка в тепле (1,5-2 ч), затем для отделения от стенок пробирки обвести сгусток стеклянной чистой палочкой или спицей. Для отстаивания сыворотки пробирки с кровью помещают в холодильник при 4-6 °С на 18-20 ч. После ретракции сгустка сыворотку крови переливают в серологические пробирки с резиновыми пробками. При необходимости сыворотку крови консервируют, добавляя в пробирку несколько крупинок борной кислоты, тиомерсал (конечное разведение 1:10000), или замораживают.

### **Принципиальная схема лабораторного исследования**

Диагностика инфекционных болезней включает в себя комплекс исследований: эпизоотологические, клинические, патологоанатомические, микробиологические. При важности каждого из них и ценности именно комплексного подхода микробиологическое исследование особенно важно, поскольку с его помощью либо непосредственно обнаруживают этиологический (причинный) агент болезни, либо косвенными специфическими иммунологическими методами доказывают его присутствие.

*Микробиологическое исследование состоит из следующих этапов.*

1. Обнаружение возбудителя непосредственно в исследуемом материале без изоляции в виде чистой культуры на питательных средах. На этом этапе применяют разные методы.

*Неиммунологические методы* включают в себя: а) выявление возбудителя путем микроскопического исследования окрашенных (по Граму и т. д.) мазков-отпечатков из органов и тканей; б) обнаружение при помощи генетических методов (генные зонды, ПЦР) нуклеиновых кислот возбудителя.

*Иммунологические методы* заключаются в выявлении антигенов возбудителя с помощью различных серологических реакций (РП, РДП, МФА, ИФА, РНГА и т.д.).

2. Обнаружение возбудителя (его токсинов) в биопробе (заражают исследуемым материалом чувствительных лабораторных животных).
3. Выделение культуры возбудителя из исследуемого материала путем посева на питательные среды.
4. Идентификация выделенной культуры микроорганизмов по совокупности морфологических, тинкториальных, культуральных, ферментативных и патогенных свойств. При этом широко используют серологические (РА, РП, РДП, ИФА и т.д.), а в случае необходимости генетические методы идентификации изолированных микроорганизмов.
5. Серологическая (ретроспективная) диагностика заключается в том, что при помощи различных серологических реакций (РА, РСК, ИФА и т. д.) в сыворотке крови исследуемых животных обнаруживают специфические следы пребывания возбудителя — *антитела*. Серологические реакции наиболее широко применяют при диагностике хронически протекающих бактериозов.
6. Аллергическое исследование в отличие от перечисленных выше методов проводят непосредственно на животных в хозяйстве. При помощи диагностических аллергенов у животных выявляют состояние гиперчувствительности замедленного типа. Аллергическую пробу в основном применяют для иммунологической диагностики хронических бактериозов.

Изложенная схема отражает возможные, но не обязательные направления лабораторных исследований. При каждой конкретной инфекции схему исследования определяют особенности биологии возбудителя и инфекционного процесса.

### **Лекция №7 Эпизоотический процесс и его движущие силы**

Основу предмета «Общая эпизоотология» составляет учение об эпизоотическом процессе.

Эпизоотический процесс свойственен всем инфекционным болезням, т.к. для их возникновения характерна определенная эстафетность, начинающаяся с внедрения в живой организм специфического возбудителя. В основе эпизоотического процесса лежат два основополагающих элемента – биологический паразитизм, т.е. взаимодействие возбудителя инфекции с организмом хозяина и непрерывность, обеспечивающая существование различных болезней и сохранение патогенных микроорганизмов как биологических видов.

Следовательно, **эпизоотический процесс** – это сложный непрерывный процесс возникновения и распространения заразных болезней, связанный с цепной передачей их возбудителя от зараженных животных восприимчивым здоровым.

Схематично эпизоотологический процесс можно представить в виде трех взаимно связанных в определенной последовательности звеньев, составляющих цепь. Эта цепь состоит из:

1. источника возбудителя инфекции,
2. механизма передачи возбудителя инфекции,
3. восприимчивого животного.

Эпизоотический процесс и инфекционный процесс это не тождественные понятия, но между ними существует тесная взаимосвязь. **Инфекционный процесс** – это развитие инфекционной болезни в организме конкретного животного. **Эпизоотический процесс** – это цепь следующих друг за другом инфекционных заболеваний среди популяции животных.

Инфекционный процесс можно анализировать на основе результатов клинических, патологоанатомических, лабораторных исследований. Эпизоотический процесс не возможно понять без социально-экономических, природно-географических, экономических и других закономерностей.

Эпизоотический процесс может продолжаться бесконечно долго, если существуют и взаимодействуют все три его звена. Эти звенья не только обуславливают возникновение эпизоотического процесса, но и обеспечивают его дальнейшее развитие, т.е. они служат

его основными или первичными движущими силами. Тем не менее, значение каждого из звеньев эпизоотической цепи неодинаково. Наиболее активные компоненты – источник возбудителя инфекции и механизм его передачи, т.е. больное животное или микробоносите- лять представляют постоянную угрозу заражения, а механизмы их передачи обеспечивают их передачу или сохранение длительное время. Роль третьего звена можно назвать пас- сивной, т.к. организм животного может быть лишь в одном состоянии – восприимчивости или невосприимчивости.

Поскольку эпизоотический процесс протекает под воздействием природных, эколо- гических, экологических и других факторов, то они также оказывают на него влияние. Однако это влияние посредственное или вторичное. Поэтому природные, хозяйственные, экологические факторы называют вторичными движущими силами эпизоотического про- цесса. Признание вторичной роли вовсе не умаляет значения этих факторов, т.к. именно от них зависят характер и масштабность эпизоотического процесса.

Как было уже сказано, одно из обязательных условий возникновения и распро- странения инфекционной болезни является наличие источника возбудителя инфекции. Этот элемент эпизоотической цепи дает начало любой эпизоотии.

**Источник возбудителя инфекции** – зараженный организм животного, в котором патогенный м/о сохраняется, размножается и выделяется во внешнюю среду. К существо- ванию в нем возбудители той или иной инфекционной болезни приспособились эволюци- онно, из него они разными путями выделяются во внешнюю среду или непосредственно передаются здоровому восприимчивому объекту, что обеспечивает непрерывность эпизо- отического процесса.

Сроки пребывания возбудителей в организме различны. Они зависят от биологиче- ских свойств возбудителя, реактивности организма и патогенетических особенностей бо- лезни.

Не всякое заражение и даже инфекционная болезнь приводят к формированию ис- точника возбудителя инфекции. Возбудитель должен не только попасть, размножиться в нем, но самое главное – он должен выделиться для того, чтобы заразить другой организм. Объекты неживой природы, куда патогенные м/о попадают с выделениями зараженных животных служат только факторами передачи, т.к. не являются естественной средой оби- тания. Даже если заражение произошло через корма и почву, следует помнить, что туда возбудители попали благодаря больному животному и наиболее благоприятные условия для своего развития возбудители получают только в организме восприимчивых животных. Существует ряд заболеваний, это прежде всего различного рода микотоксикозы и токси- коинфекции, при которых организм животных является биологическим тупиком, т.к. по- сле заболевания и гибели возбудителя во внешнюю среду как правило не попадают, а раз- витие болезни связано с действием токсина, который накопился в кормах.. Самый интен- сивный источник возбудителя инфекции – клинически больные животные. Во время кли- нического проявления, особенно при остром течении, возбудитель практически постоянно и в большом количестве выделяется во внешнюю среду всеми доступными ему путями. Способы выделения возбудителя из организма зависят от особенностей отдельных болез- ней, характера поражения, тропизма возбудителя. В этом плане опасны обострения и ре- цидивы.

Животные при скрытых и хронических инфекциях представляют собой менее ак- тивные, не менее опасные источники возбудителя инфекции, т.к. в данном случае поста- новка диагноза проблематична и своевременное выявление источника затруднительно.

При ряде болезней (бешенство, ящур, чума свиней) животные становятся источни- ком еще на стадии инкубационного периода. Выделение патогенных м/о может продол- жаться и после исчезновения клинических признаков – в стадию реконвалесценции (бо- лезнь Аэески, сальмонеллез). Здоровые животные – микробоносители так же могут быть источником возбудителя инфекции. В этом случае они становятся пассивными выделе- телями и говорят о здоровом носительстве. Довольно широко оно распространено при таких

болезнях, как пастереллез, сальмонеллез, колибактериоз и др. Выявить здоровое микробо-носительство еще труднее, чем скрытую инфекцию, т.к. оно не сопровождается патологическими изменениями и иммунологическими реакциями. При инфекционных болезнях общих для животных многих видов и человека, источником возбудителя инфекции для домашних животных могут быть животные других видов, в т.ч. дикие, а так же человек.

Следует отметить, что всю совокупность представителей определенных биологических видов, в организме которых происходит размножение того или иного патогенного м/о, называют **резервуаром возбудителя инфекции**.

Различие понятий «источник возбудителя инфекции» и «резервуар инфекции» состоит в том, что источником может быть отдельное животное, а резервуаром – популяция животных.

Даже при наличии источника возбудителя инфекции и восприимчивых животных болезнь не может распространиться, т.к. для этого необходим определенный механизм передачи.

**Механизм передачи возбудителя инфекции** – это выработанная в процессе эволюции видовая способность возбудителя передаваться от источника возбудителя к восприимчивому животному.

Известно, что патогенный м/о находит в организме восприимчивого животного благоприятные условия для своего существования, между тем ему необходима постоянная смена хозяев, иначе микроорганизм – паразит не сохранится как вид. Это связано с тем, что хозяин может погибнуть, а с ним, естественно, исчезает питательная среда и в результате инфекционного процесса в организме животного происходит иммунологическая перестройка, в результате которой создаются неблагоприятные условия для дальнейшей жизнедеятельности м/о.

Передача возбудителей инфекционных болезней сложный процесс и состоит из трех фаз:

1. выделение патогенного м/о из организма зараженного животного во внешнюю среду;
2. пребывание возбудителя во внешней среде;
3. внедрение патогена в организм нового хозяина.

В зависимости от характера локализации патогенных микроорганизмов в организме выделяют следующие 3 группы:

1. монотропные – приспособленные к обитанию в одном органе или ткани (дерматофиты, лейкоз, Паратуберкулез);
2. политропные – способные размножаться во многих органах;
3. пантропные – возбудитель может находиться во всех органах и тканях ( чума свиней).

Обычно при инфекционном процессе, вызываемом политропными и пантропными возбудителями, вначале отмечают первичную локализацию с последующим рассеиванием возбудителя по многим органам и тканям. В эпизоотическом процессе значение имеет не всякая локализация, а только та, при которой становится возможной передача возбудителя. Вторая фаза – пребывания возбудителя во внешней среде с точки зрения эпизоотологии наиболее важная. В это время возбудитель не только сохраняется, но может перемещаться и распространяться на других животных и другие территории.

Фазы выделения и пребывания во внешней среде могут быть кратковременными и долговременными, фаза внедрения в организм обычно кратковременная.

При инфекционных болезнях животных реализуются четыре способа передачи возбудителя инфекции, которые соответствуют четырем основным анатомо-физиологическим системам животного: фекально-оральный, аэрогенный, трансмиссивный, контактный. При инфекционных болезнях возбудитель может передаваться как одним, так и всеми четырьмя способами. Кроме способов существуют еще пути передачи возбудителя инфекции.



**Пути передачи (распространения) возбудителя инфекции** – это комплекс факторов, участвующих в передаче возбудителя инфекции в конкретных условиях на определенном пространстве.

Различают горизонтальный путь и вертикальный путь передачи возбудителя инфекции. **Горизонтальный** путь связан с выходом возбудителя во внешнюю среду, а **вертикальный** – представляет собой передачу возбудителя от родителей потомству без выхода его во внешнюю среду.

К горизонтальным путям относят следующие:

1. кормовой и водный – типичные пути передачи для алиментарных инфекций, при которых животное заражается через рот, а выделяет возбудителя с фекалиями и мочой;
2. воздушный – характерен для респираторных инфекций, иногда возбудитель проникает и выделяется через дыхательные пути;
3. трансмиссивный – характеризуется участием кровососущих членистоногих;
4. контактный – осуществляется посредством прямого контакта с источником возбудителя, либо непрямым методом, через предметы ухода, обслуживающий персонал и т.д.;
5. почвенный – возбудитель передается через почву (почвенные, раневые инфекции).

Вертикальный путь передачи реализуется через генетический аппарат; трансвариально; с молозивом и молоком; при травмах родовых путей. Вертикальный путь передачи характерен в основном для инфекций, вызываемых внутриклеточными паразитами, возбудители которых слабо устойчивы вне организма.

Обязательное условие для развития ЭП – передача возбудителя через различные инфицированные объекты внешней среды – факторы передачи. **Факторы передачи** – все элементы внешней среды, участвующие в передачах возбудителя инфекции, но не являющиеся естественной средой их обитания.

Наибольшую опасность представляют трупы животных, павших от болезней, возбудители которых длительно сохраняются во внешней среде (эмкар, сиб.язва, рожа, туберкулез и др.)

**Навоз** – важный фактор передачи при многих болезнях, когда возбудитель выделяется с мочой и калом (ящур, туберкулез, эшерихиоз, сальмонеллез).

При отсутствии ветеринарного контроля фактором передачи могут служить сырье и продукты животноводства, корма и вода. Для заболеваний сопровождающихся гнойно-некротическими поражениями конечностей главным фактором передачи служат почва, помещения, выгульные дворы и площадки, пастбища.

Существенное значение при распространении особо опасных и контактных инфекций являются предметы ухода, одежда и обувь обслуживающего персонала, транспорт, тара.

Для распространения инфекционных болезней недостаточно наличия источника и возможной его передачи. Обязательным звеном эпизоотической цепи являются – **восприимчивые животные**. С эпизоотологической точки зрения важна не столько индивидуальная восприимчивость (способность животного заразиться и заболеть), сколько восприимчивость популяции стада. Между тем, восприимчивость стада зависит от степени восприимчивости животных этого стада. Степень восприимчивости животных и одновременно степень заразности болезни условно обозначают индексом контагиозности. Он показывает среднее число заболевших из каждых 100 животных неблагополучного стада, имевших контакт с больными.

На восприимчивость животных влияют: порода, возраст, пол, физиологическое состояние, уровень кормления и содержания.

Соотношение в стаде восприимчивых и невосприимчивых (иммунных) животных к конкретному возбудителю называется иммунологической структурой стада. Ее устанавливают с помощью серологических и аллергических исследований.

В результате взаимодействия физиологических, функциональных, неспецифических и специфических факторов формируется стадный иммунитет, который оказывает важное влияние на проявление и течение эпизоотического процесса. На уровень стадного иммунитета влияют соблюдение ветеринарно-санитарных правил, применение средств специфической профилактики, хозяйственные мероприятия, направленные на улучшение условий содержания и исследования животных.

Эпизоотический процесс характеризуется внутренним противоречием и динамичностью. Противоречие заключается в том, что движения силы эпизоотического процесса служат не только причиной возникновения, но причиной его угасания. Динамичность заключается в стадийности его проявления. Различают 6 стадий: межэпизоотическая, предэпизоотическая, развития, максимального подъема, угасания, постэпизоотическая.

1. *межэпизоотическая* – отрезок времени между эпизоотическими волнами, в которой наблюдают фоновое микробоносительство и бессимптомные инфекции.

2. *предэпизоотическая* – характеризуется нарастанием числа восприимчивых животных и случаев болезни.

3. – 4. *стадия развития и максимального подъема* характеризуется широким распространением болезни и формированием группового иммунитета.

5. *стадия угасания* – характеризуется уменьшением числа случаев болезни и переходом ее в хроническое или abortивное течение.

6. *постэпизоотическая стадия* – характеризуется максимальным групповым иммунитетом, спорадическими случаями болезни и переходом в ее бессимптомную форму и носительство.

Такая динамика эпизоотии в определенной мере является гипотетической. В практике идеальные соотношения наблюдаются далеко не всегда. Разграничения стадий условно, продолжительность может колебаться в широких пределах, а самое главное, активное вмешательство человека может приостановить стадийное развитие и прекратить дальнейшее распространение болезни.

Эпизоотическому процессу помимо стадийности свойственны интенсивность проявления, сезонность и периодичность.

По интенсивности проявления и широте распространения эпизоотический процесс характеризуется 3 формами: спорадией, эпизоотией и панзоотией.

1. *Спорадия* – самая низкая степень интенсивности эпизоотического процесса, характеризующаяся единичными случаями заболевания между которыми не удается проследить эпизоотическую связь:

2. *Эпизоотия* – средняя степень интенсивности эпизоотического процесса, характеризующаяся достаточно широким распространением болезни с тенденцией к увеличению числа случаев заболевания на определенной территории;

3. *Панзоотия* – высшая степень интенсивности эпизоотического процесса, характеризующаяся необычайно широким распространением болезни.

На интенсивность эпизоотического процесса, а следовательно на форму его проявления влияют 3 главных фактора:

1. *Биологический* – свойства и доза возбудителя, восприимчивость животных, форма проявления болезни.

2. *Природно-географический* – наличие и плотность переносчиков, сезон года, наличие природных резервуаров.

3. *Хозяйственно-экономический* – количество поголовья животных, уровень содержания, качество ветеринарного обслуживания, хозяйственные связи.

Для обозначения географической приуроченности эпизоотического процесса введен такой термин как – *энзоотия* – эпизоотическая категория, которая указывает на распространение инфекционной болезни вирулентной зоны.

Место взаимодействия всех трех звеньев эпизоотической цепи определяют такой эпизоотической категорией, как "эпизоотический очаг". **Эпизоотический очаг** – место пребывания источника возбудителя инфекции в тех территориальных пределах, в которых при конкретной обстановке существует опасность передачи возбудителя здоровым восприимчивым животным.

Необходимо различать понятия "эпизоотический очаг" от понятия "очаг инфекции", т.к. последняя – это патогенетическое понятие свидетельствующее о локальности патологических изменений в организме больного животного.

Каждый случай инфекционной болезни животных, возникающий в любом хозяйстве и на любой территории должен расцениваться как эпизоотический очаг.

**Эпизоотический очаг** - это элементарная ячейка эпизоотического процесса, его можно отнести ко всем инфекционным болезням, распространяющимся эпизоотически или проявляющихся спорадическими случаями. Эпизоотический очаг может быть различным по размерам, но важным остается не размер, а в том, что имеется место, где возникло, поддерживается и может распространиться инфекционная болезнь. Пока очаг будет действующим, опасность распространения инфекционной болезни будет сохраняться.

Ликвидация эпизоотического очага состоит в обезвреживании источников возбудителя инфекции, обеззараживании объектов внешней среды и выключении из эпизоотической цепи восприимчивых животных.

Эпизоотологические очаги подразделяются на 4 группы в зависимости от времени возникновения, местности и вида животных:

1. *свежие эпизоотологические очаги* – недавно возникшие вследствие заноса возбудителя извне, с увеличением числа случаев заражения и заболевания животных.

2. *затухающие эо* – очаги, в которых случаи выделения больных животных становятся все более редкими.

3. *стационарные эо* – вспышки болезни повторяются или могут повторяться через различные промежутки времени из-за сохранения условия для их хранения.

4. *природные эо* – в которых возбудитель инфекционной болезни циркулирующий на определенной территории среди постоянно живущих на ней диких животных.

Возникновение эпизоотического очага может быть связано как со вспышкой, так и с отдельным случаем инфекционной болезни. **Случай инфекционной болезни** – это заболевание одного животного; **вспышка** – одновременное возникновение нескольких случаев какой-либо инфекционной болезни в хозяйстве.

Населенный пункт или отдельный животноводческий объект (комплекс, ферма), на территории которого обнаружен эпизоотический очаг называется **неблагополучным пунктом**. Границы неблагополучного пункта устанавливаются в зависимости изолированности неблагополучного пункта от других пунктов характера возникшей болезни.

Наряду с неблагополучным пунктом в эпизоотологии существует еще и такое понятие, как **угрожаемая зона**, т.е. это территория вокруг эпизоотического очага, в пределах которой возможно распространение болезни.

Свойство многих заразных болезней образовывать природные очаги в определенных географических ландшафтах называют **природной очаговостью**.

**Природная очаговость** – способность инфекционных болезней длительно существовать на определенных территориях среди постоянно живущих на ней животных и переносчиков, независимо от человека и его деятельности.

Установлено, что на определенных территориях исторически сложились сообщества животных и растительных организмов, включающие возбудителей тех или иных болезней и восприимчивых к ним диких позвоночных и кровососущих насекомых, клещей,

способных воспринимать, хранить и передавать возбудителей болезней от больного животного или микробоносителя здоровым восприимчивым животным.

В настоящее время к природно-очаговым болезням относят зооантропонозы, вызываемые различными группами возбудителей: риккетсиями, вирусами, бактериями, простейшими и гельминтами (ку-лихорадка, клещевой энцефалит, бешенство, ящур, туляремия, лептоспироз, листериоз и др.) среди хозяев и переносчиков возбудителей насчитывается более 550 видов позвоночных, из них более 300 видов млекопитающих и до 250 видов птиц.

Природный очаг болезни имеет определенную структуру, которая включает в себя 3 основные части:

1. ядро очага или участки стойкого неблагополучия,
2. участки временного выноса возбудителя,
3. постоянно благополучные участки, они непригодны для обитания хозяев и переносчиков возбудителя.

В противоэпизоотических мероприятиях наиболее важным моментом является определение ядра очага и своевременное его уничтожение.

Различают 3 основных вида природных очагов:

- **аутохтонные**, эволюционно сформировавшиеся и существующие вне зависимости от человека;
- **антропоургические**, образовавшиеся в результате хозяйственной деятельности людей;
- **синантропные**, образовавшиеся как дочерние из первых двух видов в пределах населенных пунктов, в которых дикие животные приспособились к обитанию вблизи человека;
- **водные и почвенные**, образовавшиеся на определенных почвенных участках или водоемах среди обитающих здесь животных, рыб, насекомых и клещей.

Данные виды природных очагов могут характеризоваться определенными особенностями:

1. **сопряженность** – проявляется тем, что среди животных обитающих на одной территории находятся очаги нескольких инфекционных болезней;
2. **диффузность**, проявляется тем, что возбудитель циркулирует среди животных многих видов на определенной территории;
3. **подвижность**, проявляется тем, что очаг перемещается вместе с миграцией животных и птиц.

В зависимости от степени удаленности или приближенности к человеку и его деятельности всех животных принято разделять на 4 группы:

1. дикие – дикоживущие;
2. домашние – антропогенные;
3. синантропные – адаптировавшиеся к жизни вблизи человека;
4. полусинантропные – промежуточные между дикими и синантропными.

Домашние животные не редко вовлекаются в природные очаги, особенно при пастбищном содержании. Изменение численности диких животных и птиц, а также их миграция влияют на интенсивность эпизоотического процесса в природных очагах: обуславливают сезонные и периодические колебания заболеваемости не только диких, но и домашних животных. В качестве примера того, как домашние животные вовлекаются в природные очаги, можно привести следующие схемы:

- дикие грызуны (туляремия, Ауески, листериоз, лептоспироз) → домашний скот;
- грызуны и птица (рожа) → свиньи;
- грызуны (лиστεриоз) → овцы;
- грызуны (бруцеллез, некробактериоз) → домашние животные;
- домашние животные (бруцеллез, туберкулез) → дикие животные.

Зная эти факты, можно разрабатывать научные основы комплексных мероприятий и проводить эффективный эпизоотологический мониторинг. В целом дикие животные

представляют значительно большую опасность для домашних, чем домашние животные, т.к. среди последних наиболее часты скрытые инфекции.

Цель применения статистики в эпизоотологии – дать исчерпывающую характеристику эпизоотологическому явлению или его элементам путем использования обобщенных количественных показателей.

**Учет** – первичная систематизация и повседневная регистрация фактов или признаков изучаемого явления.

**Отчетность** – периодические и систематические сводки учетно-статистических данных по строго установленному перечню вопросов, входящих в утвержденную программу подведения и обобщения итогов работы за определенный промежуток времени.

Ветеринарные учет и отчетность основаны на первичной регистрации и последующем обобщении данных о динамике заболеваний и падежа животных, диагностических исследованиях, профилактических, лечебных и ветеринарно-санитарных мероприятиях, выполняемых различными учреждениями ветеринарной сети.

Первичную регистрацию заболеваний и падежа, диагностических исследований и различных мероприятий ведут должностные лица в журналах, книгах, карточках единой формы. Например, для этого используют: журнал для регистрации больных животных (сельхозучет, №1- вет); история болезни (сельхозучет, форма №1а – вет); журнал для записи противоэпизоотических мероприятий (сельхозучет, форма №2-вет).

Документы ветеринарной отчетности представляют по таким формам как: отчет о заразных болезнях (форма №1-вет); отчет о противоэпизоотических мероприятиях (форма №1- вет А); отчет о работе ветлабораторий (форма №4- вет).

При изучении и анализе эпизоотического процесса весьма эффективными оказываются приемы и методы математической статистики. С их помощью можно группировать, систематизировать данные, выявлять закономерности и особенности развития эпизоотического процесса, определять причинно-следственные связи, объективно оценивать эффективность противоэпизоотических мероприятий и прогнозировать тенденцию развития ситуации.

Статистическое исследование состоит из 4 последовательных этапов:

**1 этап** – определяют цель и задачи исследования, составляют план и программу наблюдения.

**2 этап** – статистическое наблюдение.

**3 этап** – статистическая сводка и группировка материалов.

**4 этап** – обработка и математический анализ материалов.

При рассмотрении абсолютных показателей чаще всего можно сделать только некоторые предварительные выводы. Для дальнейшего эпизоотического анализа необходимо сопоставить абсолютные показатели друг с другом. С этой целью их преобразуют в относительные показатели – эпизоотологические индексы или коэффициенты.

Статистические коэффициенты подразделяют в основном на 4 вида:

1. интенсивные коэффициенты (показатели частоты);
2. экстенсивные коэффициенты (показатели структуры);
3. коэффициенты соотношения;
4. коэффициенты наглядности.

