

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КАДРОВ

Учреждение образования
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

Т. В. Соляник, М. А. Гласкович, А. А. Гласкович

МИКРОБИОЛОГИЯ

В пяти частях

Часть 3

ЧАСТНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ

*Рекомендовано учебно-методическим объединением
по образованию в области сельского хозяйства
в качестве курса лекций для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся
по специальности 1-74 03 01 Зоотехния*

Горки
БГСХА
2014

УДК 579.2(075.8)
ББК 28.4Я73
С60

*Одобрено методической комиссией
зооинженерного факультета 25.03.2014 (протокол № 7)
и Научно-методическим советом БГСХА 03.12.2014 (протокол № 3)*

Авторы:

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *Т. В. Соляник*;
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *М. А. Гласкович*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Гласкович*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, доцент *Н. В. Насонов*
(РУП «Институт экспериментальной ветеринарии
им. С. Н. Вышелесского»);
кандидат ветеринарных наук, доцент *П. П. Красочко* (УО «ВГАВМ»);
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *Н. М. Былицкий*
(УО «БГСХА»)

Соляник, Т. В.

С60 Микробиология : курс лекций. В 5 ч. Ч. 3. Частная микробиология / Т. В. Соляник, М. А. Гласкович, А. А. Гласкович. – Горки : БГСХА, 2014. – 126 с. : ил.
ISBN 985-978-467-531-2.

В соответствии с программой дисциплины курс лекций составлен для студентов высших учебных заведений. Описаны вопросы морфологии, физиологии, распространения микроорганизмов. Рассмотрены возбудители основных инфекционных заболеваний – зоонозов и зооантропонозов, знания о которых крайне необходимы на производстве зооинженеру.

Для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-74 03 01 Зоотехния.

УДК 579.2(075.8)
ББК 28.4Я73

ISBN 985-978-467-531-2 (ч. 3)
ISBN 985-978-467-528-2

© УО «Белорусская государственная
сельскохозяйственная академия», 2014

ВВЕДЕНИЕ

Геологией доказано, что возраст Земли составляет 4,5–4,6 млрд. лет. По мнению ученых, около 3,8 млрд. лет тому назад жизнь стала основным фактором круговорота углерода на планете. Первыми появились организмы, которые современная наука называет прокариотами. Это одноклеточные существа, по сравнению с многоклеточными организмами отличающиеся простотой строения и функций. К ним относят бактерий и сине-зеленые водоросли. С эволюцией названных микроорганизмов связывают появление механизма фотосинтеза и организмов эукариотического типа.

Представителей живой природы условно можно разделить на существа, относящиеся к макро- и микромиру. К макромиру относятся животные всех видов: птицы, насекомые, гельминты и т. д., к микромиру – бактерии, вирусы, риккетсии, микоплазмы, грибы, простейшие, прионы, нуклеиновые кислоты (инфекционные ДНК и РНК). Бактерии, грибы, простейшие являются одноклеточными представителями микромира, и к ним применим термин «микроорганизмы», так как они представляют собой самостоятельные, способные к автономному существованию организмы.

Вирусы, прионы, нуклеиновые кислоты (инфекционные ДНК и РНК) не являются организмами в полном смысле этого слова в связи с тем, что не имеют органелл, не обладают собственным метаболизмом, используют для своей жизнедеятельности ресурсы клеток животных, человека, растений.

Объединяющим термином для всех форм микромира является термин «микробы».

На нашей планете обитает огромное количество микробов, исчисляемое астрономическими цифрами. В процессе своей жизнедеятельности микробы оказывают существенное влияние на неживую и живую природу. Известно, что бактерии обеспечивают круговорот веществ и энергии в природе, плодородие почв, поддержание газового состава и т. д.

Многие микробы безвредны для человека, животных, птиц, насекомых, растений.

Мир микробов изучает микробиология – наука о микробах. Она делится на ряд отделов и дисциплин. Вследствие процесса дифферен-

циации, постепенного обособления узких областей изучения и познания микробов родилась генетика микроорганизмов – наука, изучающая их наследственность и изменчивость.

Необходимо отметить, что учебная программа для высших учебных заведений по специальности 1-74 03 01 Зоотехния мало уделяет внимания вопросам изучения генетики микроорганизмов. В учебниках по микробиологии и иммунологии, а также в учебниках по генетике недостаточно всесторонне и полно освещены аспекты генетики микробов.

Микробная клетка является своего рода биофабрикой, синтезирующей огромное число биологически активных соединений. Она продуцирует более 2 500 белков, ферментов, полисахаридов, липидов, витаминов и других веществ. В этой связи в производственных условиях применяют актиномицеты и грибы для получения антибиотиков, дрожжи – кормового белка, бациллы – для синтеза ферментов, клостридии – для сбраживания сахаров в ацетон, этанол, молочнокислые бактерии – в пищевой промышленности и т. д.

Из многих патогенных микроорганизмов селекционированы штаммы, предназначенные для изготовления вакцин, гипериммунных сывороток, иммуноглобулинов, диагностических препаратов. Многие микробы используют для получения рекомбинантных штаммов – продуцентов гормонов, интерферонов, иммуностимуляторов.

Сознательное, целенаправленное и эффективное использование микробов для практических нужд в ветеринарии, медицине и других областях человеческой деятельности немислимо без знаний их генетики.

Вместе с тем остается необходимым изыскание эффективных способов борьбы с некоторыми микроорганизмами, вызывающими заболевания человека, животных и растений, а также порчу промышленных изделий и нежелательные изменения в окружающей среде. Таким образом, круг проблем, требующих интенсивного и глубокого изучения свойств микроорганизмов, весьма широк.

Быстрое накопление знаний в разных областях микробиологии, как и во многих других науках, определяет потребность в постоянном обновлении учебных пособий для студентов, которым читаются соответствующие курсы.

1. ФИЗИОЛОГИЯ БАКТЕРИЙ

1.1. Общая характеристика бактерий. Рост и размножение бактерий

Бактерии (от греч. bacterion – палочка) – это наиболее широко распространенная в природе группа микроорганизмов, представляющих собой большой и чрезвычайно разнообразный мир микроскопических существ.

Клетки наиболее мелких шаровидных бактерий имеют в поперечнике менее 0,1 мкм (т. е. 0,0001 мм). Подавляющее большинство бактерий – это палочки, толщина которых в среднем составляет 0,5–1,0 мкм, а длина – 2–3 мкм. Очень редко встречаются бактерии-«гиганты», клетки которых имеют в диаметре 5–10 мкм, а в длину достигают 30–100 мкм (рис. 1).

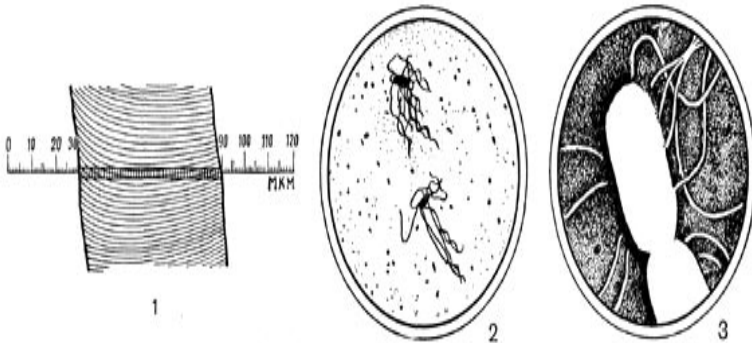


Рис. 1. Сравнительная величина волоса и бактерий:

- 1 – увеличенное изображение волоса (X 500);
- 2 – бактерии в поле зрения светового микроскопа (X 2 000);
- 3 – бактерии под электронным микроскопом (X 20 000)

Крайне малые размеры клеток являются характерной, но не главной особенностью бактерий. Все бактерии представлены особым типом клеток, лишенных истинного ядра, окруженного ядерной мембраной. Аналогом ядра у бактерий является нуклеоид – ДНК-содержащая плазма, не ограниченная от цитоплазмы мембраной. Кроме того, для

бактериальных клеток характерно отсутствие митохондрий, хлоропластов, а также особое строение и состав мембранных структур и клеточных стенок.

Организмы, в клетках которых отсутствует истинное ядро, называются прокариотами (доядерными), или протоцитами (т. е. организмами с примитивной организацией клеток).

Бактерии, в широком смысле слова, – это прокариотные организмы. К прокариотам относятся такие группы микроорганизмов, как эубактерии, спирохеты, микоплазмы, миксобактерии, лучистые грибки (актиномицеты) и сине-зеленые водоросли (цианобактерии). Форма клеток у бактерий может быть не только палочковидной (цилиндрической), но и шаровидной (кокки), спиральной (вибрионы, спириллы, спирохеты). Актиномицеты же и родственные им организмы образуют длинные ветвящиеся клетки – гифы, формирующие мицелий (сплетение гиф). Клетки микоплазм, лишённые плотной оболочки, способны принимать самые причудливые, постоянно изменяющиеся формы.

Первооткрывателем мира бактерий был Антоний Левенгук – голландский естествоиспытатель XVII в., впервые создавший совершенную лупу-микроскоп, увеличивавший предметы в 160–270 раз. Со времен Левенгука техника исследования микробиологических объектов шагнула далеко вперед. Созданы световые микроскопы, увеличивающие объекты в 2 000 и более раз. С помощью современного электронного микроскопа, увеличивающего предметы в 200 000–500 000 раз, можно различать и изучать самые мелкие микроорганизмы. Для сравнения на рис. 1 показаны размеры волоса в микрометрах, изображение бактерии, полученное в световом микроскопе, и часть той же бактерии в поле зрения электронного микроскопа.

Вооруженная усовершенствованными приборами, микробиология все глубже и полнее познает свойства и особенности мира невидимых. Ученые-микробиологи разрабатывают новые методы наилучшего использования полезных микробов и пресечения деятельности вредных.

Разработанный русским микробиологом С. Н. Виноградским метод выращивания микробов в лабораториях на элективных (избирательных) питательных средах дал возможность более подробно изучить различные микроорганизмы и их распространение в природе. Используя этот метод, ученые установили, что бактерии обнаруживаются всюду: в каждой капле даже самой чистой воды, в крупинках почвы, в

воздухе, на скалах Земли Франца-Иосифа и в снегах полярных областей, в океане, на Северном полюсе. Разнообразные виды бактерий найдены также в почвах пустыни Сахара, в грунте, взятом со дна океана на глубине 4 км, и в нефти, добытой из глубоко залегающих нефтяных пластов.

Бактерии способны жить даже в воде горячих источников с температурой около 80 °С.

Благодаря ничтожно малым размерам бактерии легко проникают в трещины, щели, поры. Они очень выносливы и приспособлены к неблагоприятным условиям существования: переносят высушивание, сильные холода, нагревание до температуры 80–90 °С, не теряя при этом жизнеспособности. А споры бактерий выдерживают даже кипячение.

Бактерии играют важную роль в народном хозяйстве и в быту человека. Велика их роль в почвообразовательных процессах. Бактерии нашли широкое применение в растениеводстве и животноводстве, а также в различных отраслях пищевой промышленности. Микробиология все шире внедряется в текстильную и кожевенную отрасли промышленности. Такие производства, как мочка льна, обработка кожи, не могут обойтись без использования продуктов жизнедеятельности бактерий.

Необычайно велико значение бактерий в патогенезе заболеваний человека, животных и растений.

Почвенные бактерии оказывают большое влияние на рост и развитие растений. Вокруг корней и на корнях растений развивается большое количество различных видов бактерий, причем не всех видов, а только определенных, специфичных для каждого вида растений. Эта микрофлора может быть полезной или вредной для растения в зависимости от окружающей среды и состояния самого растения.

В процессе жизнедеятельности бактерии образуют ряд соединений, которые широко используются человеком: антибиотики, аминокислоты, витамины, ферменты и другие соединения. Много ценнейших биологически активных веществ, продуцируемых микроорганизмами, нам пока неизвестно. С каждым годом список этих соединений пополняется; мир микробов – неисчерпаемый источник различных важных веществ.

Громадное значение имеет геологическая деятельность бактерий. Бактерии принимают самое активное участие в круговороте веществ

в природе. Все органические соединения и значительная часть неорганических подвергаются при этом существенным изменениям. И этот круговорот веществ является основой существования жизни на Земле.

Настоящий раздел посвящен прокариотным организмам.

Хотя раньше бактерии относили к растительным организмам, в настоящее время доказано, что бактерии как прокариоты составляют особое царство живых существ, отличное от царств растений и животных.

В строгом смысле к истинным бактериям относят одноклеточных бактерий с ригидными клеточными стенками, гетеротрофов, перемещающихся (если обладают подвижностью) с помощью жгутиков. В эту группу входит преобладающее количество прокариотных микроорганизмов.

Клетки зубактерий очень малы, и вместе с тем они сильно различаются по размерам: от карликовых форм, диаметр которых составляет около 0,125 мкм, до гигантов длиной до 10 мкм (*Ghromatium okenii*). В природных субстратах (илах, почвах) можно встретить стебельковых бактерий, достигающих в длину вместе со стебельком 100 мкм и более. Следовательно, гиганты превышают карликов по размерам в 100 и 1 000 раз. Большинство палочковидных бактерий по длине не превышает 5 мкм, по толщине – 1 мкм. У многих псевдомонад диаметр клетки составляет 0,4–0,7 мкм, у ряда почвенных форм – 0,2–0,3 мкм (рис. 2, 3).