Интенсивные эпизоотологические коэффициенты характеризуют частоту эпизоотологического явления в среде, в которой оно происходит и с которой непосредственно связано. К интенсивным коэффициентам относятся следующие индексы: заболеваемости, смертности, летальности, инцидентности, превалентности и др. рассмотрим наиболее часто употребляемые индексы:

**Заболеваемость** – основная эпизоотологическая категория, характеризующий охват поголовья инфекционной болезнью и представляющий собой отношение числа особей, заболевших данной болезнью, к общему числу восприимчивых животных на определенной территории или группе за определенный период времени:

$$\mathcal{Z} = \frac{\sum \text{зж}}{\sum \text{вж}}, \quad \text{где } \mathcal{Z} - \text{заболеваемость,}$$

$$\sum \text{зж} - \text{сумма заболевших животных;}$$

$$\sum \text{вж} - \text{сумма восприимчивых животных.}$$

**Смертность** – индекс, с помощью которого оценивают тяжесть течения инфекционной болезни:

$$C_M = \frac{\sum \text{пж}}{\sum \text{зж}} \times 100, \quad \text{где } \sum \text{пж} - \text{число павших животных;}$$

$$\sum \text{зж} - \text{число заболевших животных.}$$

**Инцидентность** – интенсивный коэффициент, отражающий выявление новых случаев болезни за определенный период, характеризует частоту заболеваний.

$$I = \frac{\sum \text{нс}}{\sum \text{вж}}, \quad \text{где } \sum \text{нс} - \text{число новых случаев заболевания за определенный период;}$$

$$\sum \text{вж} - \text{число восприимчивых животных.}$$

**Превалентность** – коэффициент, характеризующий степень пораженности популяции животных инфекционной болезнью на определенную дату.

$$P = \frac{\sum \text{бж}}{\sum \text{вж}}, \quad \text{где } \sum \text{бж} - \text{число больных животных на данный момент времени;}$$

$$\sum \text{вж} - \text{число восприимчивых животных.}$$

Широту территориального распространения и напряженность эпизоотической ситуации оценивают по таким индексам, как индекс неблагополучия и коэффициент напряженности эпизоотической ситуации.

$$N = \frac{\sum \text{нп}}{\sum \text{п}} \times 100, \quad \text{где } N - \text{индекс неблагополучия;}$$

$$\sum \text{нп} - \text{число неблагополучных пунктов по данной болезни на определенной территории;}$$

$$\sum \text{п} - \text{общее число пунктов на той же территории.}$$

$$W = \frac{\text{нп}}{\text{п}} \times \frac{t}{T}, \quad \text{где } W - \text{индекс напряженности эпизоотической ситуации;}$$

$$\text{нп} - \text{число неблагополучных пунктов;}$$

$$\text{п} - \text{общее число пунктов на той же территории;}$$

$$t - \text{число дней, в течение которых регистрируют данную болезнь;}$$

$$T - \text{число дней наблюдения.}$$

Экстенсивные показатели служат для долевого определения части в целом, т.е. по ним судят об удельном весе части явления в общей совокупности. К данному показателю, например, относится нозологический профиль. **Нозологический профиль** – это удельный вес конкретной инфекционной болезни среди общей инфекционной заболеваемости, выраженной в процентах:

$$U_B = \frac{A}{B} \times 100, \quad \text{где } A - \text{число заболевших животных по отдельной болезни;}$$

$$B - \text{общее число заболевших животных по всем болезням животных}$$

В статистическом исследовании используются самостоятельные коэффициенты, к которым относятся коэффициенты соотношения и коэффициенты наглядности.

**Коэффициенты соотношения** характеризуют численное соотношение двух не связанных между собой совокупностей, сопоставляемых только логически. К ним, напри-

мер, относят такие показатели, как число ветспециалистов на 1000гол. обслуживающего скота, плотность размещения животных на фермах или на 100га сельхозугодий.

**Коэффициенты наглядности** применяют, чтобы сравнить ряды абсолютных, относительных и средних показателей. Они представляют собой технический прием преобразования цифровых показателей. При вычислении коэффициента наглядности один из сравниваемых показателей принимают за 100%, а остальные - с помощью пропорций пересчитывают в коэффициенты по отношению к этому числу.

## Лекция №8 Принципы профилактики инфекционных болезней

В соответствии с общими задачами ветеринарии, определенными вет. законодательством, к основным задачами противоэпизоотических мероприятий относят:

1. Защита животных от инфекционных болезней;
2. Выпуск безопасных продуктов животноводства;
3. Защита населения от болезней, общих для человека и животных.

В нашей стране уже давно разработана научно-обоснованная система противоэпизоотических мероприятий, которые осуществляются по 3-м направлениям:

Независимо от задач направленности мероприятий, противоэпизоотическая работа базируется на определенных принципах:

- государственный характер,
- учет и отчетность по инфекционным болезням,
- профилактическая направленность,
- плановость,
- комплексность,
- выявление ведущего звена.

Принцип государственности основан на задачах гос.вет.службы регламентированных "Законом о ветеринарии". Выполнение конкретных мероприятий осуществляют различные структуры ветеринарной службы; куда входят: агентства по сельскому хозяйству, управление ветеринарии, управление ветеринарии в субъектах федерации, ветеринарные лаборатории, ветеринарные станции, противоэпизоотические отряды, участковые ветеринарные лечебницы и участки. Контроль за выполнением противоэпизоотических мероприятий осуществляет Федеральная служба по ветеринарному и фитосанитарному надзору. Противоэпизоотические мероприятия по особо опасным болезням финансируются из федерального бюджета.

На всей территории страны все случаи инфекционных болезней подлежат обязательному учету, а проведение противоэпизоотических мероприятий – обязательной отчетности. Для учета и отчетности предусмотрены специальные формы ветеринарной документацию. На основе анализа этих данных прогнозируют развитие эпизоотий и определяют главные направления профилактики и ликвидации инфекционных болезней.

Принцип профилактической направленности составляет основу противоэпизоотической работы в нашей стране, поскольку болезнь легче и дешевле предупредить, чем ее ликвидировать.

Проведение всех противоэпизоотических мероприятий в обязательном порядке планируется. При этом работу планируют с учетом конкретной эпизоотической обстановки, потребности в специальных мероприятиях, биопрепаратах, дезсредств, техники оборудования, спецодежды и т.д. В зависимости от эпизоотической обстановки составляют перспективный и текущий план: в масштабах хозяйства, региона, страны: на период оздоровления или ликвидации болезни.

При составлении плана противоэпизоотических мероприятий обязательно учитывают принцип комплексности, т.е. сочетание мер направленных на все звенья эпизоотической цепи.

Между тем, выявление ведущего звена позволяет за короткое время добиться максимального эффекта. Мерами воздействия на ведущее звено могут быть:

- выявление, изоляция или устранение источника возбудителя инфекции;
- устранение механизмов передачи (дезинфекция, дезинсекция, дератизация);
- повышение общей резистентности или создание иммунитета у восприимчивых животных.

Профилактика инфекционных болезней – это государственная задача, решение которой основано на выполнении целой системы мер – организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и специальных. В государственной системе противоэпизоотических мероприятий различают следующие этапы:

- охрана территории и страны от заноса возбудителей инфекции из-за рубежа;
- охрана хозяйства от заноса возбудителей из неблагополучных пунктов внутри страны;
- ветеринарный надзор за передвижениями животных и перевозкой сырья животного происхождения;
- ветеринарный контроль за местами сосредоточения животных;
- ветеринарный контроль на мясокомбинатах, бойнях, убойных пунктах, рынках;
- ветеринарный надзор на предприятиях по переработке продуктов и сырья животного происхождения;
- утилизация трупов, отходов животноводства и навоза;
- ветеринарно-просветительская работа и страхование животных;
- охрана людей от заражения болезнями, общими для человека и животных.

Охрана территории страны от заноса возбудителей инфекции строится на принципе – к ввозу в страну допускается только здоровые животные и продукты животноводства, полученные от здоровых животных, из благополучных по инфекционным болезням стран. Эти охраняемые функции выполняют пограничные контрольные ветеринарные пункты, которые осуществляют Карантирование животных и контроль за импортируемым сырьем и продуктами. При угрозе заноса особо опасных болезней устанавливают специальный режим: прекращают передвижение животных и провоз продуктов и кормов через границу.

Охрана хозяйств от заноса возбудителей инфекции базируется на соблюдении и выполнении следующих правил:

- комплектование стада только животными из благополучных по инфекционным болезням хозяйств;
- обязательное 30-дневное Карантирование вновь завезенных животных;
- заготовка кормов только в благополучных по инфекционным болезням местностей;
- недопущение контакта животных благополучного хозяйства с животными неблагополучных хозяйств (ферм);
- обязательное соблюдение ветеринарных правил при строительстве и эксплуатации животноводческих объектов;
- утилизация навоза, падежа и боенских отходов;
- регулярное проведение дезинфекции помещений и территории;
- систематическое проведение дезинсекций и дератизаций;
- плановое проведение диспансеризации и диагностических исследований;
- благоустройство территорий и борьба с бродячими животными.

Ветеринарный надзор за передвижением животных и перевозкой сырья животного происхождения осуществляется транспортной ветеринарной службой. Ветеринарными правилами разрешается провозить только здоровых животных из благополучных по инфекционным болезням хозяйств и зон, при этом наличие ветеринарного свидетельства обязательно. Перевозку осуществляют специальными вагонами или транспортными средствами с обязательной по окончании транспортировки дезинфекцией. Перевозка животных и сырья осуществляется таким образом, чтобы исключить возможность прямого или косвенного контакта с другими животными или животноводческим сырьем.



Ветеринарный контроль за местами сосредоточения животных. К таким местам относят выставки, места, где проводят соревнования, показ, продажу животных. В указанных местах действуют следующие правила:

- животные должны быть здоровыми, из благополучных по инфекционным болезням пунктов, что подтверждается ветеринарным свидетельством;
- обязательны регулярные ветеринарные осмотры;
- обязательны периодическая очистка и дезинфекция помещений и территорий.

Ветеринарный контроль на мясокомбинатах, бойнях, убойных пунктах, рынках. Основная цель данного мероприятия – обеспечение выпуска безопасной в ветеринарно-санитарном отношении продукции. На мясокомбинатах функцию контроля выполняет служба государственного ветеринарного надзора, на мелких бойнях и убойных пунктах – обслуживающие ветеринарные специалисты госветсети, на рынках – ветспециалисты государственных лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы. Ветеринарный контроль включает в себя предубойный клинический осмотр и постубойный осмотр и исследования.

В соответствии с ветеринарным законодательством при ряде болезней убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных, а так же снятие с них шкур запрещены.

При других инфекционных болезнях убой разрешен на санитарной бойне мясокомбината с последующей очисткой и дезинфекцией оборудования и спецодежды.

Ветеринарный надзор на предприятиях по переработке продуктов и сырья животного происхождения. Задача данного надзора – не допустить возникновения и распространения инфекционных болезней и предотвратить заражение персонала и населения.

Утилизация трупов, отходов животноводства и навоза. Трупы животных, отходы животноводства и навоз представляют опасность в отношении распространения возбудителей инфекционных болезней. Существует 3 способа утилизации трупов и отходов:

1. Переработка на ветеринарно-санитарных утильзаводах или ультраустановках с последующим получением мясокостной муки.
2. Уничтожение путем сжигания в специальных печах или ямах.
3. Захоронение трупов в биотермических ямах.

Навоз утилизируют путем складирования в навозохранилищах для биотермического обеззараживания. Жидкую часть навоза обеззараживают хлорированием или обработкой формалином.

Ветеринарно-просветительская работа и страхование животных. В противоэпизоотических мероприятиях доведение сведений об инфекционной болезни и мерах по ее ликвидации и профилактике имеет огромное значение. С этой целью ветеринарные специалисты для руководителей, персонала животноводческих объектов организуют лекции, доклады, семинары, беседы, выпускают плакаты, брошюры, листовки, показывают фильмы и т.д.

Страхование животных призвано гарантировать возмещение владельцам животных материальных потерь при проведении противоэпизоотических мероприятий.

Охрана людей от заражения болезнями, общими для животных и человека – одна из важнейших задач ветеринарных мероприятий. Она решается путем:

- ветеринарно-просветительской работы,
- создания санитарного режима;
- обеспечения сотрудников спецодеждой, инвентарем, дезсредствами, средствами личной гигиены;
- создания условий для соблюдения личной гигиены;
- обеспечения оборудованием для обеззараживания и переработки животноводческой продукции (кипячение, проварка, дезинфекция).

Мы рассмотрим общие принципы проведения мероприятий по предупреждению инфекционных болезней, осуществляемых в масштабах страны. Мероприятия в рамках

хозяйства осуществляются по двум направлениям – общей и специфической профилактики.

Общая профилактика – это комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мер, направленных на профилактику всех инфекционных болезней. Эти меры заключаются в следующем:

- клинический осмотр животных, диспансеризация, своевременное выявление и изоляция больных и подозреваемых в болезни животных;
- профилактическое карантинирование вновь поступивших животных;
- плановые исследования животных;
- регулярная очистка и дезинфекция помещений и территории;
- соблюдение принципа "все пусто – все занято";
- контроль за содержанием и полноценным кормлением животных;
- организация санитарного контроля на станциях и пунктах искусственного осеменения;
- контроль за состоянием пастбищ;
- регулярные мероприятия по борьбе с переносчиками болезней;
- контроль за перемещением животных;
- уборка и утилизация трупов, отходов и навоза;
- селективный отбор животных по устойчивости к инфекционным болезням.

Специфическая профилактика – специальная система мер, направленных на предупреждение появления конкретных инфекционных болезней. Специфические профилактические мероприятия осуществляют по 3-м направлениям:

- специальные диагностические исследования;
- применение лечебно-профилактических средств специального назначения (лечебные премиксы, аэрозоли, Иммуномодуляторы, кормовые антибиотики, пробиотики);
- иммунопрофилактика с использованием специфических средств (вакцины, сыворотки, иммуноглобулины).

В основе специфической иммунопрофилактики лежит феномен противоинфекционного иммунитета, о котором говорилось в предыдущей лекции. Так как иммунитет при инфекционных болезнях строго специфичен, поэтому для его создания используют вакцины.

Вакцины – это биологические препараты, получаемые из микроорганизмов, отдельных структурных компонентов или продуктов их жизнедеятельности. Различают следующие виды вакцин: живая, убитая, химическая, анатоксины, рекомбинантная.

Живые вакцины – изготавливают из живых ослабленных (аттенуированных) штаммов микроорганизмов, лишенных способности вызывать болезнь, но сохранившие свойства размножаться в организме животных и обуславливать у них выработку иммунитета.

Аттенуацию осуществляют путем многократных пассажей на невосприимчивых животных (вакцины Конева против рожи, антирабическая Пастера, АСВ из штамма К против чумы свиней, вакцина против чумы КРС из шт. ЛТ); многократных пассажей на куриных эмбрионах (сухая ВГНКИ против болезни Ауески, 668-КФ против чумы собак, вакцины против вирусных болезней птиц); культивированных на средах, содержащих неблагоприятные вещества (БЦЖ против туберкулеза); воздействия ультрафиолетовым облучением (против инфекционного ринотрахеита КРС – ВИЭВ, листериоза из штамма АУФ); естественного или селекционного отбора в лабораториях (вакцина против сибирской язвы из штамма 55 ВНИИВВиМ, против бруцеллеза из шт. 19 и 82, против рожи из шт. ВР – 2).

Убитые или инактивированные вакцины – получают из инактивированных, без разрушения патогенных штаммов, микроорганизмов. Инактивацию осуществляют с помощью физических (нагревание) и химических (формалин, фенол, спирт) методов. Это цельноклеточные вакцины.

Химические (субъединичные) вакцины получают из антигенов, выделенных их микроорганизмов различными способами, преимущественно химическими. Основной принцип получения химических вакцин заключается в выделении протективных антигенов и их очистке от балластных веществ.

Анатоксины готовят из экзотоксинов различных видов микроорганизмов. Токсины подвергаются обезвреживанию формалинов, при этом они не теряют иммуногенные свойства.

Рекомбинантные вакцины – представляют собой продукт молекулярной биологии и генной инженерии, получают путем клонирования генов, отвечающих за выработку того или иного антигена в клетки-продуценты.

Относительно преимущества и недостатков того или иного вида вакцин можно судить по представленному слайду, из которого видно, что рекомбинантные вакцины наиболее безвредны, а вот у живых большим недостатком является наличие выраженной реактогенности.

Самым важным свойством, которым должна обладать вакцина и ради чего мы ее и применяем – это иммуногенность, способность вызывать развитие специфического иммунного ответа с последующим формированием иммунитета.

Имуногенность полных антигенов, входящих в состав вакцин зависит от размера и полимерности их молекул. Низкополимерный антиген может вызывать не только слабый, но и качественно иной характер иммунного ответа по сравнению с высокополимерным антигеном. Для повышения иммуногенности вакцин используют следующие способы:

1. Очистка вакцин от низкомолекулярных веществ, способных вызывать специфическую или неспецифическую супрессию иммунного ответа.
2. Агрегация антигена с помощью ковалентного связывания.
3. Включение в вакцину максимального количества эпитопов антигена.
4. Сорбция на веществах, создающих депо антигена.
5. Смешивание с маслом (водно-масляные эмульсии).
6. Добавка микробных, растительных и др. адъювантов.
7. Связывание слабого антигена с носителем.
8. Усиление иммуногенных свойств вакцины с помощью искусственных носителей – адъювантов.
9. Включение антигена в микроорганизмы и липосомы.
10. Улучшение условий процессинга и презентации антигена.

Существуют различные способы вакцинации, которые в большинстве случаев определяются особенностями патогенеза иммуногенеза инфекционных болезней. Вакцины вводятся парентерально (внутрикожно, подкожно, внутримышечно, внутривенно), накожно, энтерально, аэрозольно, инстилляционно. Преимущества и недостатки основных способов иммунизации представлены на следующих слайдах.

Среди преимуществ парентерального способа следует выделить точность дозировки, учет индивидуального клинического состояния, применение различных видов вакцин, иммунизация в любых условиях. Аэрозольный и энтеральный методы отличают защита ворот инфекции и возможность механизации.

Недостатком парентерального способа является наличие болевого синдрома, снижение продуктивности, большая трудоемкость.

Недостатки аэрозольного и энтерального способов связаны с необходимостью создания специальных препаративных форм, контаминацией окружающей среды, повышенным расходом биопрепаратов.

При проведении вакцинации необходимо соблюдать 6 основных правил:

1. Животных прививают в строгом соответствии с наставлением по применению препарата.

2. Перед вакцинацией определяют годность препарата к применению (целостность упаковки и укупорки, отсутствие примесей, растворимость, соответствие срока годности).
3. Индивидуальный подход, при котором учитывают клиническое состояние животных.
4. В процессе вакцинации соблюдают правила асептики и антисептики.
5. После вакцинации составляют акт.
6. За привитыми животными устанавливают наблюдение. При появлении осложнений или отсутствии эффекта препарат прекращают использовать и предъявляют рекламацию предприятию-изготовителю.

Нет абсолютно безопасных вакцин. Вакцины могут оказывать побочное действие на функцию многих органов и систем. После применения вакцин могут наблюдаться поствакцинальные реакции и поствакцинальные осложнения.

Поствакцинальные реакции – клинические и лабораторные признаки нестойких патологических изменений в организме, связанные с вакцинацией.

Поствакцинальные осложнения - клинические проявления стойких патологических изменений в организме, связанных с вакцинацией.

Поствакцинальные реакции могут быть местными и общими, связанные с проведением процедуры, вакцинальным процессом и компонентами вакцины. Местные реакции развиваются в участках введения препарата, при этом могут появляться местная болезненность, гиперемия, отек, инфильтрат, уплотнения. Общие реакции проявляются появлением беспокойства, снижением продуктивности, повышением температуры, рвотой, поносом, абортами, анафилактическим шоком.

Поствакцинальные осложнения связаны с недостаточностью иммунитета, гиперчувствительностью замедленного типа, тератогенным действием, загрязненностью вакцины, неудовлетворительным содержанием животных.

### **Лекция №9 Принципы ликвидации инфекционных болезней**

При возникновении в хозяйстве или населенном пункте инфекционной болезни борьбу с ней организуют таким образом, чтобы обеспечить воздействие на все звенья эпизоотической цепи. Но в первую очередь учитывают наиболее слабые участки, что позволяет достичь наиболее высокой эффективности проводимых мероприятий.

Для осуществления данной работы необходимо детально изучить эпизоотическую ситуацию. С этой целью проводят эпизоотологическое обследование, в ходе которого решаются следующие задачи:

- Установить диагноз и выявить источник возбудителя болезни;
- Установить пути заноса возбудителя инфекции, а также факторы и механизм передачи возбудителя;
- Установить границы эпизоотического очага и возможность его расширения;
- Определить факторы, способствующие как распространению, так и затуханию инфекционной болезни;
- Оценить эффективность проводимых противоэпизоотических мероприятий;
- Определить потребность сил и средств для ликвидации эпизоотического очага и проведения охранно-карантинных мероприятий;
- Разработать четкий график ведения хозяйственных работ.

**Мероприятия, связанные с выявлением и обезвреживанием источника возбудителя инфекции** заключаются в проведении комплексных диагностических исследований. Данный комплексный метод заключается в одновременном проведении эпизоотологического, клинического, патологоанатомического, аллергического и лабораторного исследования.

Эпизоотологические исследования включают в себя выявление :

- Восприимчивых видов животных;
- Источника возбудителя инфекции;
- Резервуара возбудителя инфекции;
- Механизма передачи;
- Ворот инфекции;
- Интенсивность проявления эпизоотического процесса (заболеваемость, смертность, летальность);
- Сезонность к периодичности;
- Предрасполагающих факторов.

Клинические исследования позволяют установить:

- Инкубационный период;
- Особенности течения болезни;
- Форму клинического проявления;
- Отдельные клинические признаки болезни;
- Прогноз и исход болезни.

Патологоанатомические исследования осуществляют для:

- Выявления характерных изменений во внутренних органах и тканях;
- Отбора патологического материала для лабораторных исследований.

Аллергические исследования позволяют:

- Уточнить диагноз;
- Определить степень зараженности поголовья.

Лабораторные исследования позволяют:

- Выделить возбудителя и идентифицировать его;
- Изучить биологические свойства возбудителя;
- Определить патогенность;
- Выявить зараженных животных, больных или переболевших.

По результатам диагностических исследований устанавливают диагноз, который может подразделяться:

- в зависимости от завершенности - на предварительный и окончательный;
- по времени – на ранний, поздний, ретроспективный;
- от исхода – на прижизненный, посмертный,

а также на дифференциальный.

Диагноз, установленный на основании результатов различных методов исследования без учета лабораторной диагностики, считают предварительным; с учетом результатов лабораторной диагностики – окончательным.

Диагноз может быть установлен как при жизни животного, так и после его смерти, а так же по лечебному эффекту.

Диагноз, установленный в результате оперативной работы называется ранним, а при запаздывании диагностических исследований – поздним. При ретроспективном диагнозе делают вывод о заканчивающейся болезни. При дифференциальной диагностике максимально используют сведения о болезнях, сходных по ряду признаков с исследуемым заболеванием.

При комплексном методе подхода в постановке диагноза на инфекционную болезнь должен быть использован основной (решающий) метод диагностики, по результатам которого диагноз считают установленным. Например: выделение возбудителя при сибирской язве; биопроба – при туберкулезе; обнаружение токсинов – при ботулизме или микотоксикозах; обнаружение внутриклеточных включений – при бешенстве, чуме и гепатите плотоядных и т.д.

Проведение комплексных диагностических мероприятий позволяет максимально выявить зараженность животных в неблагополучном стаде. На основании результатов массового исследования всех животных неблагополучного стада делят на 3 группы: явно больные, подозрительные по заболеванию и подозреваемые в заражении.

Явно больные животные - в отношении них диагноз считается сомнительным, и они подлежат изоляции в отдельные помещения. Больных животных лечат или убивают, если лечение экономически невозможно. При ряде инфекционных болезней убой или уничтожение является обязательной мерой.

Подозрительные по заболеванию – это животные имеющие неясные клинические признаки или гипертермию, или сомнительные диагностические реакции. Их тоже изолируют, но в особом месте и дополнительно исследуют.

Подозреваемые в заражении (условно здоровые) – остальные животные, содержащиеся вместе с больными, или имевшие прямой, или косвенный контакт с больными животными. Поголовье этой группы должно находиться под усиленным ветеринарным наблюдением и подвергаться систематическим диагностическим исследованиям до полного прекращения выявления зараженных животных. Данных животных либо иммунизируют, либо применяют к ним лечебно-профилактические средства

**Мероприятия в отношении механизма передачи возбудителя инфекции** направлены на пресечение или недопущение передачи возбудителя от больных животных здоровым. Поскольку механизм передачи возбудителя свойственный каждой инфекционной болезни, специфичен, противоэпизоотические меры по отношению к нему должны носить специальный характер. При алиментарном механизме передачи основное внимание уделяют безопасности кормов и воды, а также предметов и оборудования, связанных с ними. При респираторных заболеваниях – плотности размещения и параметрам микроклимата. При трансмиссивных болезнях – наличию и численности кровососущих насекомых и т.д.

Мероприятия по созданию или повышению невосприимчивости животных к возбудителю инфекционной болезни связаны с повышением неспецифической резистентности организма и выработкой специфического иммунитета. В целях повышения уровня естественной резистентности прежде всего оптимизируют условия кормления и содержания животных. Для этого оценивают уровень обмена веществ животных и балансируют рацион по дефицитным компонентам. В рамках улучшения условия содержания обращают внимание на плотность размещения, газовому составу воздуха в помещении, влажности в станках и стойлах их санитарному состоянию, организации моченов или выгулов.

Специфическую невосприимчивость формируют за счет применения соответствующих вакцины или препаратов крови. При ряде заболеваний целесообразно вначале осуществить превентивное использование средств пассивной иммунизации в сочетании с антибиотикотерапией, после чего проводить активную иммунизацию вакцинами. Однако следует отметить, что часто значимость вакцинопрофилактики переоценивается, а важность общих неспецифических мероприятий в оздоровительных мероприятиях недооценивается. Восприимчивые животные не при всех инфекционных болезнях являются ведущим звеном эпизоотического процесса. В силу этого вакцинация при таких факторных заболеваниях как колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез, аденовирусная инфекция, парагрипп – 3 не имеет первостепенного значения. При данных болезнях обезвреживание источников возбудителя инфекции, уничтожение факторов передачи на фоне улучшения уровня кормления и содержания – являются залогом успешного проведения противоэпизоотических мероприятий.

При обнаружении инфекционной болезни хозяйство или ферму объявляют неблагополучным и накладывают карантин или ограничения.

Карантин – это система строгих противоэпизоотических мероприятий, направленных на полное отделение неблагополучных животных и территорий их размещение от соседних территорий и пунктов.

Цель карантина – предупредить распространение опасных инфекционных болезней и ликвидировать возникшие эпизоотические очаги.

Ограничения – менее строгая система отделения животных, используемая при инфекционных болезнях, не имеющих тенденции к широкому эпизоотическому распространению.

Карантин устанавливают при появлении особо опасных или болезней, характеризующихся тенденцией к широкому распространению. Перечень таких болезней в России утвержден приказом министра с/х от 17.05.2005г.

Территории и границы зоны карантина определяют по результатам эпизоотического обследования в каждом случае индивидуально, в зависимости от болезни, местности, хозяйственных связей, сезона года и т.д. Это могут быть ферма, населенный пункт, пастбище, предприятие, район, город, область, республика.

По условиям карантина запрещается:

- вводить и выводить восприимчивых животных;
- выпасать животных заготавливать и выводить продукты и сырье животного происхождения и корма;
- проезжать и проходить через неблагополучное хозяйство;
- перегруппировывать скот внутри хозяйства без разрешения ветслужбы;
- организовывать выставки, ярмарки, соревнования и т.д.;
- допускать контакт больных животных со здоровыми;
- допускать на неблагополучные фермы посторонних лиц.

После наложения карантина выполняют следующие обязательные действия:

- на дорогах, ведущих в пункт или зону карантина, вывешивают специальные указатели;
- устанавливают объездные пути и охранные посты;
- образуют шлагбаумы, дезбарьер и перевалочные площадки;
- организуют санпропускники и пароформалиновые камеры;
- определяют размеры угрожаемой зоны.

Объем, характер, специфика и сроки карантинных и ограничительных мероприятий при каждой инфекционной болезни определены соответствующими инструкциями Департамента ветеринарии.

Решение о введении карантина или наложение ограничений принимают местные органы власти по представлению ветеринарной службы (главный врач, госветинспектор района). Аналогичным образом принимают решения о снятии карантина или ограничений. Сроки снятия карантина или ограничений после ликвидации инфекции различны и определяются в основном 3 показателями:

- длительностью инкубационного периода инфекционной болезни;
- сохранением возбудителя в организме реконвалесцентов;
- сохранением возбудителя во внешней среде.

Карантин и ограничения снимают после полного прекращения болезни, тщательной очистки и дезинфекции и выполнения всех заключительных мероприятий, предусмотренных соответствующей инструкцией.

Ответственность за соблюдение карантинных и ограничительных мероприятий возлагается на руководителей хозяйства и местные органы самоуправления, а за организацию и проведение специальных противоэпизоотических мероприятий – на ветеринарную службу.

В неблагополучном пункте, больных животных уничтожают, отправляют на убой или лечат; подозрительных по заболеванию исследуют и переводят либо в группу больных, либо в группу здоровых; подозреваемых в заражении – вакцинируют активно, либо пассивно, обрабатывают лечебно-профилактическими препаратами.

Одним из обязательных мероприятий при введении ограничений или наложении карантина является изоляция больных и подозрительных по заболеванию животных от условно-здоровых. Для этого на фермах оборудуют отдельные здания – изоляторы из расчета 0,5 – 1% от общего поголовья, удаленные не менее 100 м от основных животноводческих построек. В них обеспечивают изолированное кормление, поение, уборку навоза, животных обслуживает отдельный персонал. В помещении изолятора оборудуют место для кормов, боксы, помещения для хранения инвентаря, перед входом устраивают дезбарьер.

Изоляция животных может быть индивидуальной и групповой.

В процессе ликвидации инфекционных болезней группу условно-здоровых животных подвергают вынужденной вакцинации, при которой чаще всего используют живые вакцины, нередко в увеличенных дозах.

Общая схема проведения противоэпизоотических мероприятий включает в себя:

- клинический осмотр всего поголовья с термометрией;
- проведение аллергических исследований;
- отбор крови для серологических и гематологических исследований;
- проведение вынужденной вакцинации;
- проведение лечебных мероприятий с использованием биологических и фармакологических средств.

### **Лекция №10 Антропоозоозные болезни: бешенство, лептоспироз, бруцеллез, туберкулез, листериоз и рожа**

#### **СИБИРСКАЯ ЯЗВА (Anthrax)**

Остропротекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками септицемии и тяжелой интоксикации, а также образованием карбункулов.

**Возбудитель болезни.** *Vac.anthraxis* неподвижная, аэробная, спорообразующая грамположительная палочка, окрашивающаяся всеми анилиновыми красками. В мазках из органов и тканей сибиреязвенного трупа бацилла представляется в виде коротких палочек, окруженных капсулой.

При культивировании на искусственных питательных средах сибиреязвенные палочки образуют длинные цепочки. В цепочках наблюдается резкая обрубленность концов бацилл.

Из лабораторных животных восприимчивы к С.Я. белая мышь, морская свинка и кролик.

**Характерной особенностью** палочки С.Я. является ее способность к спорообразованию. В организме больного животного и в нескрытом трупе споры не образуются. Для спорообразования необходимы доступ кислорода и температура в пределах 12-42<sup>0</sup>С.

**Устойчивость.** Вегетативные формы микроба малоустойчивы к различным неблагоприятным факторам. В нескрытом разлагающемся трупе бациллы лизируются через 7 суток. Быстро погибают при воздействии обычных дезинфицирующих средств. Бациллы сохраняются при температуре –10<sup>0</sup>С до 24 суток, в замороженном мясе при температуре –15<sup>0</sup>С – до 15 дней. Чрезвычайно устойчивы споры. Они не погибают в разлагающихся трупах, годами сохраняются в воде, десятками лет – в почве. Засолка и сушка мяса, кож способствует сохранению спор. Сухой жар при 120-140<sup>0</sup>С убивает споры только через 2-3 часа, автоклавирование при 120<sup>0</sup>С – через 5-10 минут, кипячение – через 15-30 минут. 10% р-р едкого натра, 1% р-р формальдегида убивают споры после 2-х часового воздействия, более эффективны хлорсодержащие препараты.

**Эпизоотология болезни.** Наиболее восприимчивы к С.Я. - КРС, лошади, овцы, козы, менее чувствительны свиньи. Верблюды, буйволы и олени, травоядные дикие животные также восприимчивы к этой инфекции. Собаки мало восприимчивы, но они заболевают после массового заражения, также как некоторые дикие хищники. Домашние птицы



не восприимчивы к естественной инфекции С.Я. и могут быть заражены лишь искусственно. Лабораторные животные – м. свинки, б. мыши, кролики – очень чувствительны к искусственному заражению С.Я.

Источник возбудителя С.Я. – больные животные. Они выделяют бациллы с мочой, слюной, калом. Особенно много микробов в кровянистой жидкости, вытекающей из естественных отверстий в период агонии животного.

1. Самый важный фактор передачи возбудителя труп погибшего от С.Я. животного.
2. Недопустимо вскрытие трупов. При нарушении кожного покрова кислород воздуха способствует образованию спор, которыми обсеменяют почву и др. объекты во внешней среде.
3. Хищные животные и птицы могут растаскивать части трупов и тем самым способствовать к распространению заболевания.

Для сибирской язвы характерна сезонность ее проявления. Массовое распространение болезни наблюдается в теплое время года, в пастбищный период, что обуславливается контактом животных в этот период с возбудителем инфекции в стационарных очагах болезни - на пастбище и водопое, а также вылетом колющих насекомых (слепни, мухи-жигалки) – переносчиков возбудителя заболевания.

Естественное заражение С.Я. происходит через ЖКТ посредством корма и воды, содержащих бациллы или их споры, а также через кожу при нарушении ее целостности в результате травм или укуса колющих насекомых. Доказано, что слепни, например, могут воспринять возбудителя С.Я. не только от больных ж-х, но и от трупов, из инфицированных водоемов и почвы.

Установлено, что возбудитель С.Я. сохраняется до 5 дней в ротовом аппарате слепня и до 2 дней в его зобу и желудке.

**Патогенез.** Проникший в ткани организма через повреждения слизистых оболочек или кожи возбудитель своими аггрессинами и эндотоксином нейтрализует местные средства защиты, размножается, проникает в лимфатическую систему, заносится в лимфоузлы, а затем в кровь, где захватывается фагоцитами и разносится по всему организму и фиксируется элементами лимфоидно-макрофагальной системы. Особенно интенсивно бациллы наводняют селезенку, вызывая в ней глубокие патологические изменения.

Второе патогенетическое значение имеют капсульное вещество бацилл, а также продуцируемые ими эндотоксины и протеазы (энзоферменты). Наличие капсулы предотвращает фагоцитоз возбудителя С.Я., а выделяющиеся им токсические продукты разрушают клетки, фиксировавшие микробы. Освободившиеся бациллы вновь поступают в кровь, вызывая септицемию и сильнейшую интоксикацию. Развивается гипоксия, нарушается кислотно-щелочное равновесие, кровь теряет способность к свертыванию.

В случае заражения ослабленного животного высоковирулентным штаммом возбудителя септицемия (первичная) может развиваться сразу, и смерть наступает через несколько часов. С развитием септицемии больное животное выделяет во внешнюю среду огромное количество возбудителей болезни с мочой, молоком, фекалиями, а также кровью при нарушении целостности кожи и слизистых оболочек.

Карбункулы, появляющиеся при заражении ж-го через кожу или вторично, представляют собой очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации возбудителя. Бациллы размножаются в этих очагах, продуцируют токсин, что обуславливает явления общей интоксикации, затем проникают в регионарные л/у, вызывая геморрагический лимфаденит. Из пораженных л/у бациллы проникают в кровь и размножаются в ней. Таким образом, и в этих случаях может развиваться септицемия, обуславливающая гибель животных.

**Течение и симптомы.** Инкубационный период болезни колеблется в пределах 1-3 дней, при молниеносных формах, он совершенно ступшевывается. В общем, инфекция протекает очень остро, более редки случаи молниеносного и подострого течения.

Длительность болезни определяется у КРС и лошадей большей частью часами или 1-2 днями. При молниеносной форме смерть может произойти внезапно, в течение минут, часа или нескольких часов.

Различают 2 основные формы болезни – *септическую* и *карбункулезную*.

С учетом локализации патологического процесса выделяют *кожную, кишечную, легочную* и *ангинозную формы* сибирской язвы. Такое деление облегчает описание болезни, носит относительный характер, т.к. часто кожная форма болезни осложняется поражением кишечника, а кишечная - развитием характерных для С.Я. воспалительных отеков.

При молниеносном течении болезни (преобладает у коз и овец, реже регистрируется у лошадей и КРС) животные погибают внезапно, с явлениями судорог и тяжелой одышки. Из носового и ротового отверстий выделяется кровянистая пена, а из прямой кишки – темного цвета кровь.

При остром течении болезни (1-3 дня) у животных температура тела поднимается до 41-42°C, затрудняется и учащается дыхание, пульс ускорен, нитевиден. Наблюдается судорожное сокращение отдельных групп мышц, беспокойство, сменяющееся угнетением. Больное животное с трудом передвигается, стоит, опустив голову, аппетит отсутствует, жвачка у КРС прекращается. Кишечник вздут, кал жидкий, с примесью крови, моча кровянистая. У лошадей болезнь сопровождается приступами колик. Слизистые носовой и ротовой полости цианотичны. У *стельных коров* наблюдаются выкидыши. В агональной стадии появляется одышка, судороги, из естественных отверстий выделяется кровянистое истечение. Животные гибнут с признаками асфиксии.

Подострое течение болезни (до 6-8 дней) характеризуется теми же симптомами, но отмечают временное улучшение в состоянии здоровья животного: температура снижается, появляется аппетит, жвачка. Однако через короткий промежуток времени возникает рецидив с более тяжелыми признаками заболевания, заканчивающийся гибелью животного.

Как исключение, у КРС встречаются случаи хронического течения болезни, характеризующиеся прогрессирующим истощением и заканчивающихся смертью животных через 2-3 месяца болезни.

Абортивная форма болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела и обычно заканчивается выздоровлением.

*Карбункулезная форма* С.Я. возможна как при остром, так и подостром течении болезни. На участках тела с нежной тонкой кожей (в области мошонки, живота, вымени, подчелюстного пространства) появляются горячие, быстро увеличивающиеся воспалительные отеки, которые в последующем становятся холодными, плотными, безболезненными. Кожа, начиная с центра пораженного участка, омертвевает, чернеет – образуется язва с неровными краями. Аналогичные поражения могут наблюдаться в полости рта, на языке, слизистой оболочке неба и внутренней поверхности губ.

У лошадей в особенности в лесистой местности, часто встречается кожная (карбункулезная) форма болезни.

У овец и коз С.Я. протекает в большинстве случаев молниеносно или с характерными признаками болезни. Иногда при остром течении болезни у овец наблюдается гематурия.

У свиней в большинстве случаев встречается ангинозная форма болезни. Температура тела поднимается до 40-41 °С. Отмечают отечность шеи, затруднение дыхания, глотания. Больная свинья хрипит, давится при приеме корма. При сильном отеке глотки и гортани ж-ое может погибнуть от удушья. Во многих случаях симптомы ангины и фарингита слабо выражены и подозрение на С.Я. возникает лишь при послеубойном осмотре свиных туш.

В общем, у домашних животных клинические явления при С.Я. недостаточно характерны, чтобы по ним можно было ставить надежный диагноз.

**Патологоанатомические изменения.** При подозрении на С.Я. вскрывать трупы запрещено. Знание характерных патологоанатомических изменений позволяет заподоз-

ритель болезнь, прекратить вскрытие и немедленно принять меры, предупреждающие инфицирование объектов внешней среды.

1. У животных, павших от С.Я. трупное окоченение выражено слабо или совсем отсутствует.

2. Труп вздут, из естественных отверстий выделяется кровянистая жидкость.

3. Кровь темная, несвертывающаяся. Сосуды подкожной клетчатки переполнены кровью. Снятая шкура с внутренней стороны темно-красная.

4. В подкожной и мышечной клетчатке, под реберной и легочной плеврой, в области почек и брыжейки отмечают студенистые инфильтраты и кровоизлияния.

Серозные покровы - усеяны кровоизлияниями.

Л/у - увеличены, сочные, с кровоизлияниями.

В грудной и брюшной полостях - серозно-геморрагический экссудат.

Все паренхиматозные органы - полнокровны.

Селезенка - резко увеличена, дряблой консистенции, пульпа ее размягчена, дает обильный, дегтеобразный соскоб. Однако могут быть случаи, когда изменения селезенки незначительные.

Сердце – заполнено темной несвертывающейся кровью, на эндокарде – кровоизлияния.

Печень – дряблая, кровенаполненная.

Почки – с многочисленными кровоизлияниями.

Легкие – отечны, много подплевральных кровоизлияний.

Бронхи и трахея – заполнены кровянистой пеной.

Слизистая тонких кишок - обычно сочная, усеяна множественными кровоизлияниями.

При кишечной форме болезни - местами обнаруживают студенисто-геморрагические инфильтраты.

У свиней при ангинозной форме болезни, наряду со студенисто-геморрагической инфильтрацией подкожной клетчатки и увеличением регионарных л/у, обнаруживают в миндалинах крупозно-дифтеритические наложения, окруженные очагами геморрагического воспаления.

Патологоанатомическая картина при остром и в особенности подостром течении болезни довольно типична, но далеко не специфична, т.к. при многих заболеваниях могут наблюдаться аналогичные изменения. При молниеносном течении болезни патологоанатомические изменения могут отсутствовать.

**Диагноз.** При постановке диагноза обязательно учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты осмотра трупа. Внезапная гибель животных в пастбищный период на ранее неблагополучной территории или после земляных работ, после сильного ливня или паводка дает основания заподозрить С.Я.

Учитывать также остроту и тяжесть болезни, ее септический характер (лихорадка), наличие карбункулов, а у свиней – признаков ангины. Важны и такие данные, как быстрое разложение трупов, отсутствие окоченения, кровянистое истечение из естественных отверстий.

Возникшее подозрение может быть обоснованием для проведения самых экстренных профилактических мероприятий. Однако окончательный диагноз должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

Основным методом диагностики при подозрении на С.Я. служит *бактериологическое исследование*, дополненное при работе с несвежим материалом (разложившийся труп, корм) реакцией преципитации.

В лабораторию для исследования направляют мазки крови из вен уха свежего трупа. Участок кожи, откуда берется кровь, дезинфицируют, шерсть выстригают, делают надрез и приготавливают толстые мазки на обезжиренных предметных стеклах. Мазки высушиваются на воздухе, предохраняя от мух и в нефиксированном состоянии, переложив стекла спичками и тщательно упаковав в пергаментную бумагу, отправляют в лабораторию. Место надреза прижигают и смачивают креолином.

Кровь в лабораторию можно пересылать также нанесенной в виде капель на предварительно обожженный и охлажденный кусочек мела, пористого кирпича или сахара.

Кровь берут только из свежего трупа, т.к. при развитии гнилостного разложения чистую культуру возбудителя выделить трудно.

*Бактериологическое исследование* включает в себя микроскопию мазков, посев на питательные среды и заражение опытных животных.

Мазки из крови и органов совершенно свежего сибиреязвенного трупа чрезвычайно характерны, в них можно видеть массу сибиреязвенных палочек, расположенных короткими цепочками (2-3-4 членика), а иногда и более длинными, без примеси каких либо других микробов. Довольно толстые, короткие членики с прямыми концами, разделенные светлыми промежутками и окруженные капсулой. Для большей убедительности может быть использована специальная окраска на капсулу и по Грамму.

Предварительное заключение должно быть подтверждено выделением чистой культуры возбудителя, для чего производят высеив исследуемого материала на питательные среды и заражение лабораторных животных.

Если труп животного разложился, в лабораторию посылают кусочки кожи 10x10см или органов тщательно упаковав их в стеклянную посуду с притертой пробкой. Экстракты из этого материала исследуют в РП, которая позволяет обнаружить сибиреязвенный антиген даже при отрицательных результатах бакисследования.

**Дифференциальный диагноз.** С.Я. можно смещать с такими заболеваниями как пастереллез, газовые отеки и эмкар КРС. Из незаразных болезней с С.Я. по клиническим признакам – солнечный и тепловой удары, а также колики у лошадей, из инвазионных заболеваний – гемоспорицидозы.

Пастереллез дифференцируют по показаниям бакисследования.

При газовых отеках и эмкаре у больных животных образуются крепитирующие отеки, кроме этого принимаются во внимание также данные бактериологического исследования. Для дифференциации С.Я. от гемоспорицидозов учитывают эпизоотологические показатели и проводят микроскопию мазков крови (возбудители гемоспорицидозов – кровепаразиты).

**Лечение.** Учитывая остроту течения С.Я. к лечению приступают немедленно после выявления больных животных. Применяют гипериммунную противосибиреязвенную сыворотку (крупным животным –150-200 мл, мелким жвачным и свиньям – 0-70 мл), сибиреязвенный гаммаглобулин в лечебных дозах. Препараты вводят подкожно (по 20-30мл в одно место), а в тяжелых случаях – внутривенно. Если через 6-7 часов состояние больного не улучшается сыворотку вводят повторно.

Применение сыворотки комбинируют с внутримышечными инъекциями антибиотиков, пенициллина или бициллина, стрептомицина, антибиотики тетрациклинового ряда. Курс антибиотикотерапии 3-4 дня.

Показано также применение креолина в дозе 20-25 мл несколько раз в день с промежутками 2 часа, сердечных средств, а также холода в области отеков.

**Иммунитет.** В результате естественного заражения и переболевания С.Я. животные приобретают длительный стойкий иммунитет. Для создания активного искусственного иммунитета в настоящее время используют живые вакцины – СТИ –сухую и жидкую. Иммунитет развивается через 10 дней после вакцинации и сохраняется до 12 мес.

**Профилактика и меры по ликвидации.** Для предупреждения возникновения С.Я. в благополучных по заболеванию пунктах необходимо соблюдать санитарные требования по уборке и утилизации трупов животных. Трупы нужно сжигать или подвергать утилизации на утильзаводах. Следует также постоянно наблюдать за санитарным состоянием водоемов и подходов к ним.

Необходимо добиваться прекращения бесконтрольного убоя животных, осуществлять постоянный надзор за заготовкой, транспортировкой, переработкой животного сырья, следить за санитарным состоянием ферм, пастбищ, скотопрогонных трасс, мест скопления

скота, за полнотой обеззараживания производственных и животноводческих стоков. Очень важно регистрировать и изолировать инфицированные территории – места падежа животных от С.Я. и захоронения трупов.

В стационарно неблагополучных местностях для ликвидации С.Я. проводят комплекс мелиоративных и ветеринарно-санитарных мер, а также поголовную иммунизацию животных. Весь взрослый скот КРС вакцинировать 2 раза в год – весной и осенью. Молодняк первично иммунизируют в возрасте 3 мес., ревакцинируют через 6 мес., а в последующем прививают как взрослый скот. Овец, коз, верблюдов и лошадей вакцинируют 1 раз в год – осенью.

В течение всего пастбищного периода необходимо ежемесячно проводить допрививку и ревакцинацию подрастающего молодняка.

Для проведения сроков весенней вакцинации обязательно учитывают состояние упитанности скота. Вакцинируют животных при восстановлении нормальной иммунологической реактивности животных после выгона на пастбище.

При комплектовании ферм, в период профилактического карантинирования, вакцинируют весь скот, поступивший из других хозяйств и закупленный у населения.

Убой привитых против С.Я. животных на мясо разрешают не ранее чем через 10 дней после вакцинации.

В случае вспышки С.Я. немедленно карантинируют соответствующий населенный пункт или хозяйство, ферму, участок пастбища, предприятие, перерабатывающее животное сырье. Запрещают ввод, вывод и перегруппировки животных, их убой на мясо, заготовку и вывоз продукции животноводства. Всех имеющихся животных обследуют, больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат, а через 14 дней после выздоровления вакцинируют. Клинически здоровых животных, подозреваемых в заражении, вакцинируют немедленно.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию коров обеззараживают и уничтожают.

Молоко от подозреваемых в заражении животных допускается в пищу после кипячения в течение первых 3-х дней.

Трупы павших от С.Я. животных сжигают, их захоронения запрещено трогать. Места, где лежали трупы, тщательно дезинфицируют, используя 10% горячий р-р едкого натра, 4% р-р формальдегида или хлорсодержащие препараты. Инфицированный навоз сжигают. Для санации почвы используют хлорную известь, газы ОЛБМ и бромистый метил.

Карантин с н/п снимают через 15 дней со дня последнего падежа или выздоровления животного, больного сибирской язвой, при отсутствии у вакцинированных животных патологических реакций на прививки.

**Сибирская язва у человека.** Болезнь чаще всего встречается среди рабочих кожевенных и боенских предприятий, пастухов и ветработников. Заражение может произойти во время ухода за больными животными, при убое, снятии шкур, разделке туш или при употреблении в пищу мяса больных животных. У людей чаще встречается кожная форма болезни, реже кишечная или легочная.

Для лечения применяют противосибирезывенный гамма-глобулин, сыворотку, антибиотики, новарсенол.

В профилактических целях при работе с подозрительным по С.Я. материалом, а также при оказании помощи больным животным следует воздержаться от курения и расчесывания кожи лица, рук. После работы тщательно вымыть и продезинфицировать руки.

## **БЕШЕНСТВО (Rabies)**

Остро протекающая инфекционная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением ЦНС.

Восприимчивы домашние и дикие животные всех видов, а также человек.

Болезнь регистрируется в различных странах земного шара.

Не отмечено случаев проявления болезни в Австралии, Великобритании, Японии.

В зависимости от резервуаров и особенностей течения распространения бешенство в мировом масштабе условно принято делить на несколько ареалов.

Полярный ареал включает арктическую территорию бывшего СССР, Гренландию, Аляску, где в 60-90 % случаев носительство вируса бешенства проявляется дикованием (у песцов). Известны случаи заболевания с летальным исходом людей, контактировавших с больными песцами.

Западная, Центральная Европа, азиатская часть бывшего СССР, США, Мексика входят в зону, характеризующуюся многочисленными резервуарами (куницы, лисы, волки, грызуны).

Южная и центральная Америка рассматриваются как самостоятельный тип природной очаговости, где резервуарами являются летучие мыши.

В Африканском ареале основным носителем вируса являются мангусты.

В последнее десятилетие в Азии, Африке и Латинской Америке от бешенства ежегодно погибает около 20 тыс. человек, в Индии – около 30 тыс. чел., 90% укусов наносят собаки.

К 1950г. большинство европейских стран стало свободными от бешенства собак.

Затем инфекция стала распространяться с востока на запад: в период 1960-1970гг. волна бешенства среди лисиц охватила ФРГ, Австрию, Бельгию, Францию, Люксембург. Всего за 1972-1989гг. было зарегистрировано 300 тыс. случаев бешенства у животных. В 83% случаев болели дикие животные, в основном лисицы (74,5%).

В период 1977-1990гг. в Европе заболело 69 чел.

Страны, в которых собаки продолжают быть главным источником человеческого бешенства, почти все страны Латинской Америки.

Помимо собак в распространении бешенства существенную роль играют кошки. Поэтому санитарные мероприятия по борьбе с бешенством кошек заключается в исключении контактов их с животными – факторами инфекции, содержание в изолированных условиях и удаление бродячих кошек из инфицированных районов.

**Экономические потери** для животноводства при бешенстве относительно невелики, т.к. заболевают главным образом собаки и лисы.

**Возбудитель болезни.** Вирус, относящийся к роду лисса-вирусов, семейства рабдовирусов, имеет пулевидную форму. Длина вирионов – 180 нм, диаметр – 75-80нм. Вирус удается культивировать в развивающихся куриных эмбрионах, в культуре некоторых клеток. Штаммы возбудителя бешенства, циркулирующие в природе, патогенны для всех теплокровных животных. В наиболее высоких титрах вирус накапливается в ЦНС зараженных животных, особенно в аммоновых рогах и коре больших полушарий головного мозга, в мозжечке и продолговатом мозге. Высокий титр возбудителя бешенства и в слюнных и слезных железах.

**Устойчивость.** Вирус бешенства быстро гибнет при нагревании до 100°C, при температуре – 60°C – через 5 минут. Он устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге, в гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2-3 недель. Вирус быстро инактивируется при воздействии обычно используемых дезинфицирующих растворов лизола (1-2%), щелочей, формалина, хлорамина.

**Эпизоотологические данные.**

1. К бешенству восприимчивы все виды животных, птицы и человек.
2. Молодые животные более чувствительны к вирусу по сравнению с взрослыми.
3. Повышенной восприимчивостью отличаются дикие представители семейства собачьих (волк, лисица, енотовидная собака) и куньих, грызуны многих видов, а также домашняя кошка.

4. резервуаром вируса бешенства служат лисица, корсак, енотовидная собака, волк, а в районах Арктики – песец.

5. С учетом резервуара возбудителя бешенства различают эпизоотии природного и городского типов.

- при эпизоотиях природного типа болезнь чаще всего распространяют дикие плотоядные. Локализация природных очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, корсаков, шакалов, енотовидных собак, песцов).

- при эпизоотиях городского типов источниками вируса и распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки и кошки, их численность и определяет масштабы эпизоотий.