Разнообразие форм бактериальных клеток невелико. Основные формы бактерий – это шары (кокки), палочки (прямые, изогнутые или извитые), тороиды и звезды (рис. 2).

Клетки многих видов неспорообразующих и спорообразующих бактерий выглядят как палочки.

Спириллы имеют форму спирали, а ряд близких видов – форму тороида.

Уникальна также структура и состав клеточных стенок бактерий. Структурные элементы стенок представляют собой ахиллесову пята бактерий, так как некоторые лекарственные препараты действуют только на стенки бактерий, не затрагивая эукариотных клеток высших организмов.

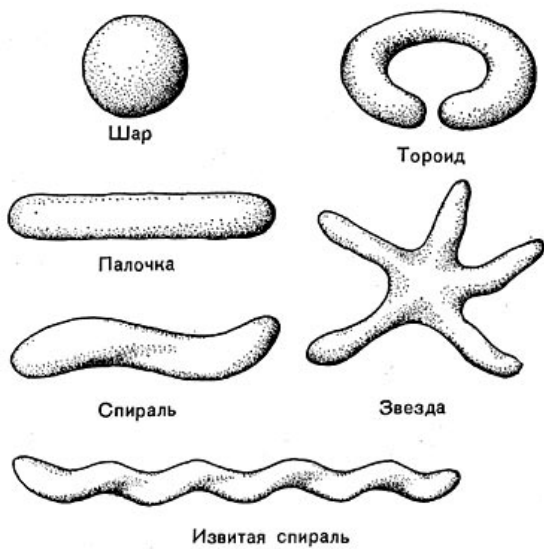


Рис. 2. Основные формы бактериальных клеток

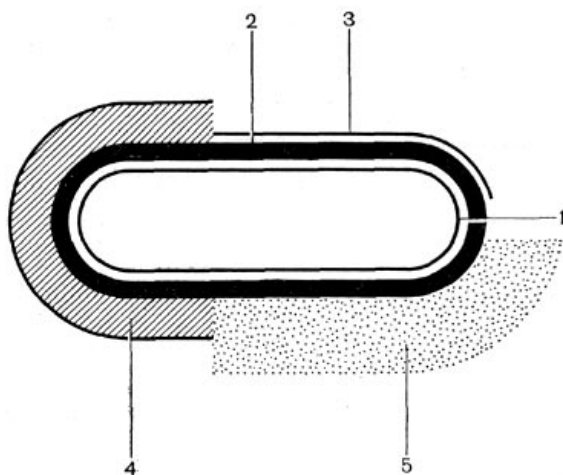


Рис. 3. Схема взаиморасположения внешних слоев клетки бактерий:
 1 – цитоплазматическая мембрана; 2 – клеточная стенка;
 3 – микрокапсула; 4 – капсула; 5 – слизистый слой

Многие победы современной медицины основаны на специфичности клеточных стенок наших друзей и врагов – прокариотов.

Общая схема строения бактериальной клетки показана на рис. 4. Внутренняя организация бактериальной клетки сложна. Каждая систематическая группа микроорганизмов имеет свои специфические особенности строения.

Большие различия между эукариотами и прокариотами обнаруживаются и в мембранном аппарате клеток (в химическом составе и структуре).

Так, например, у бактерий нет истинных митохондрий, играющих роль энергетических депо клеток. Их функции выполняют простые мембранные структуры (мезосомы). Особенности питания, транспорт веществ через стенку, богатейший спектр веществ, синтезируемых бактериями, особенности дифференцировки клеток, большая скорость размножения и адаптации к среде делают прокариотов истинными хозяевами и вершителями процессов круговорота веществ в биосфере.

Рост бактерий – увеличение бактериальной клетки в размерах без увеличения числа особей в популяции.

Размножение бактерий – процесс, обеспечивающий увеличение числа особей в популяции. Бактерии характеризуются высокой скоростью размножения.

Рост всегда предшествует размножению. Бактерии размножаются поперечным бинарным делением, при котором из одной материнской клетки образуются две одинаковые дочерние.

Процесс деления бактериальной клетки начинается с репликации хромосомной ДНК.

В точке прикрепления хромосомы к цитоплазматической мембране (точке-репликаторе) действует белок-инициатор, который вызывает разрыв кольца хромосомы, и далее идет деспирализация ее нитей. Нити раскручиваются, и вторая нить прикрепляется к цитоплазматической мембране в точке-прорепликаторе, которая диаметрально противоположна точке-репликатору.

За счет ДНК-полимераз по матрице каждой нити достраивается точная ее копия.

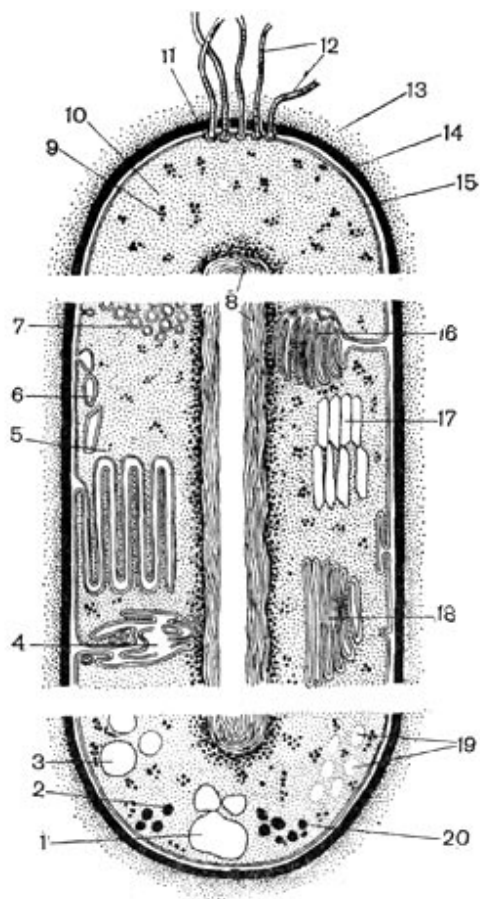


Рис. 4. Схематическое изображение строения бактериальной клетки (по Г. Шлегелю): 1 – гранулы поли-В-оксимасляной кислоты; 2 – жировые капельки; 3 – включения серы; 4 – трубчатые тилакоиды; 5 – пластинчатые тилакоиды; 6 – пузырьки; 7 – хромофоры; 8 – ядро (нуклеоид); 9 – рибосомы; 10 – цитоплазма; 11 – базальное тельце; 12 – жгутики; 13 – капсула; 14 – клеточная стенка; 15 – цитоплазматическая мембрана; 16 – мезосома; 17 – газовые вакуоли; 18 – ламеллярные структуры; 19 – гранулы полисахарида; 20 – гранулы полифосфата (Основные структуры бактериальной клетки представлены в верхней части рисунка, дополнительные, мембранные структуры, имеющиеся у фототрофных и нефототрофных бактерий, – в средней части, а включения запасных веществ – в нижней части)

Удвоение генетического материала – сигнал для удвоения числа органелл. В септальных мезосомах идет построение перегородки, делящей клетку пополам.

Двухнитевая ДНК спирализуется, скручивается в кольцо в точке прикрепления к цитоплазматической мембране. Это является сигналом для расхождения клеток по септе. Образуются две дочерние особи.

На плотных питательных средах бактерии образуют скопления клеток – колонии, различные по размерам, форме, поверхности, окраске и т. д. На жидких средах рост бактерий характеризуется образованием пленки на поверхности питательной среды, равномерного помутнения или осадка.

Размножение бактерий определяется временем генерации. Это период, в течение которого осуществляется деление клетки. Продолжительность генерации зависит от вида бактерий, возраста, состава питательной среды, температуры и др.

Выделяют следующие *фазы размножения бактериальной клетки на жидкой питательной среде*:

1) **начальная стационарная фаза**; то количество бактерий, которое попало в питательную среду и в ней находится;

2) **лаг-фаза (фаза покоя)**; продолжительность ее составляет 3–4 часа, происходит адаптация бактерий к питательной среде, начинается активный рост клеток, но активного размножения еще нет; в это время увеличивается количество белка, РНК;

3) **фаза логарифмического размножения**; активно идут процессы размножения клеток в популяции, размножение преобладает над гибелью;

4) **максимальная стационарная фаза**; бактерии достигают максимальной концентрации, т. е. максимального количества жизнеспособных особей в популяции; количество погибших бактерий равно количеству образующихся; дальнейшего увеличения числа особей не происходит;

5) **фаза ускоренной гибели**; процессы гибели преобладают над процессом размножения, так как истощаются питательные субстраты в среде. Накапливаются токсические продукты, продукты метаболизма. Этой фазы можно избежать, если использовать метод проточного культивирования: из питательной среды постоянно удаляются продукты метаболизма и восполняются питательные вещества.

1.2. Питание бактерий

Под питанием понимают процессы поступления и выведения питательных веществ в клетку и из клетки. Питание в первую очередь обеспечивает размножение и метаболизм клетки.

Среди необходимых питательных веществ выделяют органогены – это восемь химических элементов, концентрация которых в бактериальной клетке превосходит 10–4 моль. К ним относят углерод, кислород, водород, азот, фосфор, калий, магний, кальций.

Кроме органогенов, необходимы микроэлементы. Они обеспечивают активность ферментов. Это цинк, марганец, молибден, кобальт, медь, никель, вольфрам, натрий, хлор.

Для бактерий характерно многообразие источников получения питательных веществ.

В зависимости от источника получения углерода бактерии делят на следующие группы:

- 1) аутоотрофы (используют неорганические вещества – CO_2);
- 2) гетеротрофы (существуют за счет использования готовых органических веществ, синтезированных автотрофами);
- 3) метатрофы (используют органические вещества неживой природы);
- 4) паратрофы (используют органические вещества живой природы).

Процессы питания должны обеспечивать энергетические потребности бактериальной клетки.

По источникам энергии микроорганизмы делят на следующие виды:

- 1) фототрофы (способны использовать солнечную энергию);
- 2) хемотрофы (получают энергию за счет окислительно-восстановительных реакций);
- 3) хемолитотрофы (используют неорганические соединения);
- 4) хемоорганотрофы (используют органические вещества).

Факторами роста бактерий являются витамины, аминокислоты, пуриновые и пиримидиновые основания, присутствие которых ускоряет рост.

Среди бактерий выделяют:

- 1) прототрофы (способны сами синтезировать необходимые вещества из низкоорганизованных);
- 2) ауксотрофы (являются мутантами прототрофов, потерявшими гены; ответственны за синтез некоторых веществ – витаминов, амино-

кислот, поэтому нуждаются в этих веществах в готовом виде).

Микроорганизмы ассимилируют питательные вещества в виде небольших молекул, поэтому белки, полисахариды и другие биополимеры могут служить источниками питания только после расщепления их экзоферментами до более простых соединений.

Метаболиты и ионы поступают в микробную клетку различными путями.

Пути поступления метаболитов и ионов в микробную клетку.

1. Пассивный транспорт (без энергетических затрат):

1) простая диффузия;

2) облегченная диффузия (по градиенту концентрации, с помощью белков-переносчиков).

2. Активный транспорт (с затратой энергии, против градиента концентрации; при этом происходит взаимодействие субстрата с белком-переносчиком на поверхности цитоплазматической мембраны).

Встречаются модифицированные варианты активного транспорта – перенос химических групп. В роли белков-переносчиков выступают фосфорилированные ферменты, поэтому субстрат переносится в фосфорилированной форме. Такой перенос химической группы называется транслокацией.

1.3. Метаболизм бактериальной клетки

Особенности метаболизма у бактерий:

1) многообразии используемых субстратов;

2) интенсивность процессов метаболизма;

3) направленность всех процессов метаболизма на обеспечение процессов размножения;

4) преобладание процессов распада над процессами синтеза;

5) наличие экзо- и эндоферментов метаболизма.

В процессе метаболизма выделяют **два вида обмена**:

1) *пластический* обмен (конструктивный):

а) анаболизм (с затратами энергии);

б) катаболизм (с выделением энергии);

2) *энергетический* обмен (протекает в дыхательных мезосомах):

а) дыхание;

б) брожение.

В зависимости от акцептора протонов и электронов, среди бактерий различают аэробы, факультативные анаэробы и облигатные анаэробы.

Для аэробов акцептором является кислород. Факультативные анаэробы в кислородных условиях используют процесс дыхания, в бескислородных – брожения. Для облигатных анаэробов характерно только брожение, в кислородных условиях наступает гибель микроорганизма из-за образования перекисей, идет отравление клетки.

В микробной клетке ферменты являются биологическими катализаторами.

По строению выделяют:

- 1) простые ферменты (белки);
- 2) сложные, состоящие из белковой (активного центра) и небелковой частей; необходимы для активизации ферментов.

Различают также:

- 1) конститутивные ферменты (синтезируются постоянно независимо от наличия субстрата);
- 2) индуцибельные ферменты (синтезируются только в присутствии субстрата).

Набор ферментов в клетке строго индивидуален для вида. Способность микроорганизма утилизировать субстраты за счет своего набора ферментов определяет его биохимические свойства.