Интенсивность эпизоотии зависит от плотности поселения этих животных. Если последняя высока, болезнь распространяется быстро. При средней плотности их поселения бешенство проявляется единичными случаями, не вызывая заметного снижения численности диких плотоядных. При незначительной плотности популяций хищных животных эпизоотия затухает.

Случаи бешенства могут наблюдаться уже при плотности более одного лица на 1000га.

Уменьшение их числа до 1 головы на 250 га и поддержание критической популяции на этом уровне сокращает эпизоотию лисьего бешенства.

Для штаммов рабического вируса, поддерживаемых в организме собак или волков – высокая тропность к ЦНС и низкая – к висцеральным органам. Поэтому вирус выделяется со слюной, но он отсутствует в крови, моче, молоке больных животных.

Соответственно естественное распространение бешенства среди собак почти полностью зависит от цепи передачи укус-рана или попадания зараженной слюны на слизистые оболочки и поврежденную кожу.

Роль окружающей среды в передаче заболевания ничтожна вследствие малой устойчивости вируса бешенства.

Заражение через ЖКТ в естественных условиях не наблюдается, хотя при скармливании опытным животным большого количества инфицированного мозга и удается вызвать заболевание (И.А.Выржиковский, С.Я.Гайдамович).

Заражение может произойти не только при укусе явно больной собакой, но и тогда, когда болезнь находится в инкубационном периоде – за 8-13 дней до появления у собаки признаков бешенства. Указанное обстоятельство в местностях, неблагополучных по заболеванию, заставляет настороженно относиться к любому укусу собакой человека или животного.

При укусах в местах, покрытых густой шерстью, слюна часто не попадает в ранку, а остается на поверхности шерсти и заражение может не наступить. То же происходит при укусе через плотную одежду.

Среди лисиц, корсаков, енотовидных собак, песцов бешенство распространяется также, как и среди собак при укусах.

В эпизоотическую цепь иногда вовлекаются грызуны, дикие травоядные и всеядные. Но они, как и с-х животные, не могут активно участвовать в дальнейшем распространении бешенства в силу особенностей образа жизни и поведения.

Эти животные и обеспечивают непрерывный цикл передачи вируса бешенства, и становится "тушками возбудителя инфекции".

**Патогенез.** Вирус бешенства размножается в головном и спинном мозге, куда проникает из места укуса, преимущественно по нервным путям. Размножение вируса в сером веществе мозга обуславливает развитие диффузного негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным путям вирус попадает в слюнные железы. Здесь он репродуцирует в нервных узлах, и после дегенерации нервных клеток выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Из мозга вирус нейрогенным путем транспортируется также в сетчатку и роговую оболочку глаз, надпочечники, где, видимо, тоже репродуцируется.

**Клинические признаки.** У собак инкубационный период варьирует от нескольких недель до года, в среднем 2-8 недель. Его продолжительность зависит от вида, возраста, резистентности животного, количества проникшего вируса и его вирулентности, места локализации и характера раны.

Чем богаче нервными окончаниями ткань в месте внедрения вируса, чем глубже рана и больше она осложнена, тем короче инкубационный период.

У 70% заболевших домашних животных клинические признаки бешенства начинают проявляться между 15-60 днями после заражения, а у остальных – раньше или позже.

В развитии болезни различают 3 стадии: продромальную, стадию возбуждения и параличей.

*Продромальная стадия* характеризуется повышением чувствительности животных к шуму, свету, прикосновениям, извращением аппетита, нарушением зрения, повышением температуры тела. Длиться от 12ч до 3-х суток.

*Стадии возбуждения* свойственны приступы буйства, ярости, расстройства чувствительности и сознания, оглумообразное состояние. Наблюдаются судороги, парезы жевательных мышц и мышц глотки, сужение зрачков, учащенные позывы к мочеиспусканию. Лихорадка достигает максимума.

*В стадии параличей* снижается и даже исчезает болевая чувствительность. Нарушается деятельность центров кровообращения и дыхания. Температура тела понижается. Течение болезни заканчивается летально.

При серологическом исследовании диких животных, собак, кошек и вампиров в сыворотке крови обнаруживают ВНА, что, вероятно, явилось результатом бессимптомного переболевания.

Течение бешенства за последние годы претерпело существенные изменения и проявляется без стадий - свойственных классической болезни. В последние годы стали преобладать паралитическое и атипичное проявление болезни.

У **КРС** инкубационный период продолжается от 2 недель до нескольких месяцев, чаще 3-6 недель. Клинические признаки в начале болезни неспецифичны: потеря аппетита, замедленная моторика рубца, иногда дрожание, затем паралич глотки и связанный с этим отказ от корма, обильное слюноотечение. Стадия возбуждения может отсутствовать.

Для буйной формы характерны возбуждение животного, затрудненное жевание и глотание, прекращение лактации. Затем возбуждение переходит в буйство, животное старается сорваться с привязи, хрипло мычит, бросается на препятствия, падает на землю. Наблюдается обильное слезотечение и потоотделение, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц. Зрачки расширены, конъюнктивы гиперемированы, иногда возникает зуд на месте укуса и половое возбуждение. Жвачка становится вялой или совсем прекращается, часто повторяются позывы к мочеиспусканию и дефекации. Развиваются параличи нижней челюсти, языка, мышц конечностей. Смерть – на 3-6 день.

Паралитическая стадия бешенства у КРС встречается у КРС наиболее часто. Начало болезни характеризуется снижением молочной продуктивности и аппетита. Наблюдается хриплое мычание, животное отстает от стада. Развивается атония преджелудков., слюноотечение, затрудненное дыхание, глотание, животное подолгу пережевывает корм, но не проглатывает его. Температура тела повышается до 40-41°C. Наблюдается фибриллярное подергивание мышц, повышение потоотделения, признаки нарушения координации движения, запрокидывание головы. Смерть наступает на 3-6 день.

В 1990-91гг. в Аргентине наблюдалась эпизоотия паралитического бешенства среди КРС и людей. В это время отмечались случаи гибели рукокрылых, гематофогов и от них выделяли вирус бешенства.

У **собак** бешенство проявляется в буйной или тихой форме.

При буйной форме различают 3 стадии: (1) *продромальная* характеризуется угнетением и длится до 3-х суток, животное угнетено, прячется в темные углы. В иных случаях



собака ласкова. К концу стадии животное лает на предметы, извращается аппетит. Иногда на месте укуса возникает сильный зуд, животное вылизывает, расчесывает, грызет это место. Затрудняется глотание, появляется слюнотечение, хриплый лай. Животное бросается на человека, других животных, что свидетельствует о стадии (2) *возбуждения*, которая продолжается 3-4 дня. Затем наступает стадия (3) *параличей*, продолжающаяся 1-4 дня. Болезнь длится 8-11 дней.

Тихая форма часто проявляется у собак, покусанных инфицированными лисицами. Первые признаки болезни- 1) затрудненное глотание, 2) слюнотечение, 3) паралич нижней челюсти, конечностей, туловища.

Гибель наступает через 2-4 дня.

У **овец, свиней, лошадей** болезнь проявляется также в двух формах буйной и паралитической.

**Лисицы** при заболевании настораживают необычным поведением, потерей чувства страха, нападают на собак, коров и людей. Больные животные быстро худеют, возможны вялость, паралич, гидрофобии не наблюдается.

Считают, что суслики являются естественным резервуаром вируса бешенства и могут служить отдельно для изучения закономерностей его персистенции.

**Патологоанатомические изменения.** Неспецифичны. Обычно при вскрытии отмечают истощение. Шерсть головы и шеи смочена слюной. В желудке иногда обнаруживают инородные предметы. При вскрытии отмечают полнокровие внутренних органов, кровь не свертывается, темно-красного цвета.

У жвачных животных обнаруживают сухие и плотные кормовые массы в сетке и книжке.

У плотоядных желудок обычно пуст, могут быть различные несъедобные предметы. Слизистая оболочка рта, зева, желудка, двенадцатиперстной и реже прямой кишок эрозированы, местами с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечные с мелкими кровоизлияниями.

**Диагноз.** Предварительный диагноз устанавливают: 1) на основании анамнеза, 2) характерных клинических признаков болезни. В лабораторию направляют труп мелких животных, а от крупных – голову или головной мозг.

При взятии и упаковке материала обязательно соблюдают меры предосторожности, работа должна проводиться в перчатках, масках, защитных очках, тщательно моют руки с мылом.

1. В лаборатории, прежде всего, проводят микроскопию мозга для обнаружения телц Бабеша-Негри. Однако при их отсутствии бешенство не исключается.

Если животное убито в самом начале болезни, эти тельца обычно на обнаруживаются; при бешенстве, распространяемом дикими плотоядными тельца Бабеша-Негри вообще выявляются довольно редко.

2. Для выявления антигена используют РДП, можно исследовать даже загнивший мозг. Но при отрицательном РДП тоже нельзя исключать бешенство.

3. В таких случаях используют метод флюоресцирующих антител.

4. Для подтверждения наличия вируса в мозге ставят биопробу на белых мышцах-сосунах или на кроликах.

**Дифференциальный диагноз.** Необходимо исключить б. Ауэски, при которой больные животные не агрессивные, но бывают извращения аппетита, параличи нижней челюсти.

У собак исключают нервную форму чумы, отличающуюся затяжным течением, высокой контагиозностью, возможностью выздоровления больных животных.

Бешенство лошадей сходно по клинической картине с инфекционным энцефаломиелитом, но есть и отличия; 1) сильная желтушность слизистых оболочек, 2) отсутствие агрессивности, 3) выздоровление некоторых больных.

Подозрение на бешенство может возникнуть при отравлениях, коликах и др. различных болезнях, для которых характерны сильные боли и беспокойство животных, при отсутствии параличей.

**Лечение.** Не проводят. Заболевших немедленно убивают, сжигают.

**Иммунитет.** Природа антирабического иммунитета недостаточно изучена. Очевидно, в результате вакцинации происходят биохимические изменения, обуславливающие снижение чувствительности нервных клеток к вирусу. Не подлежит сомнению и защитная роль вируснейтрализующих антител, продукцию которых активно стимулирует вакцина.

1. Антирабическая инактивированная культуральная жидкая (ВНИИЗЖ).
2. Антирабическая из шт. Щелково-51 инактивированная культуральная жидкая.
3. Антирабическая инактивированная сухая "Рабикан" культуральная сухая из штамма "Щелково-51" (для собак и кошек).

**Профилактика и меры по ликвидации.** Успех профилактических мероприятий зависит от согласованной работы всех заинтересованных служб при активном содействии населения.

Органы коммунального хозяйства должны обеспечить:

1. регистрацию имеющихся у населения собак,
2. контроль за соблюдением правил содержания собак и кошек,
3. уничтожение бродячих животных,
4. ежегодно проводить профилактическую вакцинацию собак. В необходимых случаях проводит иммунизацию кошек,
5. невакцинированных собак запрещается использовать на охоте, для охраны ферм, стад, отар,
6. продажа, покупка собак, их перевозка в другие области разрешается только при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о благополучии местности и сроки вакцинации животного,
7. учитывая сезонность бешенства, массовую профилактическую вакцинацию собак целесообразно проводить в августе- сентябре.
8. работники органов местного хозяйства, охотничьего хозяйства, заповедников обязаны немедленно информировать ветеринарных специалистов о подозрении на бешенство у диких животных:
  - а) доставлять для исследования в лабораторию обнаруженные трупы диких хищников,
  - б) обязаны регулировать численность волков, шакалов, лисиц, корсаков, енотовидных собак, являющихся основными распространителями бешенства.

По данным ВОЗ при снижении численности лисиц до 1-2 особей на 10км<sup>2</sup> распространение бешенства прекращается.

Профилактика бешенства домашних животных базируется на предохранении от нападения на них диких хищников на фермах и пастбищах. Для охраны используют иммунизированных собак.

В районах развитого отгонного и пастбищного животноводства проводится массовая профилактическая вакцинация КРС.

В случае вспышки бешенства соответствующие населенные пункты, лесные массивы, угодья объявляют неблагополучными.

Запрещают выводки и выставки собак, вывоз собак и кошек, отлов и вывоз бродячих диких плотоядных. Необходимо немедленно провести подворный обход неблагополучного населенного пункта, чтобы выявить нуждающихся в прививках лиц, осмотреть и перерегистрировать всех животных, разъяснить правила их содержания.

При вспышке природного бешенства в любое время года принимают меры к снижению численности диких хищников. Явно больных – уничтожают. Трупы сжигают или утилизируют согласно существующим правилам.

Уничтожают и подозрительных по заболеванию животных, кроме собак, кошек, покусавших людей. Их изолируют и содержат под ветнаблюдением 10 дней. Если за это

время у нападавшего животного не появятся признаки бешенства, то покусанного можно считать здоровым.

Помещения, в которых находились больные животные, дезинфицируют. Для этого используют 10% раствор едкого натра, 4% раствор формальдегида. Навоз, остатки корма – сжигают. Почву, загрязненную выделениями больных, перекапывают, перемешивают с сухой хлорной известью и заливают дезраствором.

За сельскохозяйственными животными неблагополучных стад, отар, табунов устанавливают постоянное наблюдение. Три раза в день проводят ветеринарный осмотр.

Ценных животных, подозреваемых в заражении (покусанных, находящихся в непосредственном контакте с больными) разрешается вынужденно вакцинировать при условии изоляции их в течение 60 дн. после вакцинации.

Если нет признаков заболевания, разрешается и убой на мясо. Убой на месте в хозяйстве, мясо используют на общих основаниях.

Молоко клинически здоровых коров неблагополучного стада используют после кипячения или пастеризации.

Все ограничения, введенные в связи со вспышкой бешенства, снимают через 2 месяца после последнего случая гибели или уничтожения больного животного.

**Бешенство у людей.** Различают 3 стадии: продромальную, маниакальную и паралитическую.

1. В продромальной стадии больной жалуется на недомогание, болезненное ощущение в области укуса, отвращение к жидкостям.

2. В маниакальной стадии появляется зуд и дрожь в покусанных членах, рефлексорные судороги, маниакальное состояние. Начинаются приступы при взгляде на воду, попытках глотания и проявляются в виде судорожных сокращений мышц глотки и пищевода, а также общих мускульных судорог. Наступает явление страха, беспокойства, слюнотечения, прерываемые краткими периодами полного изнеможения и забытья.

3. К концу болезни развиваются параличи. Иногда болезнь протекает в тихой паралитической форме.

### ЛЕПТОСПИРОЗ (*Leptospirosis*)

**Лептоспироз** – это инфекционная, природно-очаговая болезнь многих видов животных и птиц, проявляющаяся в типичных случаях лихорадкой, желтухой, атонией кишечника, гемоглобинурией, анемией и очаговыми некрозами слизистых оболочек кожи, абортными и рождением нежизнеспособного потомства. К лептоспирозу восприимчив также и человек.

**Распространение болезни.** Лептоспироз у с-х животных, собак и пушных зверей, птицы регистрируется в Австралии, США, Германии, Венгрии, Югославии, Англии, Турции и Алжире.

В СССР эпизоотическое распространение болезни наблюдалось на Северном Кавказе, Украине, Закавказье, Средней Азии, Сибири и в ряде других мест.

**Убытки**, причиняемые лептоспирозом, весьма великие, обуславливаются они потерями в удое молока и весе животных, потере работоспособности, порчей кожи и меха, а также затрат на организацию мероприятий по борьбе с заболеванием. По данным Мусаева М.А. удой у переболевших коров снижается в среднем на 30 %. Следует также иметь в виду опасность лептоспироза как зооантропонозной инфекции.

**Возбудитель болезни.** Лептоспиры, относятся к сем.спирохет, состоят из 2-х видов: лептоспир-сапрофитов и лептоспир-паразитов. Последние включают около 170 (на 1991г. –202) серологических вариантов (серотипы, серовары), которые по степени антигенного родства объединены в 19 серогрупп. В СССР от с-х животных выделены лептоспиры 7 серогрупп, относящиеся к 13 сероварам.

Анализируя результаты серологических и бактериологических исследований вет. лабораторий за последние 15 лет (по данным Ю.А.Малахова) можно отметить однородность этиологии лептоспироза, наличие некоторых количественных различий в составе лептоспир, поражающих с/х животных, в разных регионах страны. Причина однородности этиологической структуры лептоспироза обусловлена массовыми перевозками животных. Это приводит к равномерному распределению на территории страны лептоспир различных серологических вариантов, исключает возможность формирования в том или ином регионе специфических популяций лептоспир, паразитирующих на с/х животных. При исследовании в "темном поле" микроскопа лептоспиры представляются в виде тонких спиралей с закругленными концами.

Микроорганизмы окрашиваются по методу Бурри и Романовскому-Гимзе. Для выращивания лептоспир требуются специальные питательные среды, оптимальная температура для роста возбудителей – 28-30 градусов, культуры развиваются медленно – в течение 10-20 дней.

Типизация лептоспир осуществляется при помощи серологических реакций.

**Устойчивость.** Лептоспиры способны длительное время сохраняться во внешней среде при низких температурах, а также на заболоченных пастбищах, богатых органическими веществами и непроточных водоемах. Во влажной почве с нейтральной или слабощелочной реакцией – 43-279 дней, в воде рек и озер – 200 дней, в сточных водах – до 10 дней, в моче КРС, свиней, грызунов – от 4 час.до 7 дней, в замороженной сперме – 1-3 года. При воздействии прямых солнечных лучей и высушивании гибнут за 2 часа, нагревании до 76-96 градусов – почти моментально.

Устойчивость лептоспир к обычным дезинфицирующим средствам невелика: 0,25% раствор формалина, 0,5% раствор едкого натра, свежегашеная известь в концентрации 10-20% убивают лептоспиры через 5-10 минут.

**Эпизоотологические данные.** К лептоспирозу восприимчивы КРС, МРС, буйволы, свиньи, лошади, олени, верблюды, собаки, кошки, лисицы, песцы, куры, а из грызунов – мыши, крысы, суслики. В естественных условиях лептоспирозом болеют чаще свиньи и КРС., у остальных преимущественно скрытое переболевание.

К экспериментальному заражению чувствительны золотистые хомяки, морские свинки, щенки собак, котята, белые и серые мыши и др.

Молодые животные более восприимчивы к заболеванию и болезнь у них протекает тяжелее.

Установлена выраженная видовая чувствительность животных к лептоспирам определенных серологических групп и вариантов. Так, основным возбудителем лептоспироза свиней является *L. pomona*, 2. *L. tarassovi*

УКРС: 1. *L. hebdomadis*, 2. *L. pomona*, 3. *L. grippotiphosa*, 4. *L. tarassovi*.

УМРС: 1. *L. grippotiphosa*, 2. *L. pomona*, 3. *L. tarassovi*

Источниками патогенных лептоспир являются как с/х животные, так и дикие животные, они выделяют возбудителя во внешнюю среду с мочой, фекалиями, молоком, спермой.

Особую эпизоотологическую и эпидемиологическую опасность представляют "бессимптомно" больные животные – лептоспиноносители. Срок лептоспиноносительства у КРС – до 6 мес., у МРС – до 9 мес., свиней – до 2 лет, собак – до 3-х лет, лисиц – 514 дней, грызуны являются пожизненными носителями лептоспир.

Выделяемые из организма больных животных и микробоносителей лептоспиры контаминируют воду и корма, почву и пастбища, подстилку и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные. Среди указанных факторов передачи возбудителя водный путь является ведущим.

Заражение чаще происходит через ЖКТ при приеме корма и воды, содержащих лептоспиры, реже через поврежденную кожу и слизистые оболочки при купании в непроточных водоемах.

Лептоспироз в благополучные хозяйства может быть занесен при завозе переболевших животных – лептоспираносителей.

В звероводческих питомниках болезнь часто возникает в результате скармливания зверям мяса прирезанных или павших орт лептоспироза животных и лептоспираносителей.

Возможно и внутриутробное заражение КРС, овец и особенно у свиней. Доказана возможность передачи возбудителя половым путем. Загрязненные и заболоченные подходы к водоемам, занавоженные скотные дворы, скопление навозной жижи в помещениях, обилие крыс и мышей создают благоприятные условия для накопления возбудителя во внешней среде, и определяет стационарность болезни.

Восприимчивость к лептоспирозу многих видов грызунов, длительность лептоспираносительства способствует формированию природных очагов болезни, и объясняют ее энзоотичность.

Болезнь наблюдается в любое время года, но у животных с пастбищным содержанием преимущественно в летне-осенний период.

Тяжесть энзоотий лептоспироза, заболеваемость и летальность колеблются в значительных пределах и зависят от условий среды обитания, возрастного состава стада и течения болезни.

Главной энзоотической особенностью лептоспироза с/х животных является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде лептоспираносительства и лептоспирозной иммунизирующей субинфекции.

**Патогенез.** Попав тем или иным путем в организм животного, лептоспиры вследствие активности уже через 5-60 мин. проникают в кровь и различные органы, минуя лимфоузлы.

Размножение и накопление лептоспир в крови, внутренних органах и тканях вызывает резкое повышение температуры тела. С 3-5-го дня болезни в крови животных появляются агглютинирующие и лизирующие лептоспир антитела. В результате лептоспиры через неделю исчезают из крови. С появлением желтухи они оседают в почках, где могут длительное время сохраняться, периодически выделяясь с мочой переболевших животных.

Образующиеся в результате распада под влиянием литических антител эндотоксины лептоспир разрушают клетки крови и паренхиматозных органов. В результате разрушения эритроцитов у животных развивается анемия, в крови накапливается гемоглобин, из которого образуется билирубин. В нормальной печени билирубин связывается с глюкороновой кислотой и тем самым выводится из крови.

В пораженной печени этого не происходит, билирубин абсорбируется из крови тканями, окрашивая их в желтый свет.

В результате нарушения фильтрующей способности почек в моче появляется гемоглобин, а иногда и эритроциты. Формируется другой клинический признак – гемоглобинурия или гематурия.

Из-за поражения эндотелия капилляров различных органов и тканей стенки сосудов становятся хрупкими, проницаемость их повышается. Появляются кровоизлияния в почках, легких, эндокарде, на слизистых оболочках ЖКТ и коже.

Вследствие интоксикации капилляры кожи и слиз. оболочек суживаются, закупориваются тромбами, нарушается питание тканей, и развиваются некрозы.

Аборты происходят вследствие поражения плаценты и действия токсических веществ на плод, куда они проникают через плаценту. В большинстве случаев аборт наступает через 2-5 недель после заражения животного.

Плоды, инфицированные во 2-й половине натального развития, могут выживать, т.к. способны продуцировать собственные антитела.

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

В резистентном организме увеличение в крови антител и активизация фагоцитоза обуславливает постепенное уничтожение лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек.

Здесь лептоспиры могут еще долго после клинического выздоровления животного размножаться и выделяться из организма животного, т.к. лептоспиры, находясь в извитых канальцах почек, защищены от действия иммуноглобулинов.

**Клинические признаки и течение болезни.** Клиническая картина лептоспироза чрезвычайно разнообразна.

Течение болезни может быть молниеносным, острым, подострым, хроническим и атипичным. Инкубационный период от 3-5 до 14-20 дней.

*Рогатый скот.* При лептоспирозе с молниеносным течением болезни животные угнетены, отказываются от корма, жвачка прекращается. Высокая температура тела (40-41,5 градусов) держится в течение первых нескольких часов болезни, затем снижается до нормы и ниже. Пульс 90-100 ударов в мин., нитевидный. Мочеиспускание частое, моча в начале розовая, затем кровавая. Смерть при явлениях асфиксии наступает обычно через 12-24 часа.

При остром течении – лихорадка постоянного типа. С появлением желтухи и гемоглобинурии температура снижается. В начале болезни появляется понос, сменяемый вскоре запором и стойкой атонией кишечника.

Желтушность кожи и слизистых оболочек хорошо заметна. На туловище часто появляются обширные некротизированные участки кожи. Очаги некроза наблюдаются также на зеркальце, слизистой рта и губ.

На сосках вымени возникают пузырьки, которые быстро лопаются, затем образуются сплошные грязно-коричневые корки с продольными и поперечными трещинами.

Молоко у больных коров становится слизистым и приобретает желтый оттенок, удой снижается.

У стельных (суягных) животных бывают аборты, преимущественно во 2-й половине беременности.

При гематологическом исследовании отмечают уменьшение количества эритроцитов до 1-3 млн./кл; гемоглобина до 10-30 %; лейкоцитоз (до 13-18 тыс /мкл) Выявляют нейтрофилию со сдвигом влево, эозинофилию. В сыворотке крови – увеличение билирубина и отсутствие сахара.

Длительность болезни 3-10 дней. Летальность, если не оказана помощь, достигает 50-70%.

При подостром течении болезни наблюдается те же клинические признаки, что и при остром, только они выражены слабее.

Лихорадка носит ремитирующий характер и сопровождается желтухой и гемоглобинурией.

Болезнь протекает длительнее (до 3-х недель) и нередко заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение. Лептоспироз длится 3-5 мес. У больных отмечается периодическая лихорадка с длительными ремиссиями, слабо выраженная желтуха и кратко временная гемоглобинурия. Аппетит капризный. Перистальтика кишечника ослаблена, наблюдаются запоры, исхудание, анемия и прекращение секреции молока. У животных задерживается линька, появляются наряду с некротизированными участками кожи облысевшие места в области крестца и других частей тела.

Больные животные в большинстве случаев становятся хозяйственно непригодными и выбраковываются или погибают от истощения.

Атипичное течение болезни доброкачественной. У заболевших животных отмечаются понижение позыва на корм, замедленное пережевывание жвачки, кратковременное повышение температуры тела, слабо выраженная желтушность и анемичность слизистых,

кратковременная (от 12 час. до 3-4 сут) гемоглобинурия. Все эти симптомы болезни исчезают через несколько дней и животные выздоравливают.

Иногда эти симптомы настолько неясны, что переболевания животных даже не замечают.

У лошадей лептоспироз проявляется в основном теми же клиническими симптомами, что и у жвачных. Кроме того, отмечается быстрая утомляемость на работе и потение животного, атаксия, дрожание конечностей, хромота и болезненность мышц. Летальность достигает 33%.

У свиней лептоспироз протекает обычно латентно и основным его клиническим признаком являются аборт, количество которых может быть значительным.

Кратковременная рецидивирующая лихорадка при однократной термометрии в течение суток может остаться незамеченным.

Желтушное окрашивание тканей у свиней – признак нехарактерный для лептоспироза, как и гемоглобинурия.

Патогномичность некрозов для лептоспироза свиней остается сомнительной потому, что воспроизвести некрозы в условиях экспериментального заражения не удается. Т.о. данные о клиническом проявлении лептоспироза у свиней, несмотря на видимую простоту вопроса, остаются до настоящего времени противоречивыми.