По месту действия выделяют:

- 1) экзоферменты (действуют вне клетки; принимают участие в процессе распада крупных молекул, которые не могут проникнуть внутрь бактериальной клетки; характерны для грамположительных бактерий);
- 2) эндоферменты (действуют в самой клетке, обеспечивают синтез и распад различных веществ).

В зависимости от катализируемых химических реакций все ферменты делят на шесть классов:

- 1) оксидоредуктазы (катализируют окислительно-восстановительные реакции между двумя субстратами);
- 2) трансферазы (осуществляют межмолекулярный перенос химических групп);
- 3) гидролазы (осуществляют гидролитическое расщепление внутримолекулярных связей);
- 4) лиазы (присоединяют химические группы по двум связям, а также осуществляют обратные реакции);
- 5) изомеразы (осуществляют процессы изомеризации, обеспечивают внутреннюю конверсию с образованием различных изомеров);
- 6) лигазы, или синтетазы (соединяют две молекулы, вследствие чего происходит расщепление пирофосфатных связей в молекуле АТФ).

1.4. Обмен веществ бактериальной клетки

Основными видами пластического обмена являются:

- 1) белковый;
- 2) углеводный;
- 3) липидный;
- 4) нуклеиновый.

Белковый обмен характеризуется катаболизмом и анаболизмом. В процессе катаболизма бактерии разлагают белки под действием протеаз с образованием пептидов. Под действием пептидаз из пептидов образуются аминокислоты.

Распад белков в аэробных условиях называется гниением, в анаэробных – гниением.

В результате распада аминокислот клетка получает ионы аммония, необходимые для формирования собственных аминокислот. Бактериальные клетки способны синтезировать все 20 аминокислот. Ведущими из них являются аланин, глутамин, аспарагин. Они включаются в процессы переаминирования и трансаминирования. В белковом обмене процессы синтеза преобладают над распадом, при этом происходит потребление энергии.

В *углеводном обмене* у бактерий катаболизм преобладает над анаболизмом. Сложные углеводы внешней среды могут расщеплять только те бактерии, которые выделяют ферменты – полисахаридазы. Полисахариды расщепляются до дисахаров, которые под действием олигосахаридаз распадаются до моносахаров, причем внутрь клетки может поступать только глюкоза. Часть ее идет на синтез собственных полисахаридов в клетке, другая часть подвергается дальнейшему расщеплению, которое может идти по двум путям: по пути анаэробного распада углеводов – брожению (гликолизу) и в аэробных условиях – по пути горения.

В зависимости от конечных продуктов выделяют следующие виды брожения:

- 1) спиртовое (характерно для грибов);
- 2) пропионионово-кислое (характерно для клостридий, пропионибактерий);
- 3) молочнокислое (характерно для стрептококков);
- 4) маслянокислое (характерно для сарцин);
- 5) бутилденгликолевое (характерно для бацилл).

Наряду с основным анаэробным распадом (гликолизом) могут быть вспомогательные пути расщепления углеводов (пентозофосфатный, кетодезоксифосфоглюконатный и др.). Они отличаются ключевыми продуктами и реакциями.

Липидный обмен осуществляется с помощью ферментов – липопротеиназ, летициназ, липаз, фосфолипаз.

Липазы катализируют распад нейтральных жирных кислот, т. е. ответственны за отщепление этих кислот от глицерина. При распаде жирных кислот клетка запасает энергию. Конечным продуктом распада является ацетил-КоА.

Биосинтез липидов осуществляется за счет ацетилпереносящих белков. При этом ацетильный остаток переходит на глицерофосфат с образованием фосфатидных кислот, а они уже вступают в химические реакции с образованием сложных эфиров со спиртами. Эти превращения лежат в основе синтеза фосфолипидов.

Бактерии способны синтезировать как насыщенные, так и ненасыщенные жирные кислоты, но синтез последних более характерен для аэробов, так как требует кислорода.

Нуклеиновый обмен бактерий связан с генетическим обменом. Синтез нуклеиновых кислот имеет значение для процесса деления клетки. Синтез осуществляется с помощью следующих ферментов: рестриктазы, ДНК-полимеразы, лигазы, ДНК-зависимой-РНК-полимеразы.

Рестриктазы вырезают участки ДНК, убирая нежелательные вставки, а лигазы обеспечивают сшивку фрагментов нуклеиновой кислоты. ДНК-полимеразы ответственны за репликацию дочерней ДНК по материнской. ДНК-зависимые-РНК-полимеразы отвечают за транскрипцию, осуществляют построение РНК на матрице ДНК.

2. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ КОККИ

2.1. Стафилококки

Термин «стафилококковая инфекция» включает в себя группу инфекционных заболеваний, которые провоцируются различными видами стафилококков. Основной характеристикой этой инфекции является возникновение на месте проникновения в организм микроба гнойного процесса.

Стафилококки являются возбудителями кожных инфекций и инфекций мягких тканей, пневмоний, а также инфекций суставов и костей.

Стафилококки представляют собой клетки круглой формы, расположенные обычно в виде скоплений неправильной формы.

Некоторые стафилококки являются представителями нормальной микрофлоры слизистых оболочек и кожи человека, а некоторые вызывают гнойные процессы, формирование абсцессов, разные инфекции и даже могут вызвать сепсис с летальным исходом. Вырабатываемый некоторыми стафилококками токсин характеризует возникновение пищевых отравлений.

Золотистый стафилококк в частности и группа стафилококков в целом обладают следующими факторами патогенности.

- Токсины и гемолизины, которые тормозят деятельность клеток иммунной системы, считаются важными факторами патогенности стафилококков. Стафилококки при помощи этих факторов способны выживать в очагах воспаления долгое время, а также быстро распространяться по организму. Эти факторы имеют особенное значение в развитии болезни у людей с ослабленным иммунитетом (пожилые люди или дети), у которых наблюдаются генерализированные инфекции, вызванные стафилококками.

- Ферменты, разрушающие ткани организма (лецитиназа, гиалуронидаза, фибринолизин). Эти ферменты способны расщеплять жиры и белки, которые есть в составе тканей организма. Стафилококк при помощи этих ферментов, во-первых, снабжается питательными веществами (питаются стафилококки разрушенными тканями), и, во-вторых, перемещаться вглубь организма. Стафилококки благодаря фибринолизину способны проникать в кровь и в итоге распространяться по всему организму, вызывая сепсис (заражение крови).

- Энтеротоксины – это специальные вещества, вырабатываемые стафилококками в период их жизнедеятельности. Эти токсины для самих стафилококков являются промежуточными продуктами обмена веществ или же веществами, с помощью которых стафилококки борются с другими бактериями за существование. Энтеротоксины – это сильнейшие яды для человека, которые способны вызвать пищевое отравление. Наиболее частой причиной пищевых отравлений, по современным данным, как раз является золотистый стафилококк. Микроб при этом в пищу может попасть с грязными продуктами или

же из организма людей, которые являются носителями этого микроба. Учитывая то, что золотистый стафилококк присутствует на слизистых оболочках и коже практически всех людей, представляется порой невозможным в случае отравления определить источник микробов. Пищевые отравления чаще всего возникают из-за некачественных мяса, сладостей, молочных продуктов. Необходимо отметить, что энтеротоксин стафилококка является достаточно устойчивым к высокой температуре и разрушается он только при длительном кипячении.

Стафилококки характеризуются относительно высокой устойчивостью к замораживанию, высушиванию, действию химических веществ и солнечного света (более 6 месяцев жизнеспособны в высушенном состоянии, 50–100 дней – в пыли). Повторное замораживание и оттаивание стафилококков не убивает, от действия прямых солнечных лучей они не гибнут в течение многих часов. Стафилококковая инфекция может выдерживать нагревание более одного часа при температуре 70 °С. При температуре 80 °С стафилококки погибают через 10–60 минут; в течение 15–30 минут стафилококков убивает 5%-ный раствор фенола. Золотистый стафилококк разрушается перекисью водорода. Способен выживать в растворах поваренной соли – натрия хлорида, может выжить в потовой железе.

Семейство *Staphylococcaceae* род *Staphylococcus*.

Являются возбудителями стафилококковой пневмонии, стафилококка новорожденных, сепсиса, пузырчатки.

Это мелкие грамположительные кокки. В мазках располагаются скоплениями, часто гроздевидными (рис. 5). Спор не образуют, неподвижны. Образуют микрокапсулы. Являются факультативными анаэробами.

Нетребовательны к питательным средам, хорошо растут на простых средах, дают пигментные колонии.

Элективной средой для стафилококков является желточно-солевой агар, реже – молочно-солевой агар.

Стафилококки устойчивы к действию высоких концентраций хлорида натрия.

В отличие от микрококков стафилококки способны разлагать глюкозу в анаэробных условиях, глицерин – в аэробных условиях. Они чувствительны к лизостафину, так как в состав их клеточной стенки входят особые теиховые кислоты – рибитол-теиховые.

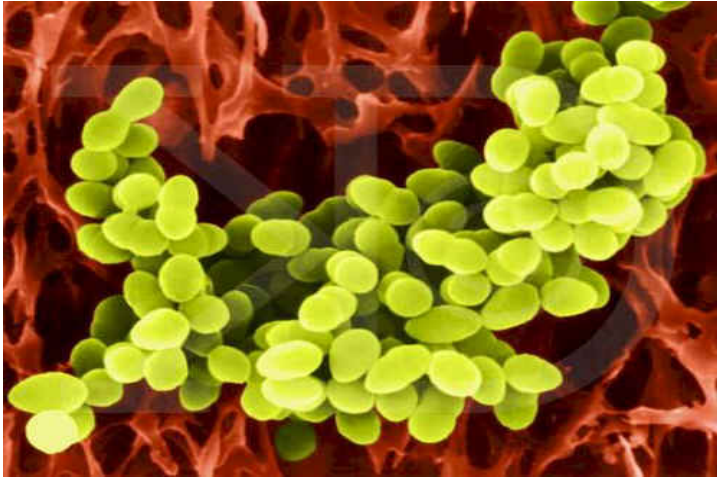


Рис. 5. Стафилококки собираются в гроздь

Стафилококки активны биохимически, обладают протеолитической и сахаролитической активностью.

По биохимическим свойствам стафилококки делятся на следующие виды:

- 1) *St. aureus* (имеет много факторов патогенности, может иметь разнообразную локализацию поражений);
- 2) *St. epidermidis* (поражает кожу);
- 3) *St. saprophiticus* (паразит мочеполового тракта).

Для дифференциации этих трех видов используют три теста:

- 1) ферментацию маннита в анаэробных условиях;
- 2) продукцию плазмокоагулазы;
- 3) чувствительность к антибиотику новобиоцину.

Для *St. aureus* все три теста положительны, для *St. saprophiticus* все три теста отрицательны, *St. epidermidis* чувствителен к новобиоцину.

Антигены стафилококков разделяют на следующие виды:

- 1) экстрацеллюлярные (вариантспецифические белки экзотоксинов и экзоферментов);
- 2) целлюлярные:
 - а) поверхностные (гликопротеиды) – вариантспецифические;
 - б) глубокие (тейхоевые кислоты) – группоспецифические.

Среди **факторов патогенности стафилококков** выделяют следующие.

1. Роль адгезинов выполняют комплексы поверхностных белков клеточной стенки с тейхоевыми кислотами.

2. Гиалуронидаза – фактор инвазии в ткани в межклеточные промежутки клеток.

3. Ферменты агрессии:

1) плазмокоагулаза;

2) фибринолизин;

3) лецитиназа;

4) фосфатазы;

5) фосфотидазы;

6) экзонуклеазы;

7) протеазы.

4. Токсины:

1) гематолизины (a, b, g, d, e); вызывают гемолиз эритроцитов человека, обладают дерматонекротическим действием;

2) гемотоксины; ответственны за развитие токсического шока;

3) лейкоцидин; состоит из двух фракций; для одной фракции мишенями являются макрофаги, для другой – полиморфноядерные лейкоциты;

4) экзофолиативный экзотоксин; вызывает множественные поражения кожи;

5) энтеротоксины (A, B, C, D, E); при алиментарном пути заражения вызывают пищевой токсикоз или пищевые токсикоинфекции у детей, повреждают энтероциты.

Диагностика:

1) бактериологическое исследование. Среда – кровяной, желточно-солевой агар;

2) серодиагностика. Выявляют антитела к а-гемотоксину в реакции токсинейтрализации.

Лечение.

1. Химиотерапия – антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны.

2. Фаготерапия – поливалентные фаги.

3. Иммунотерапия:

1) стафилококковые анатоксины;

2) лечебные аутовакцины;

3) готовые антительные препараты.

Специфическая профилактика: стафилококковый анатоксин (активная).

2.2. Стрептококки

Стрептококки относятся к семейству *Streptococcaceae* роду *Streptococcus*.

Это грамположительные кокки, в мазках располагаются цепочками или парно. Являются факультативными анаэробами. Не растут на питательных средах. На кровяном агаре дают мелкоточечные беспигментные колонии, окруженные зоной гемолиза: а – зеленающий, б – прозрачный.