У собак и пушных зверей лептоспироз характеризуется лихорадкой, отказом от корма, рвотой, сильной жаждой, хромотой на задние конечности. Часто возникает кровавый понос.

У собак желтуха выражена не всегда, а у пушных зверей – постоянно. Моча имеет желтый или коричневый цвет, выделяются мелкими порциями.

Слизистая оболочка рта покрыта язвами, изо рта исходит неприятный запах. Паховые и шейные лимфоузлы увеличены.

Летальность достигает 50-90%. Гибель животных сопровождается клиническими судорогами.

**Патологоанатомические изменения.** Типичны для всех животных.

- трупы длительно болевших животных истощены,
- видимые слизистые оболочки и конъюнктивы – желтушны и анемичны,
- на слизистой рта и коже обнаруживаются очаги некроза,
- подкожная клетчатка инфильтрирована и окрашена в желтый цвет,
- подкожные лимфоузлы увеличены, на разрезе сочны,
- брюшина, сальник, плевра желтушны и покрыты кровоизлияниями,
- печень увеличена в объеме, дряблая с обширными очагами глинистого цвета.
- желчный пузырь переполнен желчью с примесью крови, слизистая оболочка набухшая,
- почки увеличены в объеме, дряблые, границы между корковым и мозговым слоями сглажены,
- клетчатка в области почек серозно инфильтрирована, окрашена в желтый цвет,
- на поверхности почек – точечные и пятнистые кровоизлияния.

**Диагноз.** Ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов проведения микроскопических, бактериологических и серологических исследований.

Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча: для посмертной – трупы мелких животных; от трупов крупных животных берут сердце, почки, кусочки паренхиматозных органов, перикардальную жидкость, мочевого пузыря с одержимым. От абортированного плода берут желудок с содержимым и паренхиматозные органы.

В случае обнаружения больных или подозрительных по заболеванию животных берут не менее 50 проб крови от животных каждого скотного двора, свинарника. Через 7-10 дней кровь у тех же животных берут повторно.

Рекомендуется непосредственно в хозяйстве микроскопировать мочу не менее чем от 100 животных.

*Бактериологическая диагностика* заключается в обнаружении в исследуемом материале или органе лабораторного животного, зараженного этим материалом, лептоспир путем микроскопии, а также выделения чистых культур.

*Серологическая диагностика* лептоспироза основана на обнаружении специфических антител в крови животных реакцией микроагглютинации (РМА).

**Дифференциальный диагноз.** При постановке дифференциального диагноза нужно иметь в виду гемоспоридиозы животных, а у лошадей помимо того еще и инфекционную анемию.

Для гемоспоридиозов характерны строго выраженная сезонность, наличие клещей-переносчиков, отсутствие некрозов кожи и обнаружение в мазках из крови паразитов.

При смешанной форме лептоспироза с гемоторидиозами специфические химиопрепараты не дают лечебного эффекта.

Инфекционная анемия дифференцируется на основании показаний серологических реакций на лептоспироз и отсутствии лечебного эффекта противолептоспирозной сыворотки. Лептоспироз крупного и мелкого скота следует дифференцировать от бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза.

У свиней исключают бруцеллез, сальмонеллез, дизентерию, заболевания, возникающие при белковой, витаминной, минеральной недостаточности, микотоксикозы.

**Лечение.** В качестве специфического средства для лечения больных применяют противолептоспирозную сыворотку (5-120мл); сыворотку вводят подкожно или интраперитонеально. Одновременно с сывороткой рекомендуется применять стрептомицин (25тыс.ЕД на кг массы раз в день 3 дня), дитетрациклин дважды (30 тыс. ЕД на 1кг). 2-3 раза в день с интервалом 2-3 дня.

Одновременно проводят систематическое лечение: внутрь глауберовую соль(25-500гр), уротропин (0,5-20г).

Подкожно инъецируют кофеин (0,1-5г).

Больным животным создают улучшенные условия кормления содержания, в рацион вводят рыбий жир, микроэлементы, витамины, изолируют из общего стада.

**Иммунитет.** Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале нестерильного, а затем стерильного иммунитета значительной продолжительности.

Для активной иммунизации животных используют:

1. Вакцина поливалентная ВГНКИ против лептоспироза сельскохозяйственных животных.
2. Вакцина против лептоспироза животных концентрированная.
3. Ассоциированная вакцина против ЭМКАРа и лептоспироза КРС.
4. Вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной инфекции, лептоспироза, б. Ауэски, хладимиоза (ПЛАХ).
5. Вакцина против лептоспироза и парвовирусной инфекции свиней.
6. Вакцина против лептоспироза собак.
7. Противолептоспирозная сыворотка.

**Профилактика и меры по ликвидации.** В целях недопущения возникновения лептоспироза ввод животных для племенных и пользовательных целей разрешается только из благополучных хозяйств при отрицательных результатах серологического исследования по РМА и РА. Всех поступающих в хозяйство животных карантинируют в течение 30 дней и исследуют на лептоспироз.

Содержат в соответствующем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища и животноводческие помещения, осушают сырые и заболоченные участки. Летние лагеря устраивают на возвышенных сухих участках. Для поения животных используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети.

При установлении диагноза на лептоспироз в хозяйстве вводят ограничения, на основании которых

- запрещают вывоз (вывод) животных для племенных и пользовательных целей,



- ввод невакцинированных против лептоспироза животных,
- перегруппировку скота без ведома ветспециалистов,
- продажу продуктов от вынужденно убитых животных,
- использование воды открытых водоемов для поения животных,
- содержание здоровых невакцинированных животных на пастбищах, где ранее выпасали больных лептоспирозом животных,
- животноводческие помещения и территорию вокруг них приводят с надлежащее вет. санитарное состояние,
  - текущую дезинфекцию в неблагополучном хозяйстве проводят после каждого случая выделения больного животного, а в последующем через каждые 10дн. до снятия ограничений,

Молоко от больных коров кипятят и используют в корм скоту, а от клинически здоровых животных, сыворотка крови которых дает положительную РМА и РА без нарастания титра – используют без ограничений.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве проводят осмотр всех животных и выборочную термометрию.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, уточняют диагноз и лечат., клинически здоровых лечат.

1. Ограничения в откормочных комплексах и репродуктивных хозяйствах снимают после сдачи животных на убой и проведения очистки, санитарного ремонта и заключительной дезинфекциями,
2. в племенных и пользовательных хозяйствах – после установления их благополучия лабораторными исследованиями через 2 мес. после завершения противолептоспирозных мероприятий.
3. повторное обследование на туберкулез в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 мес. после снятия ограничений.
4. Хозяйства считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследования у всех обследованных животных.

### **БРУЦЕЛЛЕЗ (Brucellosis)**

**Бруцеллез**– это хроническое инфекционное заболевание животных и человека. Наиболее частым и характерным признаком болезни у большинства животных является аборт и задержание последа.

В настоящее время к роду бруцелл присоединялись еще 3 вида:

1. *Br. neotomae* – возбудитель бруцеллеза крыс,
2. *Br. ovis* - возбудитель инфекционного эпидимита баранов,
3. *Br. canis* – возбудитель бруцеллеза собак.

Значительный вклад в изучение бруцеллеза внесли советские ученые С.Н.Вышелесский, П.Ф.Здоровский, М.Н.Юсловец, Е.С. Орлов, П.С.Уласевич, П.А.Триленко и другие.

**Распространение.** Бруцеллез – заболевание, распространенное во многих странах, но наиболее – в Африке, центральной и Южной Америке, некоторых странах Европы и Азии.

**Экономический ущерб.** Слагается из потерь, связанных с гибелью молодняка, выбракованных животных и нарушением племенной работы, длительным карантином и сложностью ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий, необходимых для ликвидации болезни в неблагополучных хозяйствах.

**Возбудитель.** Род *Brusella* имеет 6 видов:

1. *Br. abortus* – 9 биовариантов,
2. *Br. melitensis* – 3 -\|-,
3. *Br. suis* – 4 -\|-,
4. *Br. neotomae*,

5. Br. ovis, по одному  
6. Br. canis \_\_\_\_\_|

Все бруцеллы полиморфны, встречаются кокковидные, овальные и палочковидные формы. Микробы неподвижны, хорошо красятся анилиновыми красками, грамотрицательные. Культуры бруцелл выращивают на средах с кровью или экстрактами из печени. Первичные культуры развиваются медленно, к концу 5-10 суток и позже.

**Устойчивость** бруцелл к физическим и химическим факторам невысока. При температуре 60 градусов – погибают за 30 минут, при 90-100 – моментально.

**В гниющих материалах** микроб быстро теряет жизнеспособность,

в закисающем и охлажденном молоке, сливках –4-7 суток,

в сырах, масле, брынзе, соленых шкурах –67 дней,

в замороженном мясе и на шерсти - до 5 месяцев,

в почве, воде, навозе, грубых кормах – 4 месяца.

Прямые солнечные лучи убивают за 3-4 часа, растворы креолина, формальдегида (1%) – за 1 час, 5% свежегашеная известь – 2 часа.

**Эпизоотологические данные.**

1. Эпизоотологическое распространение бруцеллеза характерно для КРС, МРС и свиней.

2. У других видов домашних животных бруцеллез встречается в виде спорадических случаев, реже эпизоотий. Спорадические случаи бруцеллеза в неблагополучных по заболеванию хозяйствах наблюдаются у лошадей, верблюдов, буйволов, плотоядных и птиц. Из диких животных к бруцеллезу восприимчивы антилопы, лоси, козы, лисицы и грызуны.

3. Наряду с видовой патогенностью отдельных видов возбудителя бруцеллеза доказана возможность вызывать заражение животных другого вида при условии длительно-го контакта особенно в период острого течения заболевания (Е.В.Козловский).

4. Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные, особенно в период выраженных клинических признаков. Чрезвычайно большое количество возбудителя выделяют животные с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированными плодами. Выделяют возбудитель также с молоком, спермой, мочой, калом.

5. В вымени коров бруцеллы могут сохраняться до 7-9 лет, у овец – до 2-3 лет, периодически выделяясь с молоком.

6. Продукты, инфицированные бруцеллами, и сырье животного происхождения, предметы ухода, корма, подстилка, вода, одежда людей – относятся к ведущим факторам передачи возбудителя.

7. Восприимчивость к бруцеллезу колеблется в зависимости от возраста и условий содержания. У телят, например, до 4-х мес. возраста при спаивании им молока бруцеллезных коров заражение происходит не всегда. Хорошо выраженная восприимчивость проявляется только к периоду полового созревания

8. Молодняк животных в основном заражается бруцеллезом алиментарно, взрослые – алиментарно и контактно половым путем, через слизистые оболочки и кожу.

Болезнь в хозяйстве может возникать после ввода в стадо животных из других хозяйств (1963г ХВВИ), при несоблюдении основных правил карантинирования животных, при совместном выпасе здоровых животных и больных, использовании для поения скота инфицированных водоисточников и скотопроезжих трасс. Возбудитель может быть занесен в хозяйство собаками, грызунами, крысами, особенно если они имели доступ к по следам и абортированным плодам, а также с молодняком из неблагополучных стад, где нет клинического проявления болезни.

Не исключена возможность заноса болезни больными людьми, ухаживающими за животными. Хуже, когда заболевают люди.

В свежих эпизоотических очагах бруцеллеза в течение нескольких месяцев может быть инфицировано до 60% и более восприимчивого поголовья.

В стаде вначале появляются единичные, а затем массовые аборт. Выделение бактерий с истечениями из половых органов продолжается после аборта в течение 20-60 дней, выделение бактерий с молоком может продолжаться до 7-9 лет.

В дальнейшем (через 2-3 года) в таких стадах аборт могут не регистрироваться, но при поступлении новых партий животных эпизоотический процесс активизируется и болезнь обостряется, поражая как введенных, так и ранее переболевших животных.

Перегруппировка животных в хозяйстве приводит к проявлению новых очагов бруцеллеза.

Стационарность бруцеллеза определяется длительным бруцеллоносительством у переболевших животных, довольно долгой сохраняемостью возбудителя во внешней среде и пополнением неблагополучного стада половозрелыми животными.

Возникновению бруцеллеза способствуют:

1. неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и выращивания поголовья, снижение резистентности организма животных,
2. несвоевременная уборка последов, абортированных плодов, навоза,
3. несоблюдение режима дезинфекции.

**Патогенез.** Интенсивность развития и течения патологического процесса при бруцеллезе определяются:

1. физиологическим состоянием организма (беременность),
2. возрастом, видом животного,
3. степенью сопротивляемости организма животного,
4. местом внедрения возбудителя и его вирулентностью.

В развитии бруцеллеза принято различать 3 фазы: первичная латенция (регионарная инфекция), генерализация, вторичная латенция.

В фазу регионарной инфекции возбудитель локализуется в л/ узлах соответствующих месту внедрения. Не вызывает клинического проявления болезни, животное является бактерионосителем и выделителем бруцелл. Серологические показатели чаще отрицательные, т.к. накопление антител в сыворотках крови в этой фазе не достигает диагностического уровня.

Фаза генерализованной инфекции животных характеризуется бактериемией и возможностью получения культуры из паренхиматозных органов и в первую очередь из селезенки. Она чаще отмечается во второй половине беременности. Собственно фаза генерализованной инфекции развивается под влиянием беременности, в результате попадания бактерий в матку и их размножения возникает воспалительный процесс в слизистой оболочке матки и оболочках плода, что вызывает нарушение питания плода. Это приводит к гибели плода и аборту.

У мужских особей воспалительные процессы развиваются в семенниках и придатках. Во многих случаях отмечаются поражения суставов, суставных сумок и бурс.

В этой фазе выявляются сывороточные специфических антитела, уровень которых высок в течение 2-3 мес. Но в ряде случаев даже в первые дни после аборта в сыворотках крови животных антитела могут не выявляться.

Генерализация процесса сменяется третьей фазой – вторичной латенцией, клиническим выздоровлением животного с сохранением возможности длительное время выделять возбудителя во внешнюю среду.

При выраженной аллергической перестройке у многих больных животных в этот период антитела в крови могут не выявляться.

Наличие высокого уровня их свидетельствует о болезни или бактерионосительстве (острый процесс).

В зависимости от фазы развития болезни неодинаковой оказывается и диагностическая ценность различных серологических тестов и аллергического метода.

**Клинические признаки и течение болезни.** Инкубационный период длится 2-3 недели и определяется появлением агглютининов в крови зараженных животных. Течение болезни латентное и хроническое.

К КРС основным клиническим признаком бруцеллеза является аборт. У первотелок аборт наблюдается на 5-8 мес. стельности при условии, если заражение произошло в период беременности.

Заражение, возникшее не в период беременности, в большинстве случаев не вызывает аборта, а ведет к развитию латентной инфекции.

За 1-2 дня до наступления аборта отмечается припухлость наружных половых органов, истечение из влагалища стекловидной слизи буроватого цвета и набухание вымени.

После аборта у большинства животных наблюдается задержание последа и развитие эндометритов. Поражение половых путей влечет за собой нарушение воспроизводительной функции, что приводит к яловости, а порой и бесплодию.

Повторные аборт крайне редки.

Характерным признаком бруцеллеза также является развитие серозных бурситов.

У быков на почве бруцеллезной инфекции могут развиваться орхиты и эпидидимиты.

У овец основным симптомом болезни – аборт. В отдельных отарах с острым течением бруцеллеза могут абортить до 70% овец и более, что зависит от общего уровня сопротивляемости организма и вирулентности микроорганизма. После аборта часто наблюдают задержание последа, метрит и эндометрит, и как следствие, может быть высокий процент бесплодия.

По данным П.Ф.Здродовского (1953) бруцеллез у овец, как правило, протекает без выраженных клинических признаков. Такое состояние характерно и для острого периода инфекции, несмотря на генерализованный процесс. В этот период в отдельных случаях наблюдают лишь положительную реакцию различной выраженности и длительности.

У лошадей, как и у других животных, бруцеллез может протекать бессимптомно.

В случаях клинически выраженного бруцеллеза иногда наблюдаются ранние аборт (1-2 мес. жеребости). Наблюдаются также ремитирующая лихорадка, артриты, оститы, тендиниты, бурситы в области холки и затылка с некрозом хрящей и остистых отростков и образованием свищей.

У свиней бруцеллез протекает различно, но чаще наблюдаются аборт, рождение мертвых плодов, задержание последа, маститы, артриты, абсцессы в подкожной клетчатке, лимфоузлах, паренхиматозных органах, параличи мышц таза и конечностей.

Аборт иногда предшествуют поносы, плохой аппетит и отек вымени.

Заражение собак и кошек возможно при поедании abortированного плода, последа, сырого молока и обраты от бруцеллезных животных. Наличие болезни у собак в неблагополучных по бруцеллезу хозяйствах подтверждается серологическими и бактериологическими исследованиями и выделением культуры возбудителя из крови и паренхиматозных органов. Болезнь протекает чаще как бессимптомная инфекция, реже наблюдается кратковременная лихорадка и, как исключение, аборт, а у самцов поражение тестикулов.

С.Н.Вышелесский, И.И.Лукашев сообщают, что птица восприимчива ко всем типам возбудителя, чаще поражаются куриные. Болезнь протекает в виде бессимптомной инфекции.

А.А.Конопаткин (1984) в учебнике "Эпизоотология и инфекционные болезни с-х животных" сообщает об устойчивости птицы к бруцеллезу даже при экспериментальном заражении.

**Патологоанатомические исследования.** При abortе бруцеллезной этиологии – плодные оболочки утолщены, пронизаны кровоизлияниями и покрыты гнойно-фибринозными наложениями. При вскрытии плода – кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, некротические участки в печени.

Возможны признаки гнойно-катарального метрита, поражения почек, селезенки (мягкая, увеличена), печени (абсцессы), у самцов – отмечают развитие гнойно-некротических орхитов.

**Диагноз.** Бруцеллеза осуществляют комплексным методом. Обязательно учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни и данные бактериологических, серологических и аллергических исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают состояние местности по бруцеллезу и результаты лабораторных и аллергических исследований животных за прошлые годы. Обращают внимание на порядок комплектования и профессиональное карантинирование вновь введенных животных.

При клиническом обследовании животных обращают внимание на наличие бурситов, орхитов, эндометритов, абортот. Если в благополучном стаде произошли аборты, то в каждом случае в ветеринарную лабораторию направляют для бактериологического исследования плод (или его желудок), куски плодных оболочек и кровь из вены или молоко на серологическое исследование.

Бактериологическая диагностика заключается в микроскопии мазков, получении чистых культур возбудителя, проведении биопробы на морских свинках.

*Мазки-отпечатки* из патологического материала окрашивают По Грамму и специальными методами (Козловскому, Шуляку, Костену и т.д.)

*Выделение чистой культуры* при посеве патматериала на специальной питательной среде с последующим микроскопированием является убедительным подтверждением диагноза.

Для *постановки биопробы* используют морских свинок массой 350-400 гр. предварительно исследованных на бруцеллез по РА. Заражают их подкожно в область паха или внутрибрюшинно. На 10, 20, 30 дни у них берут кровь для серологического исследования. Наличие у зараженных животных противобруцеллезных антител в титрах 1:10 и выше указывает на заболевание их бруцеллезом. Независимо от результатов серологического исследования, животных на 30 день убивают, вскрывают и из их внутренних органов делают посевы с целью выявления культур.

Серологические исследования основной метод прижизненной диагностики бруцеллеза. Для массовых профилактических и диагностических обследований скота на бруцеллез широко используют РА, РСК и РДСК, кроме этих реакций – пластинчатую РА с розбенгал-антигеном (РБП) и метод кольцевой реакции с молоком коров.

На ранних стадиях развития бруцеллезного процесса наиболее чувствительна РА. В более поздние сроки диагностическая ценность РА снижается.

РСК и РДСК пор времени выявления зараженных животных несколько отстают от показаний РА у КРС, но являются более ценными и чувствительными при диагностике бруцеллеза у овец.

Аллергические исследования имеют наибольшую ценность в поздних стадиях развития болезни (бруцеллин ВИЭВ). Препарат вводят пальпебрально по кожу вены – 0,5мл МРС, 1,0 мл КРС. Учет реакции через 36-48 часов. Внутривенно – МРС – 0,2мл, КРС – 0,3мл, свиньям – 0,2.

**Дифференциальный диагноз.** Бруцеллез следует дифференцировать от кампилобактериоза, трихомоноза, лептоспироза, инфекционного эпидимита.

**Лечение.** Животные, больные бруцеллезом, подлежат убою.

**Иммунитет.** Иммунитет при бруцеллезе относительный. Наличие антител в сыворотках крови переболевших животных не предохраняет их от повторного заражения.

1. Вакцина живая сухая против бруцеллеза из слабоагглютинированного штамма Vr. abortus № 82.
2. Вакцина живая сухая против бруцеллеза сельскохозяйственных животных из шт. 19.
3. Вакцина живая сухая из шт. Vr. abortus 75/79 АВ против бруцеллеза КРС.

**Профилактика и меры по ликвидации.** Профилактика бруцеллеза основана на выполнении основных ветеринарно-санитарных правил по охране благополучных хозяйств от заноса в них возбудителя инфекции.

а) Для этого комплектование поголовья проводят заведомо здоровыми животными из благополучных хозяйств. Исключают возможность контакта различных групп скота на пастбищах, водопоях и в других местах массового скопления животных;

б) Животных, поступающих в хозяйство для комплектования стада карантинируют на 30 дней и в этот период исследуют на бруцеллез, после отрицательных результатов переводят в общее стадо.

в) Проводят плановые профилактические диагностические обследования скота на бруцеллез.

г) В случае абортов плод вместе с кровью от абортированного животного направляется для лабораторного исследования.

В комплексе мер по профилактике бруцеллеза у животных определенное место принадлежит вакцинации: у КРС – вакцины из шт. Br. abortus19 и Br. abortus 82 (Салмаков)

Для профилактики болезни у овец и коз рекомендована противобруцеллезная вакцина из шт. REV-1.

Применение противобруцеллезных вакцин в районе, области, крае допускается только с разрешения соответствующих ветеринарных органов, порядок вакцинации и исследования животных до и после иммунизации регламентируется наставлениями по применению соответствующих вакцин.

При установлении у животных бруцеллеза на хозяйство накладывают карантин и разрабатывают план оздоровительных мероприятий.

С учетом характера эпизоотических очагов, клинического проявления, уровня заболеваемости районы, области или края относят к категориям территорий с ограниченными или значительным распространением бруцеллеза. А зависимости от этого проводят и оздоровление неблагополучных хозяйств.

#### **Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу КРС.**

1. При установлении впервые бруцеллеза у КРС в благополучных районах, областях, крае оздоравливают фермы путем замены неблагополучного поголовья здоровым скотом.

Всех животных стада, в котором выявлены больные вместе с молодняком в течение 6 мес. сдают на убой.

Оздоровительные мероприятия проводят в основном в весенне-летний период. Всех животных выводят из помещений и временно размещают в лагере.

2. Молоко от не реагирующих коров неблагополучной фермы обеззараживают непосредственно на данной ферме. На молокоприемный пункт, молочный завод или маслозавод можно вывозить только пастеризованные сливки.

3. Поголовье, которое содержат на ферме оздоравливаемого хозяйства, двукратно с промежутком 30 дней исследуют на бруцеллез серологическим методом (РБП или РА и РСК, РДСК).

Одновременно исследуют на бруцеллез теми же методами весь КРС в хозяйствах и населенных пунктах, смежных с неблагополучным хозяйством.

4. После вывода неблагополучного поголовья на ферме проводят санацию помещений и территорий (дезинфекцию, механическую очистку, санитарный ремонт, дератизацию, заключительную дезинфекцию) и комплекс других оздоровительных мер, предусмотренных инструкцией.

Местные органы ветеринарии и здравоохранения обеспечивают комиссионную проверку полноты и качества проведенных оздоровительных мероприятий в хозяйстве, после чего карантин по бруцеллезу с фермы снимают и на ферму вводят здоровых животных.

II. В районе, области, крае, республике с ограниченным распространением бруцеллеза оздоровление проводят без применения противобруцеллезных вакцин.

А. Поголовье стада (фермы) с острым течением бруцеллеза сдают на убой вместе с молодняком в течение 30 дней.

Б. При оздоровлении неблагополучных стад (ферм), в которых отмечается хроническое течение бруцеллеза, применяют метод полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом. Также поступают во вновь возникающих очагах бруцеллеза.

Мероприятия проводят, как указано выше.

III. В областях, краях со значительным распространением бруцеллеза, а также в районах со значительным распространением болезни, но находящихся в областях с ограниченным ее распространением оздоровительные мероприятия проводят в следующем порядке.

А. Стада с хроническим течением бруцеллеза оздоравливаемого путем систематических диагностических исследований с удалением из стада и убоем больных животных.

Исследование и другие мероприятия на таких фермах проводят в порядке, предусмотренном действующей инструкцией по борьбе с бруцеллезом животных. Если оздоровление стада не удастся достичь указанным методом в течение 2-х календарных лет, применяют метод замены неблагополучного поголовья здоровым скотом.

Б. Поголовье стада (фермы) с острым течением бруцеллеза (аборты у КРС и нетелей) или массовым поражением вместе с молодняком сдают на убой. После санации помещений и территорий, других оздоровительных мероприятий и снятия карантина на ферму вводят здоровых животных.

В. Проводят и другие мероприятия, предусмотренные временными ветеринарными и санитарными правилами для ферм и пунктов, на которых сконцентрирован больной бруцеллезом и туберкулезом скот.

Ликвидацию ферм-изоляторов и других пунктов по передержке больного скота осуществляют соответствующие органы союзных республик.

Г. В районах со значительным распространением бруцеллеза проводят прививки скота противобруцеллезными вакцинами согласно наставлениям по их применению.

#### **Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу овец и коз.**

1. При установлении впервые заболевания овец бруцеллезом в благополучных по бруцеллезу районах, краях, областях всех животных неблагополучной отары вместе с молодняком немедленно сдают на убой, помещения и территорию ферм saniруют.

Оставшееся в хозяйстве поголовье овец 2-хкратно с промежутком в 30 дней исследуют на бруцеллез серологическими (РБП или РА и РСК или РДСК) и аллергическими методами.

В таком хозяйстве в течение последующих 2-х лет проводят исследование овцематок после окота и производителей (серологически или аллергически). Вакцинацию против бруцеллеза овец в хозяйствах области, края) за исключением районов отгонного животноводства) не проводят.

2. В районах, области, крае неблагополучных по бруцеллезу МРС всех овец неблагополучных отар сдают на убой вместе с молодняком.

В первую очередь сдают на убой животных отар, в которых инфекция протекает остро.

В хозяйствах поступают, как указано выше. В таких районах, областях и в регионах отгонного овцеводства в борьбе с бруцеллезом допускается применение противобруцеллезных вакцин для иммунизации овец.