Заболевание чаще вызывается б-гемолитическим стрептококком. В сахарном бульоне дают придонно-пристеночный рост, а сам бульон остается прозрачным. Растут при температуре 37 °С. Стрептококки способны расщеплять аминокислоты, белки и углеводы. По биохимическим свойствам выделяют 21 вид. Большинство из них является условно-патогенными.

Наибольшее значение в развитии инфекционных заболеваний имеют следующие:

1) *S. pyogenus*, возбудитель специфической стрептококковой инфекции;

2) *S. pneumoniae*, возбудитель пневмонии, может вызывать ползучую язву роговицы, отиты, сепсис;

3) *S. agalactiae*, может входить в состав нормальной микрофлоры влагалища; инфицирование новорожденных приводит к развитию у них сепсиса и менингита;

4) *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. mitis*, входят в состав нормальной микрофлоры полости рта; при дисбиозе ротовой полости являются ведущими факторами в развитии кариеса.

Антигены стрептококков.

1. Экстрацеллюлярные – белки и экзоферменты. Это вариантспецифические антигены.

2. Целлюлярные:

1) поверхностные представлены поверхностными белками клеточной стенки, а у *S. pneumoniae* – белками капсул. Они вариантспецифичны;

2) глубокие – тейхоевые кислоты, компоненты пептидогликана, полисахариды. Они группоспецифичны.

Факторы патогенности.

1. Комплексы тейхоевых кислот с поверхностными белками (играют роль адгезинов).

2. *M-белок* (обладает антифагоцитарной активностью). Это супер-антиген, т. е. вызывает поликлональную активацию клеток иммунной системы.

3. *OF-белок* – фермент, который вызывает гидролиз липопротеидов сыворотки крови, снижая ее бактерицидные свойства. OF-белок важен для адгезии.

По наличию или отсутствию этого белка выделяют:

- 1) OF+–штаммы (ревматогенные); входными воротами является зев;
- 2) OF––штаммы (нефритогенные); первичная адгезия на коже.

4. *Ферменты агрессии и защиты*:

- 1) гиалуронидаза;
- 2) стрептокиназа;
- 3) стрептодорназа;
- 4) протеазы;
- 5) пептидазы.

5. *Экзотоксины*:

- 1) гемолизины:

а) О-стрептолизин (обладает кардиотоксическим действием, сильный иммуноген);

б) S-стрептолизин (слабый иммуноген, не обладает кардиотоксическим действием);

2) эритрогенин (обладает пирогенным действием, вызывает парез капилляров, тромбоцитоз, является аллергеном, встречается у штаммов, вызывающих осложненные формы инфекции, у возбудителей скарлатины, рожистого воспаления).

Лечение:

- 1) этиотропная терапия антибиотиками;
- 2) УФ-терапия.

Специфической профилактики нет.

2.3. Возбудитель мыта

Мыт (*adenitis equorum*) – это острая инфекционная болезнь лошадей, проявляющаяся гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носоглотки и подчелюстных лимфатических узлов.

Распространен повсеместно, чаще – в странах с умеренным и холодным климатом. Возбудитель мыта – мытный стрептококк (*Streptococcus equi*), который обладает значительной устойчивостью во внешней среде (рис. 6, 7).

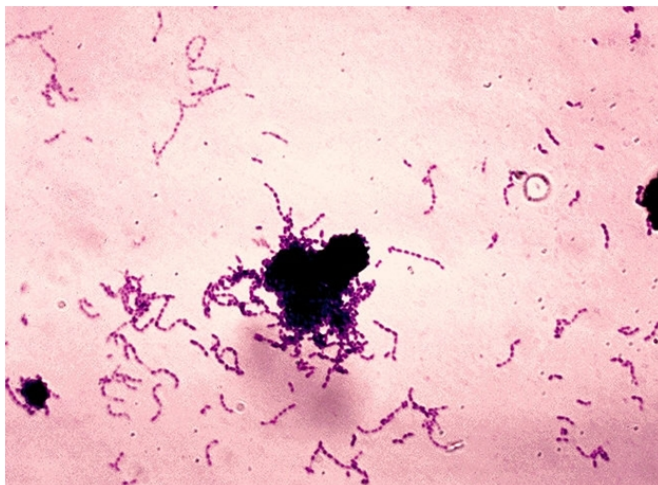


Рис. 6. Мытный стрептококк (*Streptococcus equi*)



Рис. 7. Опухание лимфатических узлов при мыте:
1 – заглоточного лимфатического узла; 2 – подчелюстных узлов

Мыт, аналогично детским болезням, представляет преимущественно болезнь молодого возраста лошади. Особенность этой болезни зависит от легко возбуждаемого в юности лимфатического аппарата, с возрастом это возбуждение исчезает, вследствие чего мыт отмечается чаще в юном возрасте. Большею частью эти воспаления происходят в соединительной ткани, окружающей лимфатические сосуды, и переходят на железы.

Возбудитель мыта был открыт Шютцем в 1888 г. (мытный стрептококк (*Streptococcus equi*)).

Морфология. Мазки окрашиваются по Граму и Романовскому – Гимзе. Для *Streptococcus equi* в гное (мытный абсцесс, носовое истечение) характерно расположение длинными цепочками сплюснутых в поперечнике кокков. В мазках из агаровой и бульонной культуры цепочки короткие, иногда из двух кокков. *Streptococcus equi* спор не образует, не подвижен, величина отдельных кокков составляет 0,6–1,0 мкм, грамположительный.

Культивирование. Чистую культуру выделяют на сывороточном – глюкозном агаре (на обычных средах не растет). Через 24 часа на агаре образует мелкие, просвечивающиеся, похожи на капельки росы колонии. Характерная особенность – слияние колоний между собой.

На кровяном агаре образуется зона с β -гемолизом (полное растворение эритроцитов, зона вокруг колонии прозрачная). На свернутой кровяной сыворотке образует стекловидный сероватые колонии.

В сывороточном бульоне и среде Китта – Тароцци (мясопептонный печеночный бульон с кусочками печени, специальная обогащенная элективная среда для анаэробов) отмечают рост в виде мелких крупинок, выстилающих стенки и дно пробирки. Бульон остается прозрачным.

Биохимические свойства. Мытный стрептококк не свертывает простое молоко, лакмусовое и метиленовое молоко, не обесцвечивает (не редуцирует), не ферментирует лактозу, сорбит, маннит. Отсутствие ферментации названных углеводов позволяет дифференцировать стрептококк мыта от гноеродного стрептококка, который сбраживает лактозу, свертывает молоко, редуцирует метиленовую синь.

Токсикообразование выражено слабо. Антигенная структура *Streptococcus equi* принадлежит к серогруппе С. Все стрептококки подразделяются на 17 серологических групп, обозначаемых латинскими буквами. Например, группа А – возбудитель большого числа инфекций у человека, группа В – возбудитель мастита у коров, а груп-

пы В, С, D, E являются возбудителями инфекций у животных разных видов. Содержит полисахарид С. Синтезирует экстрацеллюлярные антигены (токсины), О-стрептолизин (белок), S-стрептолизин (липидно-протеиновый комплекс), способные вызвать разрушение эритроцитов.

Устойчивость. Мытный стрептококк устойчив к различным воздействиям. В гное сохраняется до 6 месяцев, в навозе – 1,0–1,5 месяца, на сене, соломе – 18–22 дня. Инактивируется 5%-ным раствором креолина, гидроксида натрия, карболовой кислоты, 2%-ным раствором формалина.

Патогенность. Мытом болеет молодняк непарнокопытных животных. Стрептококки, попавшие на слизистую оболочку носа, лимфогенным путем достигают подчелюстных лимфатических узлов. Под влиянием кокков и их токсинов возникает воспаление слизистой оболочки, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное.

Мытный стрептококк, выделенный непосредственно из гноя, вирулентен для жеребят. Но культуры, свежевыделенные на сывороточном или кровяном агаре, неvirulentны. Токсикообразование выражено слабо.

Патогенез. Возбудитель проникает в слизистую носоглотки и лимфатические узлы. Большая часть микробов погибает. Сам микроб и его токсины вызывают серозно-катаральное и затем гнойное воспаление слизистой носоглотки. Ее отечность и болезненность затрудняют прием корма. Воспаленные подчелюстные лимфоузлы быстро увеличиваются, абсцедируют и вскрываются. При доброкачественной форме воспалительные явления вскоре исчезают, истечения из носа прекращаются, температура тела приходит к норме. Полости абсцесса заполняются грануляционной тканью и заживают. Однако затвердение тканей межчелюстного пространства остается и после полного выздоровления.

У жеребят с пониженной резистентностью организма стрептококки могут проникать в заглочные, околушные, шейные лимфоузлы и вызывать их гнойное воспаление.

Гематогенным путем возбудитель может проникнуть в различные органы, и впоследствии разовьется метастатическая форма мыта. Часто заканчивается летально.

Лабораторная диагностика. Патологический материал (истечения из носовых отверстий, гнойный экссудат, или пунктат подчелюстных лимфоузлов), направленный в лабораторию, исследуют по общей

схеме, которая предполагает микроскопию мазков, посев на питательные среды для выделения чистой культуры стрептококков для идентификации. Биопроба проводится на белых мышах или кошках. Особенно восприимчивы котята, которые гибнут от одной 10-миллионной дозы бульонной культуры при подкожном заражении в течение 3–10 суток.

Иммунитет и биопрепараты. Животные, переболевшие мытлом, приобретают стойкий иммунитет (чаще всего, пожизненный). Вакцины из убитых стрептококков не вызывают иммунитет. В продаже имеются вакцины, «уверяющие» в своей пользе.

Например, вакцина против мыта лошадей. Краткое описание: «Вакцина используется для профилактики мыта лошадей. Препарат изготовлен из инактивированного штамма мытного стрептококка «Str. equi-H-34». В состав вакцины входит иммуномодулятор полирибонат. Вакцина вызывает развитие клеточного и гуморального иммунитета, которое выражается активацией фагоцитирующей способности лейкоцитов, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови с синтезом специфических антител к возбудителю мыта. Иммунизация вакцины предохраняет от заболевания 90–95 % вакцинированных лошадей. Вакцина безвредна и ареактогенна. Имеется патент, ТУ».

Не получила применения и противомытная гипериммунная сыворотка ввиду ее дороговизны. Из средств общей терапии рекомендуют антибиотики и комбинации с сульфаниламидами.

Эпизоотологические данные. Заболевание мытлом отмечается между 1–5 годами; в более зрелом возрасте он встречается реже и протекает в более легкой форме. Болеют лошади, ослы, мулы. Жеребята болеют обычно в период отъема, но могут и в месячном, 10-дневном возрасте. Основной источник возбудителя болезни – больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из абсцессов, носовой слизи, загрязняет корма, подстилку, помещение. Переболевшие лошади также могут быть носителями возбудителя болезни. Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем, при контакте и через корма, воду, помещения. Воротами инфекции являются слизистые оболочки носовой полости и глотки. Жеребята болеют при снижении устойчивости их организма вследствие переохлаждения, плохого кормления, отъема от матерей. При табунном содержании вспышка болезни длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс имеет четкую периодичность (2–3 года). Сезонность мыта различна в отдельных климатиче-

ских зонах. Заболевают мытом от 8,7 до 78 %, смертельность составляет 1–7 %.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 1–15 дней. Болезнь может протекать остро и подостро. Различают типичную и атипичную формы (метастатическая и abortивная), иногда встречается генитальная форма мыта. Для типичной формы характерна высокая температура тела (40–41 °С), пониженный аппетит, угнетение, ринит, слизисто-гнойное истечение из носа, кашель, воспаление подчелюстных лимфатических узлов с последующим нагноением и вскрытием их. При пальпации области глотки выявляется сильная болезненность. Дыхание учащенное и сопящее. В процесс вовлекаются многие лимфатические сосуды. При метастатическом мыте образуются абсцессы в легких и других внутренних органах и лимфоузлах, постоянно держится высокая температура, животное истощено. Для abortивной формы характерны повышение температуры тела, ринит, незначительное увеличение подчелюстных лимфатических узлов без нагноения. Через 5–7 дней наступает выздоровление. Генитальная форма мыта проявляется катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки влагалища, регионарных лимфоузлов, иногда гнойным маститом. У жеребцов протекает в виде острого катарально-гнойного воспаления головки полового члена и мочеиспускательного канала.

Диагностика. Диагноз на инфекционные болезни ставят комплексно, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения в органах. Предварительно поставленный диагноз подтверждают лабораторные исследования. Необходимо исключить сап, грипп лошадей. При сапе чаще наблюдаются односторонние гнойные истечения из носа, обнаруживаются специфические узелки и язвы на носовой перегородке. Подчелюстные лимфоузлы при сапе увеличены, плотные и не абсцедируют. Сап часто протекает при нормальной температуре тела и сохраненном аппетите.

Лечение. Больных животных немедленно изолируют в отдельное сухое, теплое помещение без сквозняков. Проводят вскрытие абсцессов и обработку раны. Применяют антибиотики (геомицин-ретард, терравитин, линкомицин, кламоксил и др. внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы, один раз в 3 дня); сульфаниламидные препараты (триметасул или триметазульф и др.), внутривенно 150–200 мл 33%-ного спирта, приготовленного на 20–30%-ной глюкозе с добавлением 1%-ного норсульфазола (при метастатическом мыте). Хорошие резуль-

таты оказывает пенициллин, который вводят внутримышечно два раза в сутки.