При использовании вакцины в хозяйстве и населенных пунктах осуществляют полный комплекс мер, предусмотренный инструкцией по борьбе с бруцеллезом животных.

## **ТУБЕРКУЛЕЗ**

Туберкулез – это инфекционная болезнь животных и человека, в большинстве случаев протекающая хронически и вызываемая туберкулезной бактерией (*Mycobacterium tuberculosis*), характеризуется образованием в различных органах типичных для туберкулеза безсосудистых узелков – туберкулов, склонных к творожистому распаду.

**Распространение.** Туберкулез – широко распространенное заболевание, наносящее огромный экономический ущерб животноводству и представляющий опасность для здоровья людей.

Широко распространен туберкулез в странах Западной Европы.

По сообщениям МЭБ болезнь представляет серьезную проблему в Польше, Греции, Великобритании и Италии.

- Венгрия с 1981г. полностью благополучна,
- Болгария в настоящее время свободна от туберкулеза,
- Швеция свободна от туберкулеза с 1958г,
- Куба – с 1987г,
- Канада и США – количество инфицированных составляет 0,1%,
- Австралия и Новая Зеландия близки к завершению искоренения туберкулеза КРС.

В 1956г. по решению Министерства с-х разработан общесоюзный план мероприятий полной ликвидации болезни в стране. Однако положение его реализацией и фактическим состоянием дела на сегодня малоутешительное.

**Возбудитель болезни.** *Mycobacterium tuberculosis*- относят к микроорганизмам рода *Mycobacterium* – тонкая, неподвижная, полиморфная, аэробная, кислотоустойчивая палочка, окрашивающаяся по Циль-Нельсену.

Различают три вида возбудителей:

- ❖ человеческий - *Bacterium tuberculosis humanus*,
- ❖ бычий - *Bacterium tuberculosis bovis*,
- ❖ птичий - *Bacterium tuberculosis avium*.

Для выращивания туберкулезных бактерий применяют элективные питательные среды. На обычных питательных средах бактерии растут лишь при добавлении глицерина.

Патогенность отдельных видов возбудителя туберкулеза для различных видов животных и человека неодинакова.

Так к возбудителю человеческого вида наиболее чувствительны люди, восприимчивы также свиньи, собаки, кошки, лошади, овцы, козы, пушные звери, а птицы не заболевают (кроме попугаев). Крупный рогатый скот относительно более устойчив к заражению бактериями человеческого типа, но все же доказана возможность спонтанного и экспериментального заражения КРС этим типом туберкулезной палочки.

К возбудителю бычьего вида чувствительны звери и человек, но птицы невосприимчивы.

Птичий тип туберкулезной бактерии способен вызывать заболевание туберкулезом у птиц, свиней, лошадей, собак, овец и коз.

Наблюдаются случаи спонтанного заражения птичьим типом КРС с локализацией процесса в легких и вымени.

Заражение людей туберкулезом от птиц возможно при употреблении в пищу сырых яиц и при уходе за больной птицей.

Видовую принадлежность возбудителя туберкулеза определяют по:

1. особенностям их роста на искусственных питательных средах,
2. путем постановки биопробы на морских свинках, кроликах и курах.

Из лабораторных животных:

- к бычьему типу туберкулезной бактерии восприимчивы кролик (генерализованный процесс), морская свинка (генерализованное поражение),
- к человеческому – морская свинка (генерализованный процесс), в меньшей степени кролик (местное поражение),



- к птичьему – кролик, у которого при интравенозном введении культуры развивается септицемия без образования узелков в паренхиматозных органах.

**Устойчивость.** Микобактерии весьма устойчивы к воздействию различных факторов внешней среды и химическим веществам. Это свойство объясняется наличием в микробной клетке жировосковых веществ.

Возбудитель туберкулеза сохраняет жизнеспособность

- ❖ в навозе – 7 мес.,
- ❖ высушенных фекалиях коровы – до 1 года,
- ❖ в почве – более 2-х лет,
- ❖ речной воде – до 2-х мес.,
- ❖ в мясе, замороженном и хранящемся в холодильнике – до 1 года,
- ❖ в масле – до 45 дней,
- ❖ сыре – 45-100 дн.,
- ❖ в молоке до 10 дней.

Пастбищные участки, на которых выпасались больные туберкулезом животные, остаются инфицированными в течение всего летнего периода.

Микобактерия бычьего вида сохраняет вирулентность в различных почвах в течение 380-480 дней, выживаемость – 390-510 дней.

Микобактерия птичьего вида – 240-490 дней, выживаемость 430-567 дней.

Нагревание молока до 70°C убивает возбудителя туберкулеза за 10 мин., а кипячение – через 3-5 мин.

Лучшими дезинфицирующими веществами для обеззараживания животноводческих помещений являются:

- щелочной 3% раствор формальдегида (1ч экспозиция),
- взвесь хлорной извести, содержащая 5% активного хлора,
- 10% раствор однохлористого йода,
- 20% взвесь свежегашеной извести путем 3-х кратной побелки с интервалом 1 час.

**Эпизоотология болезни.** К туберкулезу восприимчивы животные всех видов и человек (более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц).

Наиболее часто эту болезнь регистрируют у КРС, свиней, норок, кур; реже – у коз, собак, уток, гусей; очень редко – у овец, лошадей, кошек.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные и птицы, реже - больные туберкулезом люди. Туберкулезные животные выделяют громадное количество бактерий с фекалиями, мокротой, молоком.

Бактериовыделение у животных, в том числе у птиц, с латентным течением инфекции непостоянное, а количество возбудителя, выделяемое во внешнюю среду, меньше, чем у явно больных. Однако такие животные представляют опасный источник инфекции и в большинстве случаев бывают виновниками первичного заноса инфекции в хозяйство.

Факторами передачи возбудителя могут быть загрязненные выделениями больных животных корма, вода, пастбища, подстилка, навоз и др. Молодняк в основном заражается туберкулезом через молоко и обрат, полученные от больных животных. Возможно внутриутробное заражение телят. Животные могут заразиться человеческим типом возбудителя при контакте с людьми, больными туберкулезом.

Туберкулез типичная стойловая инфекция, хотя заражение возможно и при пастбищном содержании животных.

Тесные, сырые, темные, плохо вентилируемые коровники и птичники способствуют накоплению и длительному сохранению бактерий.

Стойловое, безвыгульное содержание животных и неполноценное кормление ослабляют сопротивляемость организма животных и благоприятствуют более быстрому их перезаражению. Этим и объясняется нарастанию количества туберкулезных животных в неблагополучных по заболеванию хозяйствах концу зимнего периода и большое распро-

странение болезни среди молочного скота по сравнению с мясным. Особенно резко сказывается на сопротивляемости организма неполноценность кормления у высокопродуктивных животных.

Животные заражаются туберкулезом преимущественно алиментарным путем, но не исключается возможность и аэрогенного заражения, особенно при совместном содержании больных со здоровыми в закрытых, плохо проветриваемых, сырых помещениях.

Реже возбудители инфекции проникают через кожу, слизистые оболочки половых органов и конъюнктиву.

*Телята и свиньи* заражаются при скармливании им необезжиренного молока или обрат.

*Птицы* – при склевывании корма, загрязненного выделениями больных, а также через царапины и ссадины на коже. У кур установлена трансвариальная передача туберкулеза. Больные туберкулезом птицы несут зараженные яйца, при инкубации зараженных яиц многие эмбрионы погибают, а часть выведенных цыплят становятся источниками возбудителя туберкулеза.

*Дикие птицы* могут быть носителями всех трех видов возбудителя туберкулеза. (учхоз "Кубань").

*Взрослый КРС* – при стойловом содержании заражается воздушно-капельным путем, реже при поедании корма, содержащего бактерии.

**Патогенез.** Характер развития патологического процесса и его локализация варьирует в зависимости от вида, возраста и условий содержания животных.

Возбудитель туберкулеза, попав в организм через пищеварительный тракт с кормом или вдыхаемым воздухом, проникает в легкие, лимфоузлы и другие органы. На месте локализации возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией, происходит скопление многоядерных гигантских и эпителиоидных клеток, окруженных плотным слоем лимфоидных клеток. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть из фибрина, формируется бессосудистый туберкулезный узелок – туберкул. Он вначале имеет сероватый цвет и округлую форму, величина его от спичечной головки до чечевичного зерна. Узелок окружается соединительно-тканной капсулой.

При доброкачественном течении заболевания образовавшиеся узелки подвергаются обызвествлению и дальнейшее развитие процесса прекращается.

В других случаях бугорок подвергается творожистому распаду, бактерии проникают в окружающую здоровую ткань и вызывают образование новых узелков.

Проникновение бактерий в кровеносное русло ведет к развитию миллиарного туберкулеза с образованием множества узелков во многих органах и тканях, на серозных покровах, грудной и брюшной полостей. В зависимости от вирулентности возбудителя и, самое главное – степени сопротивляемости организма туберкулезный процесс может протекать доброкачественно или же приобретать характер тяжелого заболевания.

При доброкачественном течении болезни развивается латентная инфекция, выявляемая только при помощи аллергических реакций и не сопровождающаяся какими-либо заметными функциональными расстройствами.

При генерализованной форме туберкулеза в легких могут образовываться крупные туберкулезные очаги и каверны, нарушается газообмен, угнетается эритропоэз, наблюдается анемия, понижается продуктивность, наступает истощение и смерть животного.

**Клинические признаки и течение болезни.** Инкубационный период длится 2-6 недель и определяется появлением у заразившихся животных аллергической реакцией. Появление клинических признаков происходит значительно позднее. Проходят иногда месяцы, годы, пока развившаяся латентная инфекция не перейдет в заболевание и у животного не появятся те или иные функциональные расстройства. Т.О. появление клинически выраженных форм туберкулеза свидетельствует о длительном течении болезни.

По месту локализации патогенетического процесса различают:

- ❖ легочную форму,
- ❖ кишечную форму,
- ❖ поражения вымени,
- ❖ поражения серозных покровов,
- ❖ генитальная форма,
- ❖ генерализованный туберкулез.
- ❖ туберкулез мозга

У *КРС* течение болезни хроническое или латентное. Реже встречаются случаи подострого и острого течения туберкулеза, главным образом у молодых животных при массовом заражении. Чаще поражаются легкие. У заболевших животных можно наблюдать непостоянную лихорадку. Аппетит, упитанность и продуктивность в начальном периоде заболевания обычно не нарушены. Однако постепенно при отсутствии полноценного – питания и должного ухода, заболевание прогрессирует.

Кашель становится болезненным. Отхаркивание у скота почти не наблюдается, отделяемая при кашле бронхиальная слизь проглатывается или выделяется через нос. У больных животных отмечают одышку, снижение аппетита, упитанности и продуктивности. При аускультации легких обнаруживают хрипы, при перкуссии – участки притупления. Одновременно с заболеванием легких увеличивающиеся в размере медиастинальные и перибронхиальные лимфоузлы сдавливают пищевод, что ведет у рогатого скота к нарушению ритма жвачки и периодическим вздутиям рубца.

Поражению кишечника, которое сопровождается диареей, сопутствуют быстрое истощение и нарастающая слабость больного животного.

Довольно частым симптомом туберкулеза является поражение поверхностных лимфоузлов. Узлы увеличены, плотные, безболезненные, подвижные, гладкие или бугристые (подчелюстные, предлопаточные, коленной складки, надвыменные).

При заболевании половых органов у быков развиваются орхиты и водянка оболочек тестикулов.

При туберкулезе матки и яичников наблюдаются выкидыши, нимфомания, яловость вследствие глубоких анатомических и функциональных нарушений половых органов. В этих случаях при ректальном исследовании в рогах матки, яичниках и фаллопиевых трубах можно обнаружить плотные бугристые узлы разной формы и величины.

При заболевании вымени вначале поражается одна или две четверти вымени с последующим распространением процесса на всю железу. Заболевание вымени при начавшемся уже выделении бактерий с молоком может долго оставаться нераспознанным. При пальпации вымени обнаруживаются мелкие узелки, пораженная часть становится более плотной, оставаясь в то же время безболезненной. По мере развития процесса уплотнения становится диффузным, распространяясь на всю пораженную часть вымени, что ведет к одностороннему увеличению его и резкому нарушению анатомической структуры органа.

Ранним диагностическим признаком заболевания молочной железы при отсутствии каких-либо других клинических признаков является увеличение надвыменных лимфоузлов. Секреция молока, несмотря на начавшийся процесс, долго еще остается неизменной, и только бакисследование молока обнаруживает наличие в нем туберкулезных бактерий.

Так называемая жемчужница рогатого скота или туберкулез серозных покровов грудной и брюшной полости, в виде характерных разражений, наподобие цветной капусты, клинически трудно распознаваема.

Для генерализованного туберкулеза характерны как указанные выше процессы, так и поражения костей, суставов, сухожильных влагалищ, кожи и других частей организма.

Более редкой и самостоятельной и быстро приводящей к смерти формой является туберкулез мозга, сопровождающийся клиническими явлениями нервных расстройств, возбуждения и параличей.

*Свиньи* заражаются туберкулезом в хозяйствах, где имеется туберкулез *КРС* или птиц. Свиньи заражаются и той и другой разновидностью туберкулезной палочки, вос-

приимчивы они также и к туберкулезу типа *humanus*. Важнейшим фактором передачи возбудителя являются скармливание им отбросов молоченого производства, в частности необезвреженного обрата.

Заболевание протекает хронически, в большинстве случаев в виде латентной инфекции.

При клинически выраженном заболевании наблюдаются увеличение, плотность и бугристость окологлоточных и шейных лимфоузлов, артриты, при поражении легких и кишечника – сухой редкий кашель, понос, сменяющийся запором.

Туберкулез *лошадей* встречается редко, преимущественно в хозяйствах, где имеется значительное количество туберкулезного скота. Лошади заражаются туберкулезом при непосредственном контакте с бактерионосителями и при пользовании общими водопоями, пастбищами и помещениями. Заражение лошадей возможно также при скармливании жеребцам яиц, снесенных туберкулезными курами. Чаще у лошадей развивается латентная инфекция, протекающая без заметных функциональных расстройств.

*Овцы и козы* туберкулезом болеют редко и бессимптомно. При сильно выращенном процессе клинические признаки сходны с таковыми у КРС.

Туберкулез у *птиц* протекает хронически. Заболевшая птица становится малоподвижной, снижается яйценоскость, заметно худеет (атрофия грудных мышц), бледность гребня и сережек. При поражении кишечника – упорный, истощающий понос, который и обуславливает гибель птицы. Часто также характерным признаком развивающегося туберкулеза служат поражение костей и суставов конечностей птицы.

Среди *пушных зверей* (лисицы, норки, нутрии) туберкулезом чаще поражается молодняк. У больных отмечают слабость и прогрессирующее истощение, при легочной форме – кашель, одышку, поражение кишечника сопровождается поносом, а печени – желтушным окрашиванием слизистых оболочек. У лисиц иногда на коже возникают длительно незаживающие язвы.

**Патологоанатомические изменения.** Характерным для туберкулеза является наличие в различных органах и тканях животного специфических узелков величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Туберкулезные очаги окружены соединительно-тканной капсулой. Содержимое их напоминает сухую, крошковатую, творожистую массу. При длительном переболевании туберкулезные узелки могут обезызвествляться.

У *жвачных* животных туберкулезные поражения чаще обнаруживают в легких и л/у грудной полости (100% случаев в л/у и 99% - легких).

В легких находят плотные, красновато-сероватого цвета очаги, на разрезе – блестящие саловидные, чаще с казеозом в центре, иногда очаги имеют гнойные фокусы. Изредка находят каверны различной величины.

При поражении серозных покровов находят на плевре и брюшине множественные плотные, блестящие туберкулезные узелки, достигающие размеров до грецкого ореха.

При туберкулезе кишечника в разных его отделах, чаще в слизистой оболочке в задней трети тонких кишок, в подвздошной и слепой кишках в области пейеровых бляшек наблюдаются серовато-желтые узелки и язвы.

При туберкулезе вымени пораженные доли увеличены и плотны, разросшаяся соединительная ткань содержит массу туберкулов.

У *птиц* туберкулезные поражения наиболее часто обнаруживаются в печени (90% случаев), в костном мозге и селезенке (70% случаев). Трупы птиц истощены, грудные мышцы атрофированы. Печень, селезенка увеличены и покрыты (усеяны) белого цвета узелками разной величины, проникающих в глубину паренхимы органов.

Отсутствие признаков болезни на вскрытии не дает основание исключить туберкулез без тщательного патолого-гистологического и бактериологического исследования.

**Диагноза** туберкулез ставят комплексно.

Клинический метод диагностики туберкулеза имеет ограниченное значение, т.к. клинические признаки болезни у животных недостаточно типичны, а в начале заболевания их вообще нет.

Все же увеличение подкожных лимфатических узлов, постепенное исхудание, хронически протекающее заболевание легких, поражения вымени, а у птиц атрофия грудных мышц и истощение – довольно типичны для туберкулеза и дают основание для постановки диагноза в уже неблагополучных по заболеванию хозяйствах.

Основным методом прижизненной диагностики туберкулеза является аллергическое исследование.

Туберкулезации подвергают животных с 2-х мес. возраста. Для исследования применяют туберкулин – стерильный фильтрат убитых культур возбудителя туберкулеза. Готовят 2 разновидности туберкулина:

- сухой очищенный туберкулин (ППД) для млекопитающих,
- сухой очищенный туберкулин для птиц.

Методы туберкулезации. В России используют 2 метода:

- внутрикожный – основной метод аллергической диагностики туберкулеза у всех видов млекопитающих животных и птиц (кроме лошадей).
- глазной - применяют для диагностики туберкулеза у лошадей. В некоторых случаях эту пробу применяют у КРС одновременно с внутрикожной.

Туберкулин при внутрикожной туберкулезации вводят однократно в объеме 0,2 мл всем млекопитающим животным; обезьянам, норкам, птице –т в дозе 0,1.

Учет и оценку реакции:

- у КРС, буйволов, зебу, верблюдов, оленей проводят через 72 ч. после введения препарата,
- коз, овец, свиней, собак, обезьян, пушных зверей – через 48 ч.

Местная реакция на введение туберкулина может быть как положительной, так и отрицательной.

Внутрикожная туберкулиновая проба – высокоспецифическая реакция на туберкулез. Однако она зависит от общей иммунореактивности организма. У животных низкой упитанности, старых, глубококостельных, а также при генерализованном туберкулезом процессе реакция на туберкулин может быть слабо выражена или не проявиться.

Следует также учитывать, что иногда возможны неспецифические реакции на туберкулин для млекопитающих, обусловленные сенсibilизацией организма паратуберкулеза и атипичными микобактериями, а также другими причинами. Однако неспецифические реакции неустойчивы и через несколько месяцев выпадают.

Туберкулезацию глазным методом проводят двукратно с интервалом 5-6 дней. Туберкулин наносят глазной пипеткой на конъюнктиву века или роговицу глаза в количестве 3-5 капель.

Учет реакции на туберкулин проводят:

- после первого введения туберкулина через 6-9, 12-24 часа,
- после второго введения туберкулина через 3,6,9,12 часов.

Реакция признается положительной, если возникает выделение из внутреннего угла глаза слизисто-гнойного секрета, сопровождающееся гиперемией и отеком конъюнктивы.

Диагноз на туберкулез считают установленным, а хозяйство объявляют благополучным, если при диагностическом убое 2-3 голов положительно - реагирующих на туберкулин животных, обнаружены характерные для этой болезни патологоанатомические изменения в органах или лимфоузлах, а при отсутствии типичных изменений бактериологического, гистологического и биологического исследований.

**Лечение** Больных туберкулезом животных не лечат.

**Иммунитет.** При туберкулезе нестерильный, сохраняющийся до тех пор, пока микобактерии находятся в организме.

В организме вырабатываются агглютинины и комплементсвязывающие антитела, но их роль в иммунитете незначительна.

Защита в основном определяется способностью организма купировать патологический процесс, ограничивать возбудителя в гранулемах — туберкулах.

**Профилактика и меры по ликвидации.** Мероприятия по борьбе с туберкулезом предусматривают охрану благополучных хозяйств от заноса возбудителя инфекции извне, систематические исследования с целью своевременного выявления больных животных, оздоровление неблагополучных по туберкулезу хозяйств путем убоя животных и замены его здоровым поголовьем после проведения комплекса ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мер, направленных на защиту здорового поголовья и уничтожение возбудителя туберкулеза во внешней среде.

### **Лекция №11 Гемофилезный полисерозит и гемофилезная плевропневмония свиней, эшерихиозы молодняка с/х животных, сальмонеллезы с/х животных, стрептококкозы с/х животных**

#### **ЭШЕРИХИОЗ**

Эшерихиоз (лат.англ. — *Escherichiosis*; колибактериоз) — остро протекающая инфекционная болезнь молодняка животных многих видов, проявляющаяся септицемией, токсемией и энтеритом, обезвоживанием организма, поражением центральной нервной системы, нарастающей депрессией и слабостью, иногда пневмонией и артритами.

В настоящее время носит название «эшерихиоз». Болезнь, широко распространенная повсеместно на земном шаре, служит одной из основных причин заболевания и гибели молодняка сельскохозяйственных животных, в результате чего причиняет большой экономический ущерб.

**Возбудитель болезни.** Возбудитель эшерихиоза — патогенные штаммы *Escherichia coli* (кишечная палочка), относящиеся к семейству *Eubacteriaceae*. К настоящему времени известно более 9000 серологических вариантов эшерихий по O-, K- и H-антигенам, однако лишь незначительная часть способна вызывать кишечные инфекции у животных и человека. Ведущая роль в развитии диареи новорожденных поросят, телят, ягнят принадлежит энтеротоксигенным штаммам эшерихий с адгезивными антигенами K88, K99, 987P, P41, P18, A20, Att25 различных O-серогрупп.

Возбудитель *E. coli* — короткая толстая с закругленными концами, чаще подвижная, грамотрицательная палочка, спор не образует, аэроб или факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных питательных средах, в мазках располагается одиночно. Для установления родовой и видовой принадлежности культур большое значение имеет выявление биохимических свойств и культивирование на специальных средах — Эндо, Левина и др.

Кишечная палочка содержит три вида антигенов: O-соматический, K-оболочечный и H-жгутиковый. Сочетание антигенов определяет специфичность отдельных серологических типов кишечной палочки, их биологические особенности и свойства.

Возбудителю эшерихиоза присуща полидетерминированность факторов вирулентности: эндотоксины, экзотоксины (энтеротоксины), колицины, фактор колонизации (адгезии) и др. В настоящее время установлено, что диарею у молодняка животных с признаками геморрагического гастроэнтерита могут, как и у человека, вызывать штаммы эшерихий серогруппы O157, образующие шигоподобный вероцитотоксин.

Установлена тенденция к широкому распространению энтеротоксигенных и энтероинвазивных штаммов эшерихий. Токсигенные эшерихии проявляют высокую антибиотикоустойчивость, что существенно препятствует применению антибиотиков. Для обнаружения циркулирующих в хозяйствах эшерихий недостаточно определения их по O-серогруппе, необходимо учитывать такие факторы, как токсигенность и инвазивность (ад-

гезия).

Эшерихии довольно устойчивы. В фекалиях и слизи сохраняются до 30 дней, в воде и почве — до нескольких месяцев. К высокой температуре и дезинфицирующим средствам неустойчивы: при 100 °С погибают мгновенно, при 80 °С — за 15 мин. Губительно действуют на эшерихий 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 5%-ная эмульсия ксилонафта, 10%-ная эмульсия дезинфекционного креолина, 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора, и др.

**Эпизоотология.** Эшерихиоз — одна из первых по распространенности болезней молодняка всех видов сельскохозяйственных животных. Телята болеют преимущественно в первые 2-7 дней жизни; поросята — в первые дни и недели жизни, а также в предотъемный и послеотъемный периоды; ягнята — с первых дней жизни и до 5-7-месячного возраста; жеребята — с первых дней; пушные звери — в 1-5-дневном и реже в 6-10-дневном возрасте. Заболевание возникает во все периоды года. Телята и ягнята чаще болеют в стойловой период содержания.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие эшерихиозом животные, а также матери — носители патогенных разновидностей эшерихий. Животные выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, а иногда и с мочой. Среди молодняка в период массовых отелов, окотов, опоросов возбудитель пассируется на восприимчивом поголовье, в результате чего повышается его вирулентность, что приводит к новой вспышке болезни.

Передается возбудитель с молозивом, кормом, водой, через руки и одежду ухаживающего персонала, навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных. Носителями патогенных штаммов кишечной палочки могут быть крысы и мыши.

Наиболее частый путь заражения — алиментарный, реже — аэрогенный, а также через пуповину. Не исключается возможность внутриутробного заражения плода.

В возникновении эшерихиоза большая роль принадлежит способствующим и предрасполагающим факторам. Способствующие факторы: неблагоприятные условия содержания (холод, сырость); неполноценное кормление коров; патогенность и концентрация микрофлоры, воздействию которой подвергается молодняк; иммунодефициты; стрессорные (абиотические или биотические факторы) воздействия, большой интервал между рождением и первой выпойкой молозива и многие другие.

К предрасполагающим факторам, связанным с анатомо-физиологическими особенностями новорожденных, можно отнести следующие: отсутствие слизи на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника и высокую проницаемость ее в первые часы и дни жизни, незначительную кислотность и слабую бактерицидность желудочного сока.

Эшерихиоз, кроме того, может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота-, корона- и др.), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности.

**Патогенез.** При поступлении в организм алиментарным путем возбудитель способен вызвать патологический процесс в случае, если животное не получило первой порции молозива или оно плохого качества. При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях, кишечнике и регионарных лимфатических узлах; при энтеритной форме — в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах; при колиэнтеротоксемии поросят — в тонком отделе кишечника, брыжеечных лимфатических узлах, реже в паренхиматозных органах.

Если возбудитель проник через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалины, пупочный канатик, то, как правило, развивается болезнь септической формы, не успевает проявиться диарея, поскольку животное быстро погибает. Бактериемия может развиваться и при энтеритной форме, когда заражение происходит энтеропатогенными и энтеротоксигенными штаммами кишечной палочки. В этом случае болезнь протекает ме-

нее остро и начинается с диареи, поражается тонкий кишечник, при этом вытесняются другие микроорганизмы — сапрофиты кишечной полости и быстро накапливается возбудитель.

Репродукция гемолитических штаммов кишечной палочки в полости кишечника приводит к возникновению в тканях воспалительных процессов и накоплению избыточного количества гистамина, что вызывает развитие токсикоза, появление отеков, нервных расстройств, возможны коллапс и шок.

У больных телят резко увеличивается количество кишечной палочки и уменьшается содержание молочнокислых бактерий (3: 1), оказывающих антагонистическое действие, что имеет значение в патогенезе эшерихиоза. На патогенез эшерихиозной инфекции влияет широкое использование в ветеринарии различных антибактериальных препаратов.

**Течение и клиническое проявление.** Инкубационный период эшерихиоза длится от нескольких часов до 1-2 сут. У телят различают три формы болезни: септическую, энтеротоксемическую и энтеритную. Септическая форма характеризуется острым течением, сильной диареей, септициемией и быстрым наступлением смерти. Для энтеротоксемической формы характерны проникновение патогенных штаммов *E. coli* в передние отделы тонкого кишечника и развитие диареи. В данном случае бактериемия отсутствует, смерть обусловлена токсемией и коллапсом. Энтеритная форма проявляется в виде диареи с более легким течением болезни при отсутствии признаков токсикоза. Летальность отмечается реже, чем при первых двух формах.

Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни. Сверхострое течение проявляется в основном у телят первых 3-5 дней жизни. Температура тела может кратковременно повышаться до 40-41°C, шерсть становится взъерошенной, развиваются конъюнктивит, депрессия. В этом случае диарея может отсутствовать.

Остро болезнь протекает у телят в возрасте первых 3-7 дней. Отмечают болезненность при надавливании на брюшную стенку, депрессию, учащенное дыхание, потерю аппетита. Глаза западают, выражены диарея и сильное обезвоживание организма. В первый или на второй день болезни изменяются консистенция и цвет кала. Сначала он разжижен, затем становится серо-белым, часто пенистым, с прожилками крови, слизистым, еще позднее — водянистым. Живот вздут или сильно подтянут, голодные ямки западают. Иногда наблюдают судороги. С приближением смерти температура тела снижается до нормальной и даже ниже. Дыхание затрудненное, поверхностное, а позже учащенное. Пульс частый и слабый. Истощенные животные погибают в глубоком коматозном состоянии. Болезнь длится 2-3 дня.

Подострое течение у телят в возрасте 6-10 дней сопровождается развитием секундарной микрофлоры верхних дыхательных путей. Могут развиваться артриты на грудных и тазовых конечностях. Обычно артриты появляются лишь на 2-й или 3-й неделе жизни. Вначале отмечают болезненность в суставах, хромоту, затем — опухание отдельных суставов (чаще коленного и скакательного). Поражение легких может возникнуть как осложнение и проявляется истечением из носа, болезненным кашлем и учащенным дыханием.

У поросят эшерихиоз может проявляться в септической и энтеритной формах, а в послеотъемном периоде — в отечной, энтеритной и колиэнтеротоксемической. При септической и энтеритной формах клинические признаки проявляются, как у телят.

У ягнят в хозяйствах, неблагополучных по эшерихиозу, часто отмечают внутриутробное заражение и рождение инфицированных животных. Для болезни характерны стационарность, сезонность (май — сентябрь). В отдельных отарах летальность достигает 60-70 %.

Болезнь протекает остро и подостро. При остром течении различают две формы болезни — энтеритную и септическую. Для септической формы характерны повышение температуры тела (41,5-42 °С), поверхностное и учащенное дыхание, гиперемия слизистых оболочек, скрежетание зубами, выделение изо рта пенистого, а из носа слизистого



истечения, судороги, парезы. Перед смертью из ротовой, носовой полостей и ануса выделяются кровянистые истечения. При энтеритной форме поражается желудочно-кишечный тракт. Кал с пузырьками газа и часто с примесью слизи и крови. Моча часто окрашена в кирпично-желтый цвет.

У жеребят болезнь проявляется в первые 5-6 дней жизни. Клинические признаки характеризуются диареей, угнетением, температура тела субфебрильная. При подостром течении поражаются суставы. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

**Патологоанатомические признаки.** У телят при сверхостром течении типичные для данной болезни изменения не успевают развиться. При наружном осмотре трупа в случаях острого течения отмечают сильное истощение, анемию слизистых оболочек. Хвост, задние конечности и кожа вокруг анального отверстия испачканы жидкими каловыми массами. В сычуге створоженное молозиво, в кишечнике много газов и желто-белого цвета жидкая масса, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, утолщена, особенно в пилорической части. Нередко на ней видны точечные кровоизлияния. Особенно резко выражены изменения в прямой кишке (точечные или полосчатые кровоизлияния). Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки набухшие. Лимфатические узлы набухшие и сочные на разрезе, иногда усеяны кровоизлияниями. Селезенка несколько увеличена. В печени, почках, сердце, а также в мышцах выражены дегенеративные процессы. Как правило, обнаруживается жировое перерождение печени. Желчный пузырь большей частью наполнен и растянут. Иногда отмечают кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, а также на других серозных покровах. В отдельных случаях возможны отек легких, катаральное воспаление легких, воспаление суставов и пупка.

У трупов поросят кожный покров цианотичен, у некоторых выделяется экссудат из носовых ходов, характерны конъюнктивит, отек век, подкожной клетчатки в области затылка, шеи, подчелюстного пространства, у основания ушей, реже в области паха, живота и конечностей. В грудной и перикардальной полостях обнаруживают серозно-фибринозный выпот с хлопьями фибрина. В легких застойная гиперемия, при разрезе вытекает пенная жидкость с примесью крови. Под плеврой, эпикардом и эндокардом находят единичные точечные кровоизлияния, а среди петель кишечника — нити фибрина, желтоватую жидкость. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Брыжейка отечна, сосуды ее инъецированы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочные, отечные, поверхность разреза мраморная. Печень и почки дряблой консистенции, в них выражены венозный застой, явления дистрофии. Сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек кровенаполнены, иногда заметны кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, скелетные мышцы бледные, заметны распространенные отеки подкожной клетчатки. Селезенка без видимых изменений.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Эшерихиоз в хозяйстве устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования материала от павших животных.

При подозрении на эшерихиоз в ветеринарную лабораторию направляют трупы некрупных животных или патологический материал: сердце, сосуды которого перевязывают, трубчатую кость, селезенку, долю печени с желчным пузырем, головной мозг, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам кишечника, и в отдельной посуде — отрезок тонкой кишки, перевязанный с двух концов.

Для прижизненной бактериологической диагностики в лабораторию отправляют фекалии (не менее чем от пяти животных с одной фермы) массой 1-2г от каждого больного животного, не леченного антибиотиками, не позднее 2 ч после получения из прямой кишки.

**Бактериологическое исследование** включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации (РА) или реакции коаггутинации (РКоА) серологической группы культуры и патогенности ее для белых мышей и цыплят.

**Диагноз** считают установленным:

при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серогруппы и патогенности;

при выделении из двух и более органов патогенных для белых мышей и цыплят культур или культур, отнесенных по реакции агглютинации или коагглютинации к энтеропатогенным серогруппам.

**При дифференциальной диагностике** эшерихиоза следует исключить сальмонеллез, псевдомоноз, стрептококкоз, пастереллез, протейную инфекцию, адено-, рота- и коронавирусные инфекции, диарею незаразного происхождения, отравления. У поросят, кроме того, ротавирусный энтерит, вирусный гастроэнтерит, дизентерию, клебсиеллез, болезнь Ауески, чуму, рожу, болезнь Тешена.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** Молодняк, переболевший эшерихиозом, приобретает невосприимчивость к последующему заражению. Искусственный иммунитет у новорожденных формируется слабо, вакцинация не обеспечивает формирования активной защиты против эшерихиоза, возникающего в первые дни жизни животного. Поэтому необходимо иммунизировать беременных животных, что обеспечивает высокую концентрацию иммунных тел в молозиве.

Для специфической профилактики применяют инактивированные вакцины: поливалентную гидроокисьалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза поросят, телят и ягнят в двух вариантах; формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и сальмонеллеза пушных зверей, птиц, телят и поросят; поливалентную вакцину против паратифа и колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят; эмульгированную вакцину; квасцовую концентрированную вакцину и др.

Используют также ассоциированную инактивированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции); поливалентную ГОА формолвакцину против колибактериоза телят и ягнят «Коливак 99»; поливалентную вакцину против колибактериоза поросят «Коливак 88», которая содержит К-88, К-99, 987Р, Р41, ТЛ- и ТС-анатоксины.

**Профилактика.** Основой профилактики являются гигиена родов, система приема и выращивания новорожденных, своевременное и правильное вскармливание молозива. С целью предупреждения возникновения колибактериоза у молодняка используют поливалентную или моновалентную колисыворотку перорально и внутримышечно в первые 2-4 ч жизни, бактериофаг, нормальные глобулины сывороток крови животных, АБК, ПАБК, пробиотики: ветом-1.1, споробактерин, субалин, ромакол, бифидумбактерин, бифацидобенактерин и другие препараты, колипротектан. Телятам назначают глюкозоцитратный раствор, глюкозоминеральный препарат колинат, выпаивают настои и отвары зверобоя, конского щавеля, корневища бадана, семян льна и др.

Профилактику эшерихиоза телят осуществляют также внутримышечными инъекциями лигфола (олипифата) сухостойным коровам.

Для профилактики эшерихиоза поросят им вскармливают железосодержащие препараты, витаминные корма и приучают к поеданию концентрированных кормов, в рацион добавляют кормовые антибиотики и сульфаниламидные препараты. Иногда бывает достаточно перевести поросят-отъемышей на ограниченный рацион (1/2 общего количества в течение 5-8 дней) или назначить голодную диету в первый день отъема с последующим увеличением дачи корма в течение 5-7 дней.

Важный момент в профилактике эшерихиоза — это вакцинация животных. Парентеральная иммунизация беременных самок обеспечивает создание высокого титра антител адгезивных и антитоксических антител в молозиве, а у новорожденного молодняка, получающего материнское молозиво, препятствует прикреплению энтеротоксигенных эшерихий к эпителиальным клеткам слизистой оболочки тонкой кишки. Эффективна также вакцинация совместно с дачей пробиотиков.

Разработан метод групповой аэрозольной иммунизации свиней против эшерихиоза,

сальмонеллеза и рожи. Одновременно с вакцинами необходимым условием высокой профилактической эффективности является применение иммуномодуляторов (например, поливедрина, вестина, левамизо-ла, Т- и В-активин, тимогена и др.).

Только комплекс мер, включая зоотехнический контроль и ветеринарно-санитарные мероприятия, позволит эффективно профилактировать заболевание.

Для дезинфекции помещений применяют следующие средства: горячий раствор гидроксида натрия; растворы хлорамина или гипохлора, пероксида водорода, препаратов парасод или фоспар, аэрозольно — формалин и др.

**Лечение.** В день заболевания пропускают очередную выпойку молозива (молока) и заменяют его теплым физиологическим раствором. Животных выщерживают в течение 8-12 ч на голодной диете, а затем к физраствору добавляют в количестве 50 % суточной нормы молозиво (молоко) и выпаивают 3-4 раза в сутки. Уменьшают норму концентратов в рационе поросят на 50 %, заменяя их сочными кормами и кисломолочными продуктами. Улучшают минеральную и витаминную подкормку, организуют ежедневные прогулки.

**Для лечения** используют бивалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза телят, гипериммунную антитоксическую сыворотку против колибактериоза поросят-отъемышей. С профилактической и лечебной целями применяют также бактериофаг против сальмонеллеза и колибактериоза телят и поросят. В первые дни болезни эффективно введение антигистаминных препаратов, кортикостероидов, дача внутрь неомидина, хлортетрациклина, фторхинолонов; внутримышечные инъекции антибиотиков. При этом наиболее высок терапевтический эффект антибиотиков, выбор которых основывается на обязательном определении чувствительности к ним эшерихий.

При эшерихиозе перорально индивидуально или групповым методом используют биовит-40, биовит-80, биовит-120. Применяют диетические и симптоматические средства терапии, в частности энтеросорбенты и гидролизаты.

**Для профилактики заболевания и лечения поросят** при колибактериозе применяют электролит в виде подсоленной воды, энтеросгель, гентавет - при энтеритах новорожденных поросят, внутримышечно препарат леномак и др.

После лечения антибиотиками животным целесообразно давать препараты, восстанавливающие нормальную микрофлору, в частности пробиотики.

**Меры по ликвидации заболевания.** При возникновении болезни в хозяйстве проводят комплекс организационно-хозяйственных, противозооотических и ветеринарно-санитарных мероприятий. Больных изолируют и лечат комплексно, используя специфические и неспецифические средства. Животных, подозреваемых в заболевании (условно больных), обрабатывают гипериммунной антитоксической сывороткой или бактериофагом в лечебных дозах двух-трехкратно. Остальных вакцинируют.

Вынужденный убой больных эшерихиозом телят, поросят и ягнят на мясо разрешают проводить в возрасте старше 14 дней. При наличии дегенеративных изменений в мышцах туши и внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии патологических изменений в мышечной ткани внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки.

## СТРЕПТОКОККОЗЫ

*Стрептококкозы* (лат., англ. — Streptococcosis) — группа инфекционных факториальных болезней в основном молодняка животных многих видов, вызываемых патогенными стрептококками и проявляющихся при остром течении септициемией и омфалитом, а при подостром и хроническом — преимущественным поражением легких, суставов, глаз и других органов.

**Возбудители болезни.** Возбудители стрептококкозов — микроорганизмы рода Streptococcus, включающего больше 24 видов, грамположительные круглые или овоидные (ланцетовидные) кокки, спор не образуют. Большинство видов не имеет капсул, неподвижные, каталазоотрицательные, аэробы и факультативные анаэробы, расположенные в

мазках из гноя попарно или цепочками разной длины. Хорошо растут на обычных питательных средах, особенно содержащих сыворотку крови или кровь животных.

Одно из важнейших свойств стрептококков, определяющих их патогенность, — отношение к кровяному агару: одни из них вызывают полный гемолиз эритроцитов (В-стрептококки), образуя вокруг колоний зоны просветления; другие (ос-стрептококки) вызывают очень слабый гемолиз и образуют на агаре колонии зеленого цвета; третьи (у-стрептококки) не вызывают гемолиза эритроцитов. Возбудители большинства инфекций — (В-гемолитические) затем наступает парез конечностей, после чего больные, как правило, погибают. При подостром течении болезни животные лежат, совершают плавательные движения конечностями, запрокидывают голову, дрожат. У отдельных поросят наряду с перечисленными признаками устанавливают опухание суставов, артриты, синюшность отдельных участков тела.

*Менингит поросят подсосного периода.* Возбудитель — *S. suis*, тип 1. Болезнь протекает с такими же клиническими признаками, что и вызываемая *S. suis*, тип 2. Поражаются поросята в возрасте 5...35 дней. Источник возбудителя инфекции — больные животные.

*Цервикальный лимфаденит.* Возбудитель — стрептококки серогруппы Е. Поражаются поросята в возрасте 10...20 нед. Болезнь характеризуется воспалением подчелюстных лимфатических узлов, протекает энзоотически.

### **СТРЕПТОКОККОЗ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ, ПОРΟΣЯТ, ЯГНЯТ**

Возбудитель — преимущественно В-гемолитический стрептококк *S. zooepidemicus* серогруппы С. Остро протекающая болезнь с септической или метастатической формой течения и поражениями в области пупочного канатика. Чаще заболевают телята, нередко — поросята и ягнята. Возникает болезнь во время родов или после них. Более всего подвержены заболеванию животные-гипотрофики или с врожденными пороками развития.

К причинам и предрасполагающим факторам появления инфекции относятся неполноценное кормление беременных, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов. Заболевание возникает, если культа пуповины непосредственно после родов соприкасается с загрязненными стрептококками полом, подстилкой или руками животноводов.

При заболевании отмечают сильные болевые ощущения в области пупочного канатика, последний отекает; при нажатии из отверстия пупочного кольца вытекает жидкий зловонный гнойный экссудат. При отсутствии лечения развиваются септицемия или гнойные метастазы в разных органах, в том числе в суставах.

При вскрытии находят признаки гнойно-фибринозного полиартрита, метастатические абсцессы в печени, почках и головном мозге, а также в лимфатических узлах.

### **ЭНТЕРОКОККОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ ТЕЛЯТ, ЯГНЯТ, ПОРΟΣЯТ И ЖЕРЕБЯТ**

Возбудитель болезни — стрептококк серогруппы D (энтерококк). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически и проявляется в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса.

По локализации процесса различают септико-токсическую, легочную, кишечную, суставную и смешанную формы проявления болезни. Инкубационный период 1-2 дня и реже до 1 нед. Для ягнят характерно сверхострое и острое течение болезни; для телят, поросят и жеребят — острое и холострое.

При *сверхостром течении (септико-токсической форме)* молодняк отказывается от корма, появляется мышечная дрожь, температура тела повышается до 42 °С. Дыхание учащено, отмечают хрипы, выделение из носовых отверстий пенистой жидкости, фекалии жидкие, с примесью крови. Животные погибают в течение нескольких часов. При остром и

подостром течении у телят и жеребят отмечают повышенную температуру тела, учащенные пульс и дыхание, слабость, пониженный аппетит, нередко артриты. Если не оказать помощь, животные погибают за 2-3 дня. Хроническое течение энтерококковой септицемии характерно для телят и жеребят старше 2-4 мес, для ягнят и поросят старше 1-2 мес. У больных появляются вялость, серозно-слизистое и гнойное истечение из носа, болезненный кашель, аппетит понижен.

При *легочной форме* устанавливают плеврит, сухие и влажные хрипы. *Кишечная форма* проявляется диареей с выделением слизи и крови. Болезнь иногда продолжается до 2 мес. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

При патологоанатомическом исследовании в брюшной полости обнаруживают геморрагический экссудат. На слизистой оболочке сычуга кровоизлияния, печень и селезенка отечны и увеличены. В легких уплотнения, гнойники, спайки плевры и сердечной сумки. В синовиальной жидкости суставов обнаруживают хлопья фибрина, изъязвления хрящей. Патологические изменения иногда локализуются как в органах дыхания, так и в органах пищеварения, а также в суставах.

При *патогистологическом исследовании* у больных поросят обнаруживали диффузный гнойный менингит и инфильтрацию мозговых оболочек нейтрофилами. Наиболее частыми макроскопическими поражениями центральной нервной системы были гиперемия сосудов мозговых оболочек и умеренное увеличение количества спинномозговой жидкости. При стрептококковой септицемии у поросят в патологической морфологии доминируют застойно-геморрагические явления, геморрагический гастроэнтерит, геморрагический лимфаденит, мелкие очаги некроза в печени, селезенке и других органах. Отмечали также фибринозно-гнойный перикардит, геморрагический некротический миокардит, клапанный эндокардит.

## **СТРЕПТОКОККОВЫЙ ПОЛИАРТРИТ ЯГНЯТ**

Возбудитель — стрептококк серогруппы С, серовариант *S. dysgalactiae* agnelloorum. Болезнь сопровождается опуханием суставов, нарушением опорной и двигательной функций конечностей и септицемией. Болеют 3-7-дневные ягнята, реже в возрасте до 30 дней. Основным источником возбудителя инфекции — больные и переболевшие маститом, эндометритом стрептококковой этиологии животные. Различают острое и хроническое течение болезни.

При *остром течении* болезни отмечают сильное угнетение, потерю аппетита, слабость, хромоту, утрату двигательной и опорной функций конечностей, сепсис и гибель в течение 3-10 сут.

Для *хронического течения* характерны хромота и опухание суставов, чаще всего запястных и заплюсневых. Ягнята часто лежат (не могут стоять). Болезнь продолжается 1-2 мес. При искусственном заражении 3-5-суточные ягнята заболевают в 100 % случаев и погибают при остром течении через 2...5 дней.

При патологоанатомическом исследовании выявляют следующие изменения. Печень темно-вишневого цвета, ломкая. На эпикарде кровоизлияния. В запястном, плечевом суставах содержится 1...5 мл мутной жидкости серо-белого цвета. При хроническом течении болезни суставная сумка отечная, утолщенная, количество жидкости в пораженных суставах может достигать 100 мл.

## **СТРЕПТОКОККОВАЯ ПИЕМИЯ ЖЕРЕБЯТ**

Возбудитель — *S. pyogenes* equi. Болезнь характеризуется поражением пуповины и суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастатических абсцессов в разных органах. Жеребята заражаются через пуповину при рождении или вскоре после него (через разорванные, но еще не закрывшиеся пупочные сосуды), чаще в случаях несоблюдения санитарно-гигиенических правил во время родов или в послеродовом периоде (грязные пол и подстилка, обрывание или перевязка пуповины грязными руками, использова-

ние нестерильных инструментов).

**Течение и клиническое проявление.** Первые симптомы болезни появляются у жеребят в возрасте от 1,5 до 4 нед. Характеризуются учащением дыхания, дыхательными шумами и хрипами, а также кашлем, связанным с развитием пневмонии. Клинические признаки варьируются в зависимости от локализации и степени выраженности метастатических абсцессов. Смертность от осложнений достигает 10 %. Могут развиваться гортанная эмпиема, миокардит, пневмония. Осложнения возникают в 10...20 % случаев. После вскрытия гнойных подчелюстных или заглочных лимфатических узлов животные выздоравливают.

При *остром* течении болезни наиболее характерно утолщение пуповины, при сдавливании которой выделяются гной или гнилостная со зловонным запахом кровянистая жидкость. Жеребенок больше лежит, так как опухшие суставы болезненны и затрудняют движение.

Основной признак *хронического* заболевания — гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов. Иногда помимо суставов поражаются сухожилия мышц (сгибателей) конечностей. У некоторых больных возникает диарея, такие жеребята становятся вялыми, истощенными и отстают в росте. При появлении метастазов болезнь затягивается на недели, поражаются новые суставы, и вскоре такие животные погибают.

**Патологоанатомическое исследование.** Отмечают, что пуповина опухшая и затвердевшая, пупочные вены расширены и утолщены, во внутреннем кольце — абсцессы, тромбы, распавшиеся в виде серо-желтых или грязно-зеленых зловонных масс. При диссеминации возбудителя возникают абсцессы в разных органах (печени, селезенке, легких, передней камере глаза). При *остром* течении болезни помимо опухшей пуповины обнаруживают незначительные кровоизлияния под серозные оболочки.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Для постановки диагноза на стрептококкоз необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами.

В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При поражении дыхательной системы также должны быть исследованы кусочки легкого, взятые на границе здоровой и пораженной тканей, средостенные лимфатические узлы, при артритах — синовиальная жидкость. Трупы мелких животных направляют целиком. При обычной температуре срок доставки материала не должен превышать 2...3ч. Патологический материал берут только от животных, для лечения которых не применяли антибиотики. Для прижизненной диагностики, кроме того, применяют посев из крови животных.

Лабораторная диагностика стрептококкоза включает: 1) микроскопию мазков-отпечатков из патматериала; 2) выделение культуры возбудителя на питательных средах с последующей идентификацией с применением стрептококковых групповых диагностических сывороток в серологических реакциях (преципитации, коаггутинации, латексагглютинации и др.); 3) определение патогенности.

В настоящее время выпускают различные коммерческие наборы диагностикумов для серотипирования патогенных стрептококков.

Мазки-отпечатки из патматериала окрашивают по Граму и Романовскому—Гимзе или Ольту. Идентификацию возбудителя проводят на основании морфологических, тинкториальных, культуральных и гемолитических свойств. Патогенные свойства выделенных культур определяют на белых мышах.

Лабораторный диагноз на стрептококковую инфекцию считают установленным при получении одного из следующих показателей:

- 1) выделение из патологического материала культуры стрептококков, патогенной для белых мышей;
- 2) гибель зараженных суспензией патматериала лабораторных животных и выделение из

органов культуры со свойствами, характерными для стрептококков, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

При дифференциальной диагностике стрептококкозов необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, анаэробную дизентерию, аденовирусную, респираторно-синцитиальную и хламидиозную инфекции.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** После переболевания молодняка стрептококкозом формируется активный иммунитет продолжительностью до 1 года, но животные длительное время остаются бактерионосителями.

Для специфической профилактики стрептококкоза (диплококковой септицемии) телят, ягнят, поросят применяют: вакцину против энтерококковой инфекции телят, ягнят и поросят; вакцину против пастереллеза, паратифа и диплококковой септицемии поросят; вакцину депонированную против стрептококкоза свиней серогрупп С и В, а также формолгидроокисьалюминиевую вакцину против стрептококкоза крупного рогатого скота.

Для профилактики стрептококкоза жеребят применяют: убитую бета-пропиолактоном ГОА-вакцину из *S. equi* или концентрированный очищенный экстракт М-протеина *S. equi*,

**Профилактика.** В основе профилактики стрептококкозов должны лежать комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий и полноценное кормление. В неблагополучных хозяйствах больные и переболевшие коровы не должны находиться вместе с новорожденными, а также запрещается выпаивание их молозива и молока.

Для специфической профилактики применяют вакцинацию. Жеребят, привитых в возрасте менее 3 мес, вакцинируют дополнительно через 6 мес или при отнятии от матерей.

**Лечение.** В качестве специфического лечебного препарата используют сыворотку против диплококковой инфекции телят, ягнят и поросят. Эффективно применение гипериммунной сыворотки в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При стрептококкозе выраженная активность отмечена у антибиотиков: тетрациклина и биомицина, пенициллина, бициллина-3 и -5. Эритромицин и олеандомицин применяют перорально и внутримышечно. Левомецетин и синтомицин используют перорально. С лечебной целью молодняку можно применять ампициллин с кормом, оримицин внутримышечно, подкожно или внутрибрюшинно, цефрадин, спектиномицин, сарафлоксацин и др. Используют сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульцимид, этазол и др.).

При симптоматическом лечении применяют подкожно винный спирт, адреналин, кордиамин, кофеин и внутрь гексаметилентетрамин, а также аммония хлорид и другие препараты.

При возникновении пневмонии больным целесообразно вводить аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, цианокобаламин и другие витамины. Лучшие результаты получают при одновременном введении противодиплококковой сыворотки, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

При маститах после предварительного сдаивания экссудата в вымя через канал соска вводят антибиотики. При поражении в области пупочного канатика прилегающую к нему зону очищают и обрабатывают дезинфицирующим средством.

При стрептококковой пиемии жеребят больным внутривенно или подкожно вводят материнскую кровь. Пуповину обрабатывают антибиотиками, применяют также хирургическое лечение пораженной пуповины и суставов (удаление гноя, назначение антисептиков и др.).

**Меры по ликвидации.** В неблагополучных пунктах молодняку вводят сыворотку в лечебных дозах и через 7...8 дней вакцинируют. В стационарно неблагополучных пунктах сыворотку вводят животным в первый день их жизни в профилактической дозе и через 7...8 дней вакцинируют.