Особенности антибиотиков, используемых при лечении мыта.

Кламоксил – антибиотик широкого спектра действия, Максимальная концентрация в крови отмечается через 2 часа. Пролонгированное действие – терапевтическая концентрация препарата в крови сохраняется в течение 48 часов. Но обладает густой маслянистой консистенцией, и может долго сохраняться болезненность в месте введения, несмотря на то, что рекламируется как легкопроникаемый в ткани, за счет высоких концентраций амоксициллина. Противопоказания: не вводить препарат животным с повышенной чувствительностью к пенициллинам.

Линкомицин – противомикробный препарат. Противопоказания: при гиперчувствительности, выраженной нарушениями функции печени и (или) почек, так как происходит транзиторное повышение уровня печеночных трансаминаз и билирубина в плазме крови. Со стороны системы кроветворения: обратимая лейкопения, нейтропения, тромбоцитопения. Аллергические реакции: крапивница, эксфолиативный дерматит, отек Квинке. Местные реакции: флебит (при внутривенном введении). При быстром внутривенном введении: расслабление скелетной мускулатуры. При нарушении функции печени и (или) почек следует уменьшить разовую дозу линкомицина на 1/3–1/2 и увеличить интервал между введениями. При длительном применении необходим систематический контроль функций почек и печени. В случае развития псевдомембранозного колита линкомицин следует отменить и назначить ванкомицин или бацитрацин.

Для ветеринарных целей выпускают **терравитин-500**.

Геомицин ретард – это антибиотик широкого спектра действия. Противопоказания: гиперчувствительность животных к антибиотикам тетрациклинового ряда, тяжелые нарушения функции печени и почек. Геомицин ретард вводится глубоко внутримышечно. Лошадям желательно вводить не более 20 мл в одно место. Крайне редко могут отмечаться аллергические реакции. Животному с признаками гиперчувствительности следует сразу же ввести адреналин, антигистаминные препараты, кофеин или кортикостероиды. Но по инструкции же препарат не рекомендуется для лечения кошек, собак и лошадей.

Вскрытие образующихся иногда нарывов предоставляют природе. Во всяком случае, вскрывать их не следует, пока они не совсем созре-

ли. Для больших болезненных опухолей необходимы согревающие компрессы, которые смачиваются водой температуры 20–25 °С, слегка выжимаются, но не досуха, и обертываются шерстяной материей в 3–4 слоя. Выздоровлению способствует также растирание кожи, а при лихорадочных явлениях – клистиры из 1/3 литра воды температурой 20 °С. Употребления припарок, вдыхания паров сеной трухи и излюбленных порошков от мыта необходимо избегать. Припарки служат поводом к простуде, теплые пары действуют расслабляющим образом на слизистые оболочки, а порошки в самом благоприятном случае не приносят никакой пользы. Уже специалист Трегер в своем классическом сочинении «Die Fulllenkrankheiten» высказывает мнение, что мыт более чем какая-либо другая болезнь лошади нуждается в естественном методе лечения без лекарств, причем все рекомендуют, одновременно с вентиляцией конюшен, дачу легко варимого корма, например, зеленого, полужидкого с прибавлением корнеплодов. Жеребенок вследствие затяжного лечения осложненного мыта делается калеккой на всю жизнь.

Профилактика и меры борьбы. В целях профилактики мыта животных необходимо обеспечить полноценным кормлением, содержать в сухих, хорошо вентилируемых конюшнях, предоставлять ежедневный моцион; постоянно оберегать жеребят от воздействия простудных факторов (сквозняки, водопой из холодных водоисточников, пребывание под холодным дождем).

2.4. Возбудители стрептококковой инфекции

Стрептококки (*Streptococcus*) – возбудители большого числа инфекций человека и животных, они вызывают рожистое воспаление, сепсис и гнойные инфекции, скарлатину, ангину. Имеются непатогенные разновидности, обитающие в полости рта и кишечника человека. Анаэробные штаммы стрептококков обладают незначительной степенью активности, и их обнаруживают обычно в полости рта и в пищеварительном тракте человека. В некоторых случаях они вызывают хронические воспалительные процессы и являются возбудителями ранах инфекций.

Значительно большее значение в патогенезе стрептококковых инфекций человека имеют факультативные анаэробы, которые разделены по характеру гемолиза на агаре с кровью на три типа:

- 1) бета-гемолитические стрептококки;
- 2) альфа-гемолитические стрептококки;
- 3) гамма-гемолитические стрептококки, не вызывающие видимого гемолиза на твердых питательных средах с кровью.

Наибольшей патогенностью обладает В-гемолитические стрептококки, которые являются возбудителями большинства стрептококковых инфекций у человека. Патогенность стрептококков типа А менее выражена. Обнаруживаются они в слизи зева здоровых людей, но в некоторых случаях и при хроническом, подостром септическом эндокардите, инфекциях полости рта. Гамма-гемолитические стрептококки – сапрофиты верхних дыхательных путей и кишечного тракта человека. В некоторых случаях они вызывают подострый септический эндокардит, инфекции мочевых путей, раневые инфекции.

Морфология стрептококков. Это неподвижные шаровидные или овальные кокки диаметром 0,8–1,0 мкм, образующие цепочки различной длины и положительно окрашивающиеся по Граму. Часть штаммов образует капсулу. Длина цепочек связана с условиями выращивания. В жидкой питательной среде они длиннее, на плотных средах нередко расположены в виде коротких цепей и пучков. Кокки перед делением могут быть овоидными. Деление происходит перпендикулярно по отношению к цепи. Каждый кокк делится на два.

Биология стрептококков, культуральные свойства. На агаре с кровью стрептококк образует мелкие (1–2 мм в диаметре) полупрозрачные палочки, сероватого цвета или бесцветные, которые хорошо снимаются петлей. Величина зоны гемолиза варьирует у разных штаммов: группа А образует зону гемолиза, несколько превышающую диаметр колонии, штаммы группы В дают большую зону гемолиза. Стрептококки типа А образуют зеленоватую или зеленовато-коричневую зону гемолиза, мутноватую или прозрачную, варьирующую по величине и интенсивности окраски. В некоторых случаях сама колония приобретает зеленоватое окрашивание. В жидких питательных средах для стрептококков характерен придонный, часто поднимающийся по стенкам рост. При взбалтывании – это зернистая или хлопьевидная взвесь. Общепринятые среды для выращивания – мясопептонный агар с добавлением крови кролика или барана, полужидкий агар с сывороткой.

Хороший рост и токсинообразование могут быть обеспечены на «комбинированном бульоне» или на средах, содержащих казеиновый

гидролизат и дрожжевой экстракт. Гемолитические стрептококки метаболизуют глюкозу с образованием молочной и других кислот, что является фактором, лимитирующим рост микробов в питательной среде. Устойчивы к физическим и химическим факторам.

Гемолитические стрептококки группы А в течение длительного времени могут сохраняться на предметах, в пыли, в высушенном состоянии. Однако эти культуры, сохраняя жизнеспособность, утрачивают вирулентность.

Стрептококк группы А высокочувствителен к пенициллину, который оказывает на него бактерицидное действие. Сульфаниламид действует на стрептококк А бактериостатически.

Антигенное строение, классификация. Современная классификация стрептококков основана на их серологических различиях. Известно 17 серологических групп: А, В, С, D, Е, F и т. д. Деление на группы основано на наличии у представителей разных групп специфического полисахарида (субстанция С). Патогенными для человека являются стрептококки группы А. Стрептококки разных групп не только отличаются по способности вызывать заболевания у человека и животных и по своему природному обитанию, но и по биохимическим и культуральным особенностям.

Кроме серологических различий, при дифференциации штаммов учитывают следующие показатели:

- источник выделения;
- характер гемолиза;
- способность к образованию растворимого гемолиза;
- резистентность к различным температурам;
- особенность расти в молоке с метиленовым синим;
- ферментацию сахаров;
- разжижение желатина.

Серологические серотипы – методом агглютинации на стекле штаммы бета-гемолитического стрептококка, выделенного при скарлатине и других стрептококковых инфекциях и от здоровых носителей, были разделены на 50 серологических типов. Культуры 46 типов отнесены к группе А, типы 7, 20, 21 – к группе С и тип 16 – к группе Г.

Деление стрептококков на типы производится и с помощью реакции преципитации. Результаты определения типа по реакции агглютинации и в реакции преципитации обычно дают совпадающие результаты. При скарлатине обычно преобладает один или два-три типа (так

называемые типы). Обнаружены общие антигенные субстанции в штаммах, принадлежащих к группам А, С, Q.

В стрептококковом (при скарлатине) токсине содержатся две фракции:

- термолабильная, или истинный скарлатинозный токсин;
- термостабильная, которая обладает свойствами аллергена.

Истинный эритрогенный токсин является протенном. Это экзотоксин стрептококка, который вызывает реакцию Дика у восприимчивых к скарлатине. Очищенный эритрогенный токсин применяют для кожных проб с целью определения уровня антитоксического иммунитета (реакция Дика).

Лабораторная диагностика стрептококковых инфекций. Для бактериологического исследования материал, собранный тампоном со слизистой зева и носа, засевают на чашку Петри с кровавым агаром, ставят в термостат на 3–4 часа при температуре 37 °С. При наличии стрептококков через сутки на агаре вырастают характерные палочки. Для микроскопического исследования изолированную колонию пересевают в жидкую питательную среду (мясопептонный бульон с сывороткой) и через 24 часа выращивания в термостате подвергают исследованию. Мазки окрашивают по Граму или метиленовым синим по Леффлеру. Затем изучают биохимические свойства культур и определяют тип стрептококка с помощью реакции агглютинации на стекле и реакции преципитации с типовыми сыворотками. Из серологических реакций применяют реакцию связывания комплемента (РСК) с сывороткой иммунизированного кролика.

2.5. Возбудитель пневмококковой инфекции

Пневмококковая инфекция – группа различных по клиническим проявлениям заболеваний, обусловленных пневмококком. Чаще характеризуется поражением легких, но может вызывать и другие болезни (менингит, сепсис, ангину, эндокардит и др.).

Этиология. Пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*) представляет собой грамположительный инкапсулированный кокк, растущий в виде пар (диплококк) или коротких цепей (рис. 8, 9). В окрашенных препаратах, приготовленных из экссудатов, иногда встречаются грамотрицательные формы. Содержащиеся в капсуле сложные полисахариды определяют серотип пневмококка.



Рис. 8. Пневмококковая инфекция у детей



Рис. 9. Пневмококковая инфекция

В настоящее время выделено 84 серотипа. Все они являются патогенными для человека, причем в клинической практике 1, 3, 4, 7, 8, 9 и 12-й типы наиболее часто вызывают заболевания взрослых, а пневмонии и отиты у детей обычно связаны с 6, 14, 19 и 23-м типами. В связи с тем, что существуют перекрестные реакции между полисахаридами пневмококков и других видов бактерий, иммунологическая диагностика (серотипирование) используется реже, чем более специфическая – бактериологическая.

До последнего времени считалось, что пневмококки чувствительны к пенициллину и большинству других антибиотиков. Однако появляется все больше сведений о быстром распространении штаммов, резистентных к антибиотикам пенициллинового ряда (до 70 %), хлорамфениколу, тетрациклам и макролидам. Вместе с тем показано, что наибольшую активность по отношению к указанным штаммам имеют антибиотики флуорохинолинового ряда.

Эпидемиология. В настоящее время пневмококковая инфекция является одной из самых распространенных. Ей обусловлено более 80 % пневмоний и до 30 % гнойных менингитов. Пневмококк может вызывать также фарингиты, отиты, синуситы, эндокардиты, перитониты и другие поражения внутренних органов (при гематогенной диссеминации). Отмечено, что 95 % внутригоспитальной пневмококковой инфекции обусловлено антибиотико-резистентными возбудителями.

Вместе с тем в последнее время наметилась тенденция к снижению заболеваемости и смертности при данной инфекции благодаря применению поливалентной пневмококковой вакцины. Источником пневмококковой инфекции является только человек (больные различными формами пневмококковой инфекции и здоровые бактерионосители). Инфекция передается воздушно-капельным путем.

Патогенез. Пневмококки различных серотипов могут бессимптомно персистировать на слизистых оболочках полости рта и верхних дыхательных путей. Проникновению их в дистальные отделы респираторного тракта препятствуют защитные структуры организма: лимфоидные миндалины, бактерицидные свойства слюны и носовой слизи, мукоцилиарный аппарат трахеобронхиального дерева, фагоцитарная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, гуморальные факторы бронхиального секрета (иммуноглобулины А и G), система комплемента, лизоцим, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз). На основании этого следует предположить, что ведущее значение в

патогенезе острых пневмоний (ОП) приобретают факторы, нарушающие динамическое равновесие между макро- и микроорганизмами. К таким неблагоприятным обстоятельствам относятся переохлаждение (расстройства микроциркуляции и нарушение мукоцилиарного клиренса), острые респираторные заболевания (угнетение системы местных защитных факторов), переутомление, гиповитаминоз, стрессовые ситуации, десинхронозы и другие факторы, нарушающие резистентность организма.