Молодняк, переболевший стрептококкозом, содержат отдельно в течение 2 мес. Проводят дезинфекцию помещений раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 4%-ным раствором гидроксида натрия; 4%-ной эмульсией ксилонафта; 5%-

ной эмульсией дезонала; 0,3...0,5%-ным раствором эстостерила; 2...3%-ным раствором фрезота; 0,3%-ным раствором глутарового альдегида.

### САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

*Сальмонеллезы* (лат., англ. — Salmonellosis; паратиф) - большая группа зоонозных болезней преимущественно сельскохозяйственных животных, характеризующихся у молодняка при остром течении лихорадкой, септицемией, токсикозом и диареей, а при подостром и хроническом — пневмонией и артритами; у взрослых самок — абортами; у людей протекает в виде пищевых токсикоинфекций.

В настоящее время сальмонеллез широко распространен во многих странах мира, занимает большой удельный вес среди инфекционных болезней и представляет собой крупную ветеринарную и медико-биологическую проблему, поскольку очень велика опасность заражения сальмонеллезом человека от больных животных и через пищевые продукты.

Ущерб, причиняемый сальмонеллезами, очень высок и складывается из убытков, причиняемых падежом молодняка, отставанием в росте и развитии переболевших животных, а также из расходов, связанных с организацией профилактических и лечебных мероприятий.

**Возбудители болезни.** Бактерии рода *Salmonella*, отнесенные к семейству энтеробактерий, в настоящее время объединяют более 2300 сероваров, разделенных на 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия. Патогенны для животных и человека. Основные возбудители сальмонеллеза животных относятся к серогруппам В, С и Б.

Возбудители сальмонеллеза — мелкие, прямые, с закругленными концами грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют, подвижные (исключение *S. gallinarum-pullorum*), факультативные анаэробы. Большинство сальмонелл хорошо растет на обычных питательных средах при температуре 37 °С. Для идентификации и дифференциации от эшерихий используют выращивание на специальных средах Эндо, Плоскорева, Левина, висмут-сульфит-агаре. Для полной типизации по О- и Н-антигенам используют реакцию агглютинации с поливалентными и монорецеп-торными О- и Н-сыворотками.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам сальмонеллы относятся к группе малоустойчивых (первая группа). В почве, навозе сохраняются в течение 9...10 мес, в питьевой воде — 10...120 дней, в комнатной пыли — 8...18 мес, в соленом и копченом мясе — 2,5...3 мес, в твороге, масле — 6 мес. Замораживание переносят в течение 4...5 мес, нагревание до 80 °С — до 15 мин. 2%-ные горячие растворы гидроксида натрия или калия, 2%-ные растворы формальдегида, хлорсодержащие препараты (однохлористый йод, хлорная известь и др.) с содержанием не менее 2 % активного хлора, 1%-ный йодез, 3%-ный пероксид водорода, вир-кон С 1 : 100 и другие средства губительно действуют на сальмонелл при экспозиции не менее 1 ч.

**Эпизоотология.** Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выраженную болезнь обычно вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает часть молодняка. Большинство же инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями.

**Патогенез.** Сальмонеллы, попав в кишечник с кормом и водой, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, а также мезентеральные лимфатические узлы, из которых попадают в кровь. Заболевание в таких случаях протекает по типу септицемии. Если организм животного обладает достаточной резистентностью, то под влиянием защитных факторов (фагоциты, антитела и др.) часть возбудителей погибает в крови. В организме вырабатывается иммунитет.



Если же резистентность организма слабая, то возбудитель размножается, и микробные клетки частично разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обуславливает экссудативные процессы и диapedез с последующим появлением обильных геморрагии на серозных и слизистых оболочках и приводит к некрозам клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода. Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

**Течение и клинические проявления.** Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят). Инкубационный период колеблется от 1...3 до 7сут в зависимости от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

У телят *острое течение* болезни наблюдается до 1,5-месячного возраста. Отмечают повышение температуры тела до 40...41,7°C, слабость, учащение пульса (100...160 ударов в 1 мин) и дыхания (30...51 в 1 мин), которое становится поверхностным, брюшного типа. Диарея появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрина, нередко с прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается, появляются дрожание и подергивание в области бедренной и локтевой групп мышц. Теленок постепенно худеет, слабеет, волосяной покров теряет блеск, отмечают шаткость походки, конъюнктивит и ринит. Мочеиспускание становится частым, болезненным, дыхание прерывистым. При остром течении болезни в полукомаатозном состоянии животное погибает на 5... 10-й день.

Поросята при остром течении отказываются от корма, угнетены, зарываются в подстилку, лежат, температура тела повышается до 41...42° С. Отмечаются покраснение конъюнктивы с синюшным оттенком и расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Кал светло-желтого цвета, иногда с примесью слизи и крови, у отдельных поросят рвота. На коже появляются очаговые покраснения или посинение в области живота, ушей и пахов.

При несвоевременном лечении через 2...7 дней погибают 70...80 % поросят, у остальных сальмонеллез принимает подострое или хроническое течение.

У ягнят течение болезни преимущественно острое. Температура тела повышается до 41...41,5°C, пульс и дыхание учащаются, аппетит и сосательный рефлекс нарушаются, общее состояние угнетенное. Обычно на 2...3-й день болезни появляется диарея, фекалии становятся жидкими, с прожилками крови и беловатых сгустков, ягнята погибают на 2...5-й день. У ягнят 1...3-месячного возраста болезнь протекает подостро. Животные отказываются от корма.

У жеребят при остром течении температура тела повышается до 40...41 °С, пульс учащается, но слабо прощупывается, появляется диарея, кал водянистый, желтого цвета, с прожилками слизи и неперевавшихся сгустков молока. Слизистые оболочки бледные, волосы теряют блеск, жеребенок истощен. Резко опухают суставы конечностей, при пальпации они болезненны. При остром течении болезни жеребята погибают в течение 2...3 дней.

*Подострое течение* болезни характеризуется менее выраженными симптомами и субфебрильной лихорадкой. Общее состояние животного подавленное, волосяной покров теряет блеск. Диарея сменяется запором, начинается пневмония (истечение из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа).

При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острого или подострого течения, наряду с диареей преобладают признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, плюсовые суставы. У поросят, кроме того, кожа утрачивает

эластичность, на ней появляется струпьевидная экзема, кожа ушных раковин приобретает темно-фиолетовый цвет и возникают очаги некроза.

*Нервная форма* сальмонеллеза у поросят, встречающаяся редко, напоминает болезнь Ауески. При этом наряду с высокой температурой, учащением пульса и дыхания, нарушением аппетита наблюдается скрежетание зубами, судорожно подергивается голова, временами возникают нервные припадки.

У пушных зверей при сальмонеллезе повышается температура тела, отмечают диарею и часто рвоту. При остром течении больные погибают на 2...3-й день, при подостром — на 7...14-й день. У самок, заболевших в период гона или беременности, наблюдают бесплодие (14...20 %), аборт (до 15%) и падеж до 20% молодняка в первые 10 дней.

У овец и лошадей сальмонеллез протекает в виде сальмонеллезного аборта у овцематок и кобыл или гибели новорожденных животных. У овец инкубационный период составляет 2...7 сут. Ведущим клиническим симптомом является аборт на последнем месяце суягности, отмечают также задержание последа, эндометриты, пиометру. При тяжелом септическом течении после аборта животные могут погибнуть. У лошадей — инкубационный период 1...7сут. Аборт у кобыл случаются на 4...8-м месяце жеребости, других признаков, как правило, не наблюдают.

**Патологоанатомические признаки.** Патологические изменения при сальмонеллезах имеют определенное диагностическое значение.

У телят при *остром* течении в брюшной полости скапливается экссудат, брюшные лимфатические узлы увеличены. Желчь желто-зеленого цвета, сливкообразной консистенции, нередко кровоизлияния и язвы на слизистой оболочке желчного пузыря. Селезенка увеличена, серого или серо-желтого цвета; почки розового или серо-желтого цвета, местами видны точечные кровоизлияния, капсула легко снимается. При разрезе пораженных долей легких выделяется слизисто-гнойная масса. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. При *подостром* течении печень увеличена, заметны точечные кровоизлияния с наличием сальмонеллезных узлов. Селезенка увеличена. Однако чаще изменения отмечают в легких. При *хроническом* течении легкие синевато-красного цвета, возникают очаги некроза различной величины, нередко поверхность легкого срастается с реберной плеврой. Бронхиальные лимфатические узлы резко увеличены, бугристые, на разрезе розово-красного цвета. Печень увеличена, дряблой консистенции, легко разрывается.

У поросят при *остром* течении болезни выражены кровоизлияния в селезенке, почках, на эпикарде, слизистой оболочке желудка и кишечника, под легочной плеврой. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечная, гиперемированная, с очагами поверхностного некроза, в толстом кишечнике усилена складчатость слизистой оболочки. Лимфатические узлы увеличены, есть кровоизлияния. Селезенка темно-красного цвета, с плотной пульпой, размер ее больше нормы. Печень незначительно увеличена, неравномерно окрашена. Почки темного цвета. Легкие иногда отечные. При *подостром* течении в толстом кишечнике выявляют некроз лимфатических фолликулов и дифтеритическое воспаление слизистой оболочки. Слизистая оболочка желудка частично некротизирована; характерна очаговая фибринозная пневмония. При *хроническом* течении патологоанатомические изменения в толстом кишечнике и легких более выражены.

У овец обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника у павших ягнят. Незначительно увеличены селезенка и лимфатические узлы. Легкие воспалены, на поверхности точечные кровоизлияния, а иногда фибринозное наложение. У абортированных плодов выражена отечность подкожной клетчатки, иногда ее эмфизематозность. На эндокарде, эпикарде и в серозных оболочках кровоизлияния. Печень увеличена, темно-вишневого цвета, дряблая. Почки размягчены, дряблые, иногда кашицеобразной консистенции, капсула с них снимается легко. Селезенка увеличена, пульпа стекает с поверхности разреза. Слизистая оболочка сычуга и кишечника набухшая,

покрасневшая, а иногда с кровоизлияниями.

У лошадей — селезенка павших жеребят увеличена в 2...3 раза, острый серозный лимфаденит, перерождение паренхиматозных органов, геморрагический или дифтеритический энтерит, катаральная бронхопневмония. У абортированных плодов желтушность и отечность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек. В серозных полостях скопление жидкости. Кровоизлияния в слизистых оболочках и перикарде. Селезенка, печень, почки увеличены, дряблой консистенции.

**Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают образцы паренхиматозных органов (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, сердце, легкие, селезенку, почку); мезентериальные лимфатические узлы; трубчатую кость; абортированные плоды с плодовыми оболочками и околоплодной жидкостью. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больных животных. Бактериологические исследования проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика сальмонеллез человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды».

При дифференциальной диагностике у телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и паратиф; у поросят — эшерихиоз, дизентерию, стрептококкоз, чуму, вирусный гастроэнтерит; у ягнят — анаэробную дизентерию, эймериоз; у жеребят — стрептококкоз, эшерихиоз; у животных всех видов — пастереллез, неспецифические гастроэнтериты, пневмонии, у овцематок и кобыл — бруцеллез, хламидиоз, кампилобактериоз и аборт другой природы. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

**Иммунитет, специфическая профилактика.** При переболевании сальмонеллезом у животных формируется напряженный активный иммунитет (до 8...9 мес). Формируется также пассивный (сывороточный или молозивный) иммунитет. Для специфической профилактики сальмонеллезом у животных используют инактивированные формолквасцовые вакцины [против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, пушных зверей, сальмонеллезного аборта кобыл, овец и др.], а также живые вакцины из аттенуированных штаммов (против сальмонеллеза телят, свиней, поросят, овец и др.), зарегистрированные в РФ. Кроме того, применяют ассоциированные вакцины против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят, против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей.

Животных вакцинируют против сальмонеллеза: при выявлении клинически больных животных; при наличии абортов сальмонеллезной этиологии; при выявлении сальмонеллоносителей; при постановке молодняка на откорм.

**Профилактика.** Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими Ветеринарными и санитарными правилами. Важное звено в профилактике болезни — комплектация основного стада животными, благополучными в отношении сальмонеллеза. Наряду с вакцинацией основное в профилактике сальмонеллезом — полноценное кормление стельных коров, супоросных свиноматок и жеребых кобыл, создание необходимых зоогигиенических условий при проведении отелов, опоросов, окотов и выжеребки, соблюдение системы получения и сохранения новорожденного молодняка. Не допускается совместное содержание животных различных видов и направлений. Корма, обсемененные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств молодняка следует давать пробиотики и комплексные премиксы.

Во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарно-

го осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

**Лечение.** Больных животных изолируют, организуют диетическое кормление и комплексное лечение, направленное на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. В качестве специфической терапии используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и эшерихиоза телят, поросят, ягнят, овец и птиц. Хорошие результаты получают при лечении антибиотиками (кроме препаратов группы пенициллина) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (этазол, сульфадимезин, норсульфазол и др.). Для профилактики и лечения поросят применяют фурабимин (биовит-80, фуразолидон и дисульфформин), спектам В, стрептонамид и др.

**Меры по ликвидации.** При установлении диагноза на сальмонеллез вводят ограничения и проводят мероприятия с учетом вида животного.

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах на фоне колюстрального иммунитета активную вакцинацию животных необходимо проводить в 10...20-дневном возрасте двукратно с последующей ревакцинацией. Молодняк с тяжелым течением сальмонеллеза, плохо поддающийся лечению, подлежит выбраковке и сдаче на санитарную бойню.

Шкуры, шерсть, пух, перо вынужденно убитых животных обеззараживают в соответствии с действующим наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и проведению мероприятий по его заготовке, хранению и обработке.

Хозяйство (ферму, свиноводник, секцию, кошару, конюшню и т. д.) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после последнего случая выделения клинически больных животных, у лошадей — через 45 дней после аборта, проведения вакцинации и заключительной дезинфекции.

**Меры по охране людей от сальмонеллеза.** Люди заражаются при употреблении продуктов питания, обсемененных сальмонеллами в процессе их получения, переработки, транспортировки и реализации, прошедших недостаточную кулинарную обработку или хранившихся с нарушением установленных режимов. Возможно заражение через предметы бытовой и производственной обстановки, а также через воду.

Сальмонеллы, кроме того, вызывают у человека брюшной тиф (*Salmonella typhi*) и паратиф (*Salmonella paratyphi* А, В, С), к которым животные не восприимчивы. С целью профилактики сальмонеллеза у людей во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов. С целью ограничения роли человека как источника возбудителя инфекции проводят мероприятия, направленные на выявление и регистрацию больных сальмонеллезом и бактерионосителей, их госпитализацию проводят в соответствии с Методическими указаниями по эпидемиологии и профилактике сальмонеллезозов (1985).

## **Лекция №12 Микотоксикозы животных (фузариотоксикозы, аспергиллотоксикозы, пенициллотоксикозы, клавицепстотоксикозы, стахиботриотоксикозы)**

### **Возбудителями микозов с.-х. животных**

Микозы это болезни животных, вызываемые микромицетами грибов, характеризующиеся активным паразитированием патогенных грибов в живом организме.

Известно более 100 тысяч видов грибов, которые имеют 20 классов, подклассы, порядки, семейства, роды, виды, штаммы. Признанной классификации не существует.

Известны 3 группы микозов животных, вызываемых патогенными грибами, которые поражают различные ткани и органы.

**1 группа** – поверхностные микозы кожи и её производных (волосы, когти). Возбудители – дерматофиты из класса дейтермицеты, высшие, несовершенные грибы, широко распространенные в природе. Паразитируют на ороговевших субстратах, выделяя керати-

назу, разлагающую кератин эпидермиса, волос, ногтей. К дерматофитам относят представителей трёх родов: *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton* (более 40 видов).

**2 группа** – глубокие микозы кожи, характеризуются поражением лимфатических узлов и сосудов, подкожной клетчатки с образованием язв, абсцессов и узелков. Возбудители эпизоотического лимфангита (бластомикоз, африканский сап) – *Histoplasma farciminosus* (син. *Cryptococcus farciminosus*).

**3 группа** – висцеральные микозы с локализацией (поражением) органов дыхания или других органов. Возбудители аспергиллёза принадлежат к высшим несовершенным грибам класса *Deuteromycetes*, род *Aspergillus*, относится к группе головчатых плесеней. Основные возбудители аспергиллёза: ***A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger***.

**Возбудители пенициллёза:** грибы рода *Penicillium*: *P. crustosum*, *P. glaucum*, *P. muscetomagenum* – характеризуются поражением кожи, слизистых оболочек органов.

**Возбудители мукормикоза** – грибы рода *Mucor*, *M. mucedo*, *M. racemosus*, *Rhizopus nigricans* – характеризуются развитием гранулематозного процесса, сходного с туберкулёзом, в лёгких, лимфатических узлах, реже в других органах.

**Возбудители кокцидиоидомикоза** (ревматизм пустыни, долинная лихорадка) – дрожжевидный почвенный гриб – *Coccidioides immitis* – характеризуется гранулематозным поражением лёгких, лимфатических узлов у крупного рогатого скота и собак. Птицы не болеют. Кокцидиоидомикоз человека относят к группе особо опасных микозов.

**Возбудители кандидамикоза** (кандидоза, молочницы) – ***Candida albicans*, *Candida tropicalis***, реже ***Candida krusei***, род ***Candida***, класс ***Deuteromycetes***. Поражает дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, молочные железы, мочеполовую систему и др. органы.

**АСПЕРГИЛЛЁЗ** - заболевание домашних и диких птиц, пчёл, реже млекопитающих, восприимчив и человек. Характеризуется гранулематозным поражением органов дыхания (лёгких).

**Возбудители** – несовершенные грибы класса ***Deuteromycetes***, рода ***Aspergillus*** (лечная плесень) ***Aspergillus fumigatus*, *flavus*, *A. niger***.

**Культивируют** на агаре Чапека, Сабуро, кровяном, мозговом, кукурузном агаре, МПА (рН 5,5–6,5). Гранулематозную ткань обжигают над пламенем, вырезают стерильно кусочки из середины и раскладывают их на питательную среду в чашки Петри, а экссудат засевают в пробирки со средой. Инкубируют при температуре 25°C и 37°C. На 3–5 сутки на плотных средах образуются характерные для аспергилл колонии. ***Aspergillus fumigatus*** на агаре Чапека образуют разрастающиеся колонии - ровные или шероховатые. Воздушный мицелий придаёт им войлочный вид белого цвета или, позднее, зелёного. Зрелые культуры в стадии спороношения - чёрного цвета. С обратной стороны колонии бесцветны или желтовато-коричневого цвета. В препаратах из культуры видны гладкие, короткие, зелёного цвета конидиеносцы. Воздушные гифы септированы и без перегородок. Колбообразные вздутия содержат споры, находятся в верхней части гифов. Конидии тёмно-зелёного цвета, округлые, шиповатые или полушаровидной формы. ***Aspergillus flavus*** и ***Aspergillus niger*** на агаре Чапека формируют широко разрастающиеся колонии с обильным спороношением. При микроскопировании обнаруживают бесцветный или светлоокрашенный септированный мицелий. Цвет колоний зависит от массы конидий.

**Для подтверждения патогенности** выделенных культур аспергилла ставят биопробу. Кроликам, морским свинкам или белым мышам вводят в/в суспензию спор грибов 0,5–1х10<sup>6</sup>, что вызывает развитие у них генерализованного процесса с типичным поражением органов дыхания, почек, сердца. При вскрытии в органах обнаруживают множество мелких узелков с интенсивным развитием грибка. С помощью микологических исследований дифференцируют аспергиллёз от микозов, вызванных другими плесневыми грибами.

**Устойчивость.** Дезинфицирующие вещества: 1,5% раствор креолина, 2,5% р-р фенола, 1-5% р-р хлорной извести убивают *Aspergillus* в течение 3 ч, 2% р-р формальдегида – через 10 минут.

**Патогенность.** *Aspergillus* продуцируют термостабильный и термолабильные токсические вещества местного и общего действия. В организме животных выделяет протеолитические ферменты и эндотоксины.

**Антигенная структура.** Изучена недостаточно. Антигенными свойствами обладает эндотоксин. Выделены корпускулярные (конидиальные и мицеллярные) и растворимые (полисахаридные и белковые) антигены.

**Диагностика.** В лабораторию направляют свежие трупы мелких животных, от крупных животных - пораженные органы или их кусочки, мокроту, яйца.

**При микроскопии** патологический материал помещают в смесь этанола с глицерином и водой в равных соотношениях или в физический раствор. Затем накрывают коня контрольным стеклом и микроскопируют с объективом х 40 при затемнённом поле зрения (опущен конденсор) или в иммерсионной системе (обнаруживают головку, стеригмы со спорами).

**Микологическое исследование.** Включает: обнаружение возбудителя в патологическом материале методом световой микроскопии, выделение чистой культуры посевом на питательные среды, идентификацию возбудителя по культуральным, морфологическим и патогенным свойствам.

**Иммунитет.** Изучен недостаточно, специфические меры профилактики не разработаны.

**Пенициллёз** - заболевание многих видов животных, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек.

Основные возбудители: грибы рода *Penicillium*: ***Penicillium crustosum***,

***P. glaucum***, ***P. purpurogenum***, ***P. rubrum***, ***P. mycetomagenum***.

**В лабораторию направляют** поражённые участки кожи, слизистых оболочек, поражённые органы и ткани от трупов. Часто ***Penicillium*** выделяют из лёгких и других тканей при туберкулёзе и других инфекциях.

**Лабораторная диагностика** основана на результатах микологического исследования.

**Микологическое исследование** включает обнаружение возбудителя в патологическом материале методом световой микроскопии, выделение чистой культуры посевом на питательные среды, идентификацию возбудителя по культурально-морфологическим и патогенным свойствам.

**Микроскопируют** методом "раздавленная капля" в окрашенном (по методу Грама, Циль-Нильсена) и неокрашенном виде.

**Культивируют** посевом патологического материала на агаре Сабуро или Чапека, при температуре 18-25°С .

***Penicillium crustosum*** образует плоские бархатистые колонии.

При микроскопировании видны кисточки двух-, трёх- и многомутовчатые конидии. Конидии круглые и эллиптические.

***Penicillium glaucum*** образует колонии светло-голубые или зелёные, радиальнобороздчатые, быстрорастущие. При микроскопировании видны одиночные конидиеносцы с одно- или многомутовчатыми кисточками.

***Penicillium mycetomagenum*** образует тёмно-зелёные с диффузным пигментом пушистые колонии, окрашивающие среду в чёрный цвет.

При микроскопировании виден мицелий с конидиеносцами, на конце которых одно-, двух-, и трёхмутовчатые кисточки. Хламидоспоры желтовато-серые.

**Патогенность культур** определяют биопробой. Заражают кроликов, морских свинок, крыс, белых мышей подкожно. На месте введения культуры грибов возбудителей развивается абсцесс и формируется грануляционная ткань.

**Устойчивость.** Токсические вещества многих видов пенициллов не разрушаются температурой 180°C и УФЛ. Пораженные корма не обезвреживаются запариванием. Токсические вещества не разрушаются щелочами и кислотами.

**КАНДИДАМИКОЗ (КАНДИДОЗ)** - заболевание животных и человека, характеризующееся поверхностным поражением кожи, слизистых оболочек ротовой полости, наружных половых органов, а также органов дыхания, молочных желез и других органов.

**Возбудители:** род *Candida*, сем. *Cryptococcaceae*, класс *Deuteromycetes* – *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, реже *Candida krusei*

Широко распространены в природе. Наиболее часто их выделяют с поверхности различных фруктов, ягод, овощей.

Входят в состав нормальной микрофлоры организма человека и животных. Любые нарушения функций иммунокомпетентных клеток или нормального микробного ценоза приводят к возникновению заболевания.

*Candida albicans* в основном поражает птиц: кур, гусей, уток, индеек, голубей и др. Более тяжело болеют поросята, телята, ягнята, щенки.

**Лабораторная диагностика** основана на результатах микологического исследования.

**Патологическим материалом служат** соскобы со слизистой оболочки, содержимое язв, эрозий, кусочки органов.

**Микроскопию** препаратов проводят из исходного материала.

В тканях животных *Candida albicans* может образовывать дрожжевые клетки и гифы. Клеточная стенка мицелия состоит из трёх слоёв.

**Выделение и идентификация культуры возбудителя**

Из патологического материала делают посев на агар Сабуро и МПА с глюкозой в чашки Петри, инкубируют при температуре 37°C, через 24–48 ч. появляются колонии.

*Candida albicans* через 24–48 часов образует выпуклые колонии, белого или кремового цвета, сметанообразной консистенции, с гладкой блестящей поверхностью и ровными краями.

При микроскопии видны овальные или округлые дрожжевидные клетки. На 5–10 сутки поверхность колоний гладкая, матовая, края ровные или волнистые без выростов. При микроскопии видны клетки с небольшими вакуолями, с элементами псевдомицелия.

*Candida tropicalis* через 24–48 часов образует колонии белого или серого цвета, с ровными краями, гладкой или слегка морщинистой поверхностью. При микроскопии в неокрашенных препаратах видны овальные клетки с хорошо заметными ядрами и крупными вакуолями, видны отдельные нити псевдомицелия. Позднее (на 3–5 сутки) обнаруживают сильно удлинённые клетки псевдомицелия, образующие колонию. Для окончательной идентификации грибов рода *Candida* выделенную культуру высевают на жидкие питательные среды (бульон Сабуро, картофельный и кукурузный агары, а также на картофельный и кукурузный бульоны) и определяют культуральные признаки и цитоморфологические особенности.

При микроскопировании учитывают наличие псевдомицелия, тип роста на жидких средах; на агаре в чашках Петри обращают внимание на присутствие хламидоспор. На жидких питательных средах *Candida albicans* через 24–48 часов вызывают помутнение среды и образование рыхлого осадка на дне пробирки. Для *Candida tropicalis* характерны глубокий рост и образование плёнки и пристеночного кольца. Для дифференциации видов грибов рода *Candida* определяют ферментативную активность на жидких средах Гисса, содержащих 3% различных углеводов и индикатор Андреса. Посевы наблюдают в течение 10–15 дней, учитывают кислото- и газообразование. *Candida albicans* ферментирует глюкозу, мальтозу и сахарозу без образования кислоты и газа; лактозу – не ферментирует.

**Candida tropicalis** ферментирует глюкозу, мальтозу и сахарозу с образованием кислоты и газа; лактозу не ферментирует.

**Устойчивость.** При воздействии высокой температуры (100°C) инактивируется через 10-15 минут, сухого жара (90-110°C) в течение 20-30 минут, УФЛ - 30 минут, В воде и почве сохраняется 3-7 мес.

**Дезинфицирующие растворы:** 5% р-р фенол и хлорамин , 10% р-р лизол, убивают через 3-6 ч.

**Иммунитет.** Изучен недостаточно, специфические меры профилактики не разработаны.