В патогенезе вторичных пневмоний большую роль играют также воздействие ионизирующего излучения, наличие онкологических заболеваний и болезней системы крови (в том числе проводимая в таких случаях химиотерапия), травмы, отравления, ранения, оперативные вмешательства, искусственная вентиляция легких, алкоголизм, заболевания сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

Таким образом, очевидно, что причина развития первичной пневмонии лежит в воздействии на организм одного или нескольких неблагоприятных факторов, проявляющихся в нарушении иммунитета и системы неспецифической резистентности. Персистирующая микрофлора аспирируется при дыхании в дистальные отделы респираторного тракта. Гематогенный и лимфогенный путь инфицирования встречается только при вторичных пневмониях. Попадая в респираторную зону, бактерии, не встречая соответствующего сопротивления, интенсивно репродуцируются и активизируются. Благодаря выделению пневмококками гемолизина, гиалуронидазы, лейкоцидина, резко повышается сосудистая проницаемость, что приводит к началу экссудации в альвеолы. На данном этапе наблюдается распространение инфекции не только бронхогенным путем, но и от альвеолы к альвеоле через поры Кона. Этот процесс образно можно сравнить с «растеканием масляного пятна по бумаге». Останавливает движение пневмококка лишь плотная плевральная оболочка, и поэтому воспалительный процесс при крупозной пневмонии чаще всего ограничивается одной долей, сопровождаясь, однако, перифокальной реакцией костальной, междолевой или диафрагмальной плевры, приводя нередко к развитию плеврита.

Экссудативный процесс в альвеолах претерпевает несколько фаз, характеризующихся последовательным поступлением в просвет плазмы и отложением фибрина, выходом эритроцитов и лейкоцитов. Патологоанатомически это находит отражение в стадиях прилива, красного и серого опеченения. Период повышения сосудистой проницаемости

сопровождается поступлением в кровь возбудителей и продуктов их жизнедеятельности.

Доказано, что начальный период пневмонии обычно сопровождается транзиторной бактериемией артериального русла, т. е. вследствие пассажа через капиллярную сеть происходит естественная санация и гематогенного реинфицирования легких обычно не происходит. Однако именно этот процесс вызывает явления интоксикации и общую реакцию организма.

Предполагается также, что гиперэргическая реакция, наблюдаемая при крупозной пневмонии главным образом в виде гемодинамических нарушений, обусловлена анафилоктоидным ответом сенсибилизированного к пневмококку организма. В случае, когда распространение микроорганизмов происходит преимущественно перибронхиально, а дальнейшая трансальвеолярная миграция блокирована мобилизованными защитными резервами организма либо вовремя начатым лечением, пневмонический процесс локализуется на уровне очагов размером 1,0–1,5 см в диаметре, правда, иногда с тенденцией к слиянию. Однако зона инфильтрации в таких случаях обычно не превышает 1–2 см, а зона раздражения плевры соответствует площади проекции этих сегментов.

Реакция организма при очаговых пневмониях характеризуется как нормоэргическая или гипоэргическая. После завершения экссудативных процессов наступает фаза быстрого уменьшения сосудистой проницаемости, вплоть до развития значительного нарушения капиллярного кровообращения. При этом данный процесс охватывает не только зону инфильтрации, но и перифокальные, прилегающие к очагу, отделы, что подтверждается методом перфузионной сцинтиграфии легких. Указанный период сопровождается быстрым уменьшением интоксикации и соответствует началу регрессии пневмонического процесса.

Вместе с тем наблюдаются изменения со стороны бронхов пораженного участка легких. Воспалительный отек слизистой оболочки, скопление густой вязкой мокроты приводят к значительному нарушению дренажной функции дыхательных путей. По данным эндоскопических исследований, более чем у половины больных острой пневмонией проксимальные отделы бронхов, дренирующих пораженные сегменты, частично или полностью обтурированы слизисто-гноевой пробкой. Данное обстоятельство может стать фактором, препятствующим

щим разрешению воспалительного процесса в респираторной зоне, так как в условиях нарушения кровообращения и лимфотока основным путем эвакуации альвеолярного содержимого становится трансбронхиальный. Тем не менее постепенная нормализация всех указанных механизмов приводит к исчезновению пневмонической инфильтрации и восстановлению нарушенных функций.

Обычное неосложненное течение ОП при правильном лечении приводит, как правило, к полному выздоровлению без формирования морфологических или функциональных дефектов. У ослабленных же лиц нарушение дренажа бронхиального дерева в условиях резко сниженного иммунитета нередко приводит к деструктивным осложнениям, вызванным активизацией стафилококков, стрептококков и других микробов.

Разрушение структурных элементов легочной ткани влечет за собой образование абсцессов, пневмоторакса, пиопневмоторакса, а также способствует возникновению внелегочных осложнений.

В случае неблагоприятного течения ОП воспалительный процесс часто завершается формированием зоны пневмосклероза и плевральных спаек. Отмечено также, что острая пневмония может явиться предрасполагающим фактором к развитию хронического бронхита и бронхиальной астмы.

3. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ ПАЛОЧКИ ПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ

3.1. Возбудитель рожи свиней

Рожа – септическая инфекционная болезнь, преимущественно молодняка свиней (от 2 месяцев до 1 года). Возбудителем рожи является *Bact. rhusiopathiae suis*.

Заболевание протекает остро, подостро и хронически. При остром течении болезни на слизистых оболочках, серозных покровах паренхиматозных органов наблюдается кровоизлияние; при подостром течении на коже появляются ярко-красные пятна (крапивница); при хроническом течении болезни нередко развивается эндокардит, полиартрит или некроз кожи (рис. 10, 11).



Рис. 10. Больное рожей животное

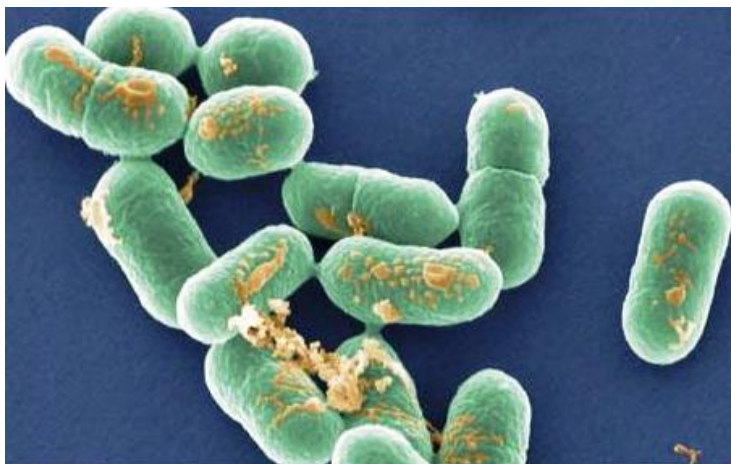


Рис. 11. *Bact. rhusiopathiae suis*

У людей, имевших контакт с инфицированными продуктами убоя, заболевание характеризуется появлением на пальцах и кистях рук красных пятен, сыпи (эризипеллоид).

Морфология. Бактерия *Bact. rhusiopathiae suis* представляет собой прямую или слегка изогнутую палочку размерами 0,2–0,3 × 1,4–2,0 мкм (см. рис. 11). В старых бульонных культурах и мазках-отпечатках из разражений эндокарда встречаются длинные переплетающиеся нити.

В мазках, приготовленных из органов и крови больных животных, палочки располагаются одиночно или кучками. Микроб неподвижен, спор и капсул не образует, по Граму окрашивается положительно.

Культуральные свойства. Возбудителем рожи свиней является факультативный анаэроб, который хорошо растет в аэробных условиях на простых питательных средах (рН 7,2–7,6) при температуре 37 °С. Он может также развиваться и при комнатной температуре.

На МПБ через 24 часа образуется равномерное легкое помутнение без пристеночного кольца и пленки. При встряхивании наблюдается незначительная волнистость («муаровые волны»). Через 48–72 часа выпадающий на дно осадок при встряхивании поднимается в виде облачка. Наиболее интенсивный рост возбудителя рожи наблюдается на среде с добавлением 2 % глюкозы или 10–15 % сыворотки крови лошади.

На МПА через 16–24 часа возбудитель рожи свиней растет в виде мельчайших прозрачных росинчатых колоний. В старых культурах колонии имеют сероватый оттенок. На сывороточном агаре наблюдается более пышный рост, при этом просвечивающиеся колонии несколько крупнее, чем на обычном агаре. На полужидком агаре (МПБ с 0,05–0,15 % агара) наиболее интенсивный рост наблюдается в нижнем слое. В качестве элективной среды используют МПА с 0,1 % раствора кристалл-виолета и 1,0 % азида натрия (среда Сент-Иваньи).

На МПЖ при посеве уколом через 6–8 дней от линии укола отходят густые серовато-белые горизонтальные отростки, по внешнему виду напоминающие ерш.

Ферментативные свойства. Возбудитель рожи желатина не разжижает, индола не образует, выделяет сероводород. *Bact. rhusiopathiae suis* ферментирует глюкозу, лактозу, левулозу, галактозу, арабинозу, ксилозу с образованием кислоты. Газ при этом не выделяется. Салици-на не ферментирует.

Устойчивость. Возбудитель рожи свиней довольно быстро погибает в жидкой среде при ее нагревании: при температуре 75 °С гибнет через несколько секунд, при кипячении – моментально. В высушенном и замороженном состоянии палочка возбудителя рожи может сохранять свою жизнеспособность в течение нескольких месяцев. В мясных продуктах возбудитель рожи выживает длительное время. Так, в соленом мясе – до 2 месяцев, в копченой свинине – до 3 месяцев. При копчении мяса возбудитель может сохранять свою жизнеспособность в глубоких слоях. В кусках мяса толщиной 15 см микроб погибает при варке в течение 2,5 часов, в рассоле (18–22%-ного раствора поваренной соли) – через 48–72 часа.

Дезинфицирующие вещества, такие как 1%-ный раствор хлорной извести, 3%-ный раствор фенола, 2%-ный раствор едкого натра, вызывают гибель возбудителя через несколько минут.

Патогенность. В естественных условиях возбудитель рожи вызывает заболевание не только у свиней, но и у ягнят, индеек, кур, уток и голубей. У птиц рожа протекает в форме септицемии. Из лабораторных животных наиболее чувствительными к возбудителю рожи являются голуби, белые мыши.

Диагностика. Для бактериологического исследования в лабораторию направляют паренхиматозные органы, лимфоузлы. При крапивнице посылают кусочки пораженных участков кожи. Бактериологическое исследование включает микроскопию, выделение чистой культуры возбудителя и биопробу.

Для микроскопии готовят мазки-отпечатки из патологического материала. В случаях хронического течения болезни в мазках-отпечатках из органов и пораженных клапанов сердца при окраске по Граму обнаруживают длинные, переплетающиеся нити грамположительных палочек.

При экспресс-диагностике мазки-отпечатки обрабатывают флюоресцирующими сыворотками и рассматривают под люминесцентным микроскопом.

Для получения чистой культуры высевы из патологического материала проводят на обычные и элективные питательные среды, выдерживают в термостате при температуре 37 °С в течение 24–48 часов. Полученную культуру микроскопируют, изучают культурально-биохимические свойства, а также ставят реакцию агглютинации (РА) на предметном стекле с типоспецифической противорожистой сыво-

роткой. Выделенную культуру дифференцируют от возбудителя листериоза.

Биопробу проводят на голубях и белых мышах. Заражают их суспензией из органов или выделенной культурой.

Выделенную культуру или суспензию из органов вводят белым мышам подкожно, а голубям – внутримышечно. Гибель мышей наступает через 2–4 суток, голубей – через 2–5 суток. Из органов павших мышей и голубей делают высев на питательные среды и выделяют чистую культуру возбудителя рожи свиней.

Профилактика. Профилактика рожи свиней строится на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и технологических требований по размещению, уходу и кормлению свиней, а также их транспортировке. Необходимо регулярно проводить уборку навоза и текущую дезинфекцию помещений, плановую борьбу с грызунами и мухами, как возможными источниками и переносчиками возбудителя болезни.

Все продукты убоя при роже свиней подвергают обезвреживанию. При отсутствии сальмонелл в тушах их разрешается перерабатывать на вареные или варено-копченые колбасы. Эндокринное сырье от больных животных нельзя использовать для изготовления биологически активных препаратов.

Шкуры с туши болевших рожей свиней не снимают, их обычно ошпаривают и опаливают. Снятые же шкуры подвергают дезинфекции. Кровь, кишечник утилизируют. При убое и переработке больных рожей свиней, а также при уходе за больными животными рабочие должны строго соблюдать правила личной профилактики. В цехах убоя скота и разделки туш после окончания работы проводят тщательную дезинфекцию. Оборудование, инструменты, спецодежду также подвергают дезинфекции.

3.2. Листерииоз

Листерииоз – зоонозное, клинически полиморфное инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением системы мононуклеарных фагоцитов, нервных тканей или в виде ангинозно-септической формы (рис. 12).

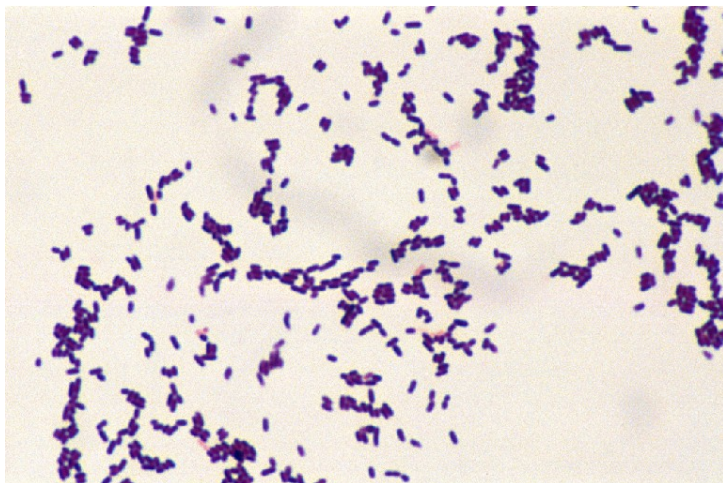


Рис. 12. Вид листерий при микробиологическом исследовании

Краткие исторические сведения. Возбудитель заболевания впервые описан С. Халфесом (1911). Его выделил Д. Мюррей с соавторстве (1926) от больных кроликов и морских свинок в питомнике Кембриджского университета. В связи со способностью вызывать выраженный моноцитоз в эксперименте возбудитель получил видовое название *Monocytogenes*. Название рода *Listeria* (в честь Джозефа Листера) предложил У. Пири (1927), изучавший возбудитель эпизоотии грызунов в Южной Африке. В 1929 г. А. Нифельт выделил бактерии от человека, больного ангиной с высоким моноцитозом. Позднее К. Берн наблюдал случаи вызванного ими заболевания у родильниц и новорожденных (1935).

Этиология. Возбудителем листериоза является подвижная неспорообразующая грамположительная палочка *Listeria monocytogenes* – типовой вид рода *Listeria*. Она может образовывать капсулу, трансформироваться в L-формы и паразитировать внутри клеток, обуславливая медленное латентное развитие инфекции. Листерии – микроаэрофилы, неприхотливы и растут на обычных средах даже при комнатной температуре. Имеют набор соматических и жгутиковых антигенов, позволяющий выделить среди них семь основных сероваров, многие

из которых подразделяются на подтипы. Наиболее распространены листерии 1–4-го сероваров. Бактерии являются выраженными сапрофитами и высокоустойчивы во внешней среде. Хорошо переносят низкие температуры, как психрофильные микроорганизмы способны размножаться при температуре 4–6 °С в различных объектах (в почве, воде, на растениях, в трупах и пищевых продуктах). Длительно выдерживают 6–20%-ные концентрации поваренной соли. Солнечные лучи их инактивируют в течение 2–15 суток, 2,5%-ный раствор формалина или NaOH – через 20 минут, раствор хлорной извести (100 мг активного хлора в 1 л) – через 1 час. При температуре 62 °С погибают через 35 минут, при 100 °С – в течение 5–10 минут. Чувствительны к антибиотикам широкого спектра действия, хотя известны и устойчивые к ним штаммы.

Эпидемиология. Резервуар и источники инфекции **листериоза** – многие виды диких и синантропных грызунов, а также различные объекты внешней среды. Болезнь поражает домашних и сельскохозяйственных животных (свиней, мелкий и крупный рогатый скот, лошадей, кроликов, реже кошек и собак), а также домашнюю и декоративную птицу (гусей, кур, уток, индюшек, голубей, попугаев и канареек). Листерии найдены у лисиц, норок, енотов, песцов, диких копытных, птиц, в рыбе и продуктах моря, во многих природных средах. Особенно благоприятной средой для их размножения являются поверхностные слои некачественного силоса. Возбудитель выделяется из организма с различными секретами (моча, молоко, кровь, сперма, ликвор, ректальная слизь, околоплодные воды и др.). Период заразности животных длится неопределенно долго. Инфицированный человек может быть источником перинатальной и неонатальной патологии. Родильницы и новорожденные могут выделять возбудитель в течение 10–12 дней после родов.

Механизм передачи листериоза довольно разнообразный (фекально-оральный, контактный, воздушно-капельный, трансплацентарный), основным является фекально-оральный. Животные заражаются через воду и корма, инфицированные листериями, от грызунов или их трупов. Определенную роль в поддержании стационарных очагов болезни играют кровососущие насекомые, особенно пастбищные клещи. Заражаясь от грызунов и других больных животных, они способствуют распространению инфекции, передавая бактерии другим животным.

Механизмы заражения людей многообразны. Чаще заражение происходит алиментарным путем через инфицированную воду и пищевые продукты животного происхождения, особенно при отсутствии их надежной термической обработки и длительном хранении в условиях относительно низких температур. Возможно заражение при употреблении в пищу свежих овощей. Установлена также возможность аэрогенного заражения, происходящего при обработке животного сырья (шерсти, щетины, кожи, шкур, пера и пуха). Известен контактный путь передачи, осуществляемый через порезы и ссадины на коже при попадании в них различных выделений больных животных. Выявлена возможность передачи бактерий от человека к человеку, описаны случаи заражения половым путем. Особенно опасен листериоз для беременных, в связи с перинатальной передачей возбудителя от матери к ребенку (трансплацентарно или во время родов). Описаны случаи послеродового аэрогенного, контактного и пищевого заражения новорожденных от матери, медицинского персонала или инфицированных ими объектов внешней среды.

Естественная восприимчивость людей к листериозу невысокая. Заболевания возникают чаще всего у лиц пожилого возраста, новорожденных, у лиц с иммунодефицитами. Постинфекционный иммунитет выражен слабо.

Основные эпидемиологические признаки. Болезнь имеет все черты сапрозоонозной инфекции, распространена повсеместно. Наиболее часто ее встречают в зонах с умеренным климатом и почвами, богатыми органическими удобрениями. Распространению листериоза способствует широкомасштабная хозяйственная деятельность человека, связанная с внедрением передовой технологии возделывания почвы, строительством животноводческих комплексов, комбикормовых заводов, централизованных предприятий по переработке и реализации сырья животного происхождения, продовольственных складов и хранилищ. Ежегодно регистрируют 50–80 случаев листериоза, что не отражает действительный уровень заболеваемости. Возможны спорадические и групповые заболевания. К группе риска относят беременных и новорожденных. Профессиональный характер заболеваемости носит среди работников животноводческих и птицеводческих хозяйств, а также цехов первичной переработки на мясо- и птицекомбинатах. Заболеваемость чаще регистрируют в весенне-летний период. В качестве внутрибольничных инфекций листериоз наиболее актуален для акушерских стационаров, где имели место спорадические случаи и

вспышки листериоза, а беременных и новорожденных относят к группам риска.

Патогенез. Входными воротами инфекции могут быть слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и респираторного тракта, глаз, а также поврежденные кожные покровы. При лимфогенном и гематогенном распространении возбудителей возникает острое лихорадочное состояние, и происходит фиксация листерий в лимфатических узлах и внутренних органах – миндалинах, легких, в печени и селезенке, почках и надпочечниках, ЦНС и др., где происходит размножение бактерий.

Воспалительный процесс в лимфатических узлах сопровождается их увеличением, но нагноение не развивается. В тяжелых случаях листериоза заболевание приобретает черты листериозного сепсиса; при этом в лимфатических узлах и внутренних органах (включая центральную нервную систему) формируются мелкие многочисленные некротические узелки (листериомы), в состав которых входят листерии, ретикулярные и моноцитарные клетки, ядерный детрит, измененные полиморфноядерные лейкоциты. При беременности листериомы могут формироваться в плаценте, что приводит в последующем к инфицированию плода с развитием у него генерализованной формы инфекции. Возникновению заболевания способствуют иммунодефицитные состояния и опухоли.

У переболевших развивается стойкий постинфекционный иммунитет.

Клиническая картина. Листериоз может приобретать острое, подострое, хроническое и абортивное течение, обычно склонное к рецидивированию. Выделяют следующие основные клинические формы листериоза: ангинозно-септическую, нервную, глазо-железистую, септико-гранулематозную (у плодов и новорожденных), смешанную. Известны случаи длительного бессимптомного листериозного носительства.

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 1,5 месяцев.

Ангинозно-септическая форма. Встречают наиболее часто. Основное клиническое проявление – это ангина. Она может быть катаральной или фолликулярной, клинически не отличимой от ангины стрептококковой этиологии. Обычно в таких случаях заболевание протекает благоприятно в течение 5–7 дней и заканчивается полным выздоровлением.

При язвенно-пленчатой листериозной ангине температура тела повышается до 38,5–39,0 °С, возможны кашель и насморк, характерны боли в горле. У больных отмечают яркую гиперемию слизистой оболочки ротоглотки, увеличение и разрыхленность миндалин, образование на них пленчатых налетов или язв, покрытых пленками. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Для язвенно-пленчатой ангины характерны изменения гемограммы – лейкоцитоз, увеличение СОЭ и особенно повышение количества мононуклеаров (до 70 % и более). Длительность листериоза в случаях его благоприятного течения составляет 12–14 дней.

Вместе с тем язвенно-пленчатая и значительно реже *фолликулярная листериозная ангина* при прогрессировании процесса могут приводить к развитию сепсиса, что наблюдают преимущественно у взрослых. Высокая лихорадка принимает ремиттирующий характер, отмечают гиперемию лица, конъюнктивит, полиморфную сыпь на коже, белый налет на миндалинах. Развивается гепатолиенальный синдром, в некоторых случаях появляются слабо выраженные менингеальные симптомы. В крови сохраняется выраженный моноцитоз. Исход листериозного сепсиса при своевременном и полноценном лечении благоприятный.

Нервная форма. Проявляется в виде листериозного менингита, менингоэнцефалита или абсцесса мозга. Клиническая характеристика этих состояний не имеет существенных отличий от соответствующих нозологических форм иной бактериальной этиологии. Моноцитоз в периферической крови отмечают при нервной форме заболевания лишь в его ранний период, в дальнейшем обнаруживают лейкоцитоз и гранулоцитоз. Спинномозговая жидкость обычно остается прозрачной, ликворное давление и содержание белка повышены, цитоз имеет смешанный характер, показатели глюкозы и хлоридов изменяются незначительно.

Можно наблюдать поражения периферической нервной системы – парезы и параличи отдельных групп мышц, полирадикулоневрит.

При иммунодефицитных состояниях, включая ВИЧ-инфекцию, нервная форма листериоза проявляется как оппортунистическая инфекция.

4. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ ПАЛОЧКИ НЕПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ

4.1. Возбудитель актиномикоза

Актиномикоз – хронически протекающая болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием в различных тканях плотных, четко ограниченных припухлостей – актиномиком, подверженных некротическому распаду.

Актиномикоз (синонимы: лучистогрибковая болезнь; *ktinomykose* – нем.; *actinomycose* – фр.) – хроническая болезнь, вызываемая различными видами актиномицетов. Характеризуется поражением различных органов и тканей с образованием плотных инфильтратов, которые затем нагнаиваются с появлением свищей и своеобразным поражением кожи. Наиболее восприимчивы к актиномикозу крупный рогатый скот, болеют также лошади, овцы, свиньи и другие виды животных (рис. 13, 14).

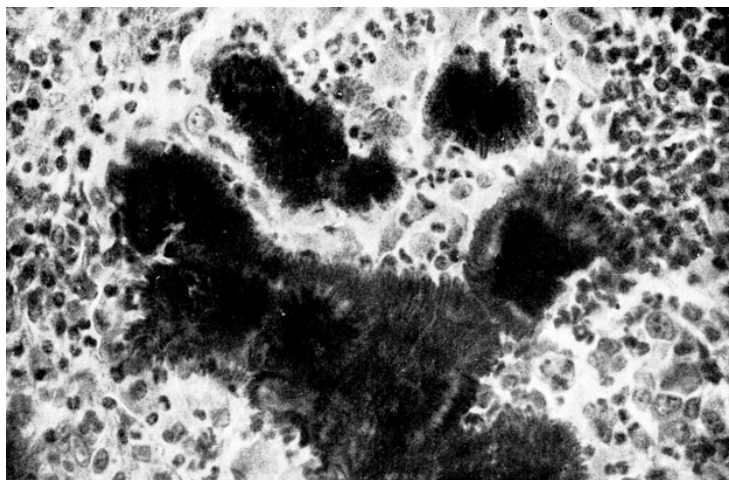


Рис. 13. Возбудитель актиномикоза крупного рогатого скота (*Actinomyces bovis*)

Этиология. Возбудители – различные виды актиномицетов, или лучистых грибов. Основными из них являются следующие: *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*, *Actinomyces albus*, *Ac. violaceus*.

Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. Патогенны для многих видов сельскохозяйственных и лабораторных животных. В патологическом материале встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1–2 мм. При микроскопии в центре друз обнаруживается скопление нитей мицелия, а по периферии – колбовидные вздутия. При окраске гематоксилин-эозином центральная часть друзы окрашивается в синий цвет, а колбы – в розовый. Встречаются друзы, у которых кайма из колбообразных клеток отсутствует.

Актиномицеты чувствительны к бензилпенициллину (20 ЕД/мл), стрептомицину (20 мкг/мл), тетрациклину (20 мкг/мл), левомицетину (10 мкг/мл) и эритромицину (1,25 мкг/мл).

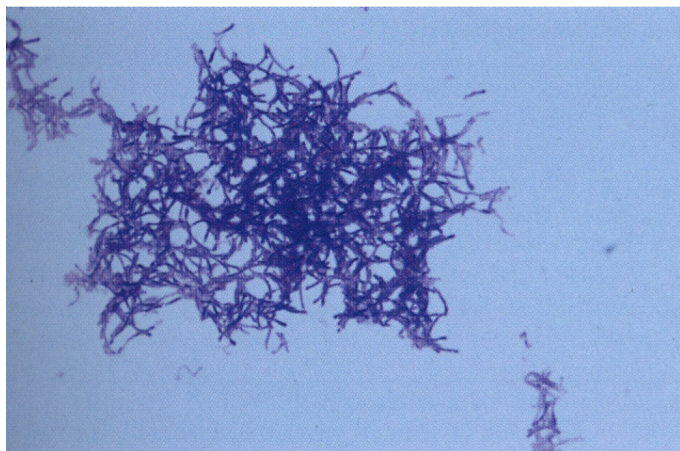


Рис. 14. Микрокартина: в пораженных тканях, гное *Act. Bovis* обнаруживают в виде зерен (друз). Друзы состоят из нитей, расходящихся от центра в радиальном направлении в виде лучей.

Величина друз колеблется от 20–40 до 150–320 мкм.

В среднем – 60–80 мкм

Эпидемиология. Актиномикоз распространен во всех странах. Им заболевают люди и сельскохозяйственные животные. Однако случаев заражения человека от больных людей или животных не описано. Возбудители актиномикоза широко распространены в природе (сено, солома, почва и др.). Актиномицеты часто обнаруживают у здоровых

людей в ротовой полости, зубном налете, лакунах миндалин, на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Имеет значение как экзогенный, так и эндогенный способы заражения.

Патогенез. Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Актиномицеты широко распространены в природе, в частности на растениях, могут попадать с растениями в организм и находиться на слизистых оболочках в качестве сапрофита. Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулема, которая прорастает в окружающие ткани. В грануляциях возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи. Поражение кожи имеет вторичный характер.

В образовании нагноений играет роль и вторичная, преимущественно стафилококковая инфекция. Антигены лучистых грибов приводят к специфической сенсибилизации и аллергической перестройке организма (гиперсенсибилизация замедленного или туберкулинового типа), а также к образованию антител (комплемента связывающие, агглютинины, преципитины и др.).

Симптомы и течение. Длительность инкубационного периода не известна. Он может колебаться в широких пределах и достигать до нескольких лет (от времени инфицирования до развития манифестных форм актиномикоза).

Основные клинические формы актиномикоза:

- 1) актиномикоз головы, языка и шеи;
- 2) торокальный актиномикоз;
- 3) абдоминальный;
- 4) актиномикоз мочеполовых органов;
- 5) актиномикоз кожи;
- 6) мицетома (мадурская стопа);
- 7) актиномикоз центральной нервной системы.

Актиномикоз относится к первично-хроническим инфекциям с длительным прогрессирующим течением. При разрастании инфильтрата в процесс вовлекается кожа. Вначале определяется очень плотный и почти безболезненный инфильтрат, кожа становится цианотично-багровой, появляется флюктуация, а затем развиваются длительно незаживающие свищи. В гное обнаруживают беловато-желтоватые мелкие комочки (друзы).

Шейно-челюстно-лицевая форма актиномикоза встречается наиболее часто. По выраженности процесса можно выделить глубокую (мышечную) форму, при которой процесс локализуется в межмышечной клетчатке, подкожную и кожную формы актиномикоза. При мышечной форме процесс локализуется преимущественно в жевательных мышцах, под покрывающей их фасцией, образуя плотный, хрящевой консистенции инфильтрат в области угла нижней челюсти. Лицо становится асимметричным, развивается тризм различной интенсивности. Затем в инфильтрате появляются очаги размягчения, которые самопроизвольно вскрываются, образуя свищи, отделяющие гнойную или кровянисто-гнойную жидкость, иногда с примесью желтых крупинок (друз). Синюшная окраска кожи вокруг образовавшихся свищей длительно сохраняется и является характерным проявлением актиномикоза. На шее образуются своеобразные изменения кожи в виде поперечно расположенных валиков. При кожной форме актиномикоза инфильтраты шаровидные или полушаровидные, локализующиеся в подкожной клетчатке. Тризма и нарушений процессов жевания не наблюдается. Кожная форма встречается редко. Актиномикозный процесс может захватывать щеки, губы, язык, миндалины, трахею, глазницы, гортань. Течение относительно благоприятное (по сравнению с другими формами).

Торакальный актиномикоз (актиномикоз органов грудной полости и грудной стенки), или актиномикоз легких. Начало постепенное. Появляются слабость, субфебрильная температура, кашель, вначале сухой, затем со слизисто-гнойной мокротой, нередко с примесью крови (мокрота имеет запах земли и вкус меди). Затем развивается картина перибронхита. Инфильтрат распространяется от центра к периферии, захватывает плевру, грудную стенку, кожу. Возникает припухлость с чрезвычайно выраженной жгучей болезненностью при пальпации, кожа становится багрово-синюшной. Развиваются свищи, в гное обнаруживаются друзы актиномицетов. Свищи сообщаются с бронхами. Они располагаются не только на грудной клетке, но могут появиться также на пояснице и даже на бедрах. Течение болезни тяжелое. Без лечения больные умирают. По частоте торакальный актиномикоз занимает второе место.

Абдоминальный актиномикоз также встречается довольно часто (занимает третье место). Первичные очаги чаще локализуются в илеоцекальной области и в области аппендикса (свыше 60 %), затем идут

другие отделы толстой кишки и очень редко поражается первично желудок или тонкий кишечник, пищевод.

Брюшная стенка поражается вторично. Первичный инфильтрат чаще всего локализуется в илеоцекальной области, нередко имитирует хирургические заболевания (аппендицит, непроходимость кишечника и др.). Распространяясь, инфильтрат захватывает и другие органы: печень, почки, позвоночник, может достигнуть брюшной стенки. В последнем случае возникают характерные изменения кожи, свищи, сообщающиеся с кишечником. Расположены свищи обычно в паховой области. При актиномикозе прямой кишки инфильтраты обуславливают возникновение специфических парапроктитов, свищи вскрываются в перианальной области. Без этиотропного лечения летальность достигает 50 %.

Актиномикоз половых и мочевых органов встречается редко. Как правило, это вторичные поражения при распространении инфильтрата при абдоминальном актиномикозе. Первичные актиномикозные поражения половых органов встречаются очень редко.

Актиномикоз костей и суставов встречается довольно редко. Эта форма возникает или в результате перехода актиномикозного инфильтрата с соседних органов, или является следствием гематогенного заноса гриба. Описаны остеомиелиты костей голени, таза, позвоночника, а также поражения коленного и других суставов. Нередко процессу предшествует травма. Остеомиелиты протекают с деструкцией костей, образованием секвестров. Обращает на себя внимание тот факт, что, несмотря на выраженные костные изменения, больные сохраняют способность передвигаться, при поражениях суставов функция серьезно не нарушается. При образовании свищей возникают характерные изменения кожи.

Актиномикоз кожи возникает, как правило, вторично при первичной локализации в других органах. Изменения кожи становятся заметными, когда актиномикозные инфильтраты достигают подкожной клетчатки, и особенно характерны при образовании свищей.

Мицетома (мадуроматоз, мадурская стопа) – своеобразный вариант актиномикоза. Эта форма была известна давно, довольно часто встречалась в тропических странах. Заболевание начинается с появления на стопе, преимущественно на подошве, одного или нескольких плотных отграниченных узлов величиной от горошины и более, покрытых сначала неизменной кожей, в дальнейшем над уплотнениями кожа становится красно-фиолетовой или буровой. По соседству с

первоначальными узлами появляются новые, кожа отекает, стопа увеличивается в объеме, меняет свою форму. Затем узлы размягчаются и вскрываются с образованием глубоко идущих свищей, выделяющих гнойную или серозно-гнойную, иногда кровянистую жидкость, нередко с дурным запахом. В отделяемой жидкости заметны мелкие крупинки обычно желтоватого цвета (друзы). Узлы почти безболезненны. Процесс медленно прогрессирует, вся подошва пронизывается узлами, пальцы ноги поворачиваются кверху. Затем узлы и свищевые ходы появляются и на тыле стопы. Вся стопа превращается в деформированную и пигментированную массу, пронизанную свищами и полостями. Процесс может переходить на мышцы, сухожилия и кости. Иногда наблюдается атрофия мышц голени. Обычно процесс захватывает только одну стопу. Заболевание продолжается очень долго (до 10–20 лет). Осложнения проявляются в наложение вторичной бактериальной инфекции.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В далеко зашедших случаях с образованием свищей и характерных изменений кожи диагноз затруднений не представляет. Труднее диагностировать начальные формы актиномикоза.

Некоторое значение для диагностики имеет внутрикожная проба с актинолизатом. Однако во внимание следует принимать лишь положительные и резко положительные пробы, так как слабоположительные внутрикожные пробы часто бывают у больных с заболеваниями зубов (например, при альвеолярной пиорее). Отрицательные результаты пробы не всегда позволяют исключить актиномикоз, так как у больных с тяжелыми формами они могут быть отрицательными вследствие резкого угнетения клеточного иммунитета, также они всегда отрицательны у ВИЧ-инфицированных. Выделение культуры актиномицетов из мокроты, слизистой оболочки зева, носа не имеет диагностического значения, так как актиномицеты нередко обнаруживаются и у здоровых лиц. Диагностическое значение имеет РСК с актинолизатом, которая бывает положительной у 80 % больных. Наибольшее диагностическое значение имеет выделение (обнаружение) актиномицетов в гное из свищей, в биоптатах пораженных тканей, в друзах, в последних иногда микроскопически обнаруживаются лишь нити мицелия. В этих случаях можно попытаться выделить культуру актиномицетов путем посева материала на среду Сабура.

Актиномикоз легких необходимо дифференцировать от новообразований легких, абсцессов, других глубоких микозов (аспергиллеза,

нокардиоза, гистоплазмоза), а также от туберкулеза легких. Абдоминальный актиномикоз приходится дифференцировать от различных хирургических заболеваний (аппендицита, перитонита и пр.); поражение костей и суставов – от гнойных заболеваний.

Лечение. Лучшие результаты дает сочетание этиотропной терапии (антибиотики) и иммунотерапии (актинолизат).

При шейно-челюстно-лицевой форме назначают внутрь феноксиметилпенициллин по 2 г в сутки и при длительности курса не менее 6 недель. Можно также назначать тетрациклин в больших дозах (по 0,75 г 4 раза в день в течение 4 недель или по 3 г в сутки лишь в первые 10 дней, а затем по 0,5 г 4 раза в сутки в течение последних 18 дней). Эритромицин назначают по 0,3 г 4 раза в сутки в течение 6 недель. При абдоминальных формах и при актиномикозе легких назначают большие дозы бензилпенициллина (10 000 000 ЕД/сут и более) внутривенно в течение 1,0–1,5 месяцев с последующим переходом на феноксиметилпенициллин в суточной дозе 2–5 г в течение 2–5 месяцев. При наслоении вторичной инфекции (стафилококки, анаэробная микрофлора) назначают длительные курсы диклоксациллина или антибиотики тетрациклиновой группы, при анаэробной инфекции – метронидазол. Для иммунотерапии актинолизат можно вводить подкожно или внутривожно, а также внутримышечно. Под кожу и внутримышечно вводят по 3 мл актинолизата 2 раза в неделю. На курс необходимо 20–30 инъекций, длительность курса составляет 3 месяца.

При абсцессе, эмпиеме проводят хирургическое лечение (вскрытие и дренирование). При обширных повреждениях легочной ткани иногда прибегают к лобэктомии. Из антибиотиков наиболее эффективными являются тетрациклины, затем идут феноксиметилпенициллин и менее эффективен эритромицин. Резистентных к этим антибиотикам штаммов актиномицетов не встречалось.

Прогноз. Без этиотропного лечения прогноз серьезный. При абдоминальном актиномикозе умирало 50 % больных, при торакальном погибали все больные. Относительно легче протекал шейно-челюстно-лицевой актиномикоз. Все это обуславливает необходимость ранней диагностики и начала терапии до развития тяжелых анатомических повреждений.

Учитывая возможность рецидивов, реконвалесценты должны находиться под длительным наблюдением (в течение 6–12 месяцев).

Профилактика и мероприятия в очаге. Гигиена полости рта, своевременное лечение зубов, воспалительных изменений миндалин и слизистой оболочки полости рта.

Специфическая профилактика не разработана. Мероприятия в очаге не проводят.

5. МИКОБАКТЕРИИ

5.1. Патогенные микобактерии

Представители семейства микобактерий *Mycobacteriaceae* имеют вид тонких, иногда ветвистых палочек, чем напоминают гриб. Медленный рост на питательных средах также сближает их с грибами. Эти особенности объясняют название семейства, рода – *Mycobacterium* (рис. 15).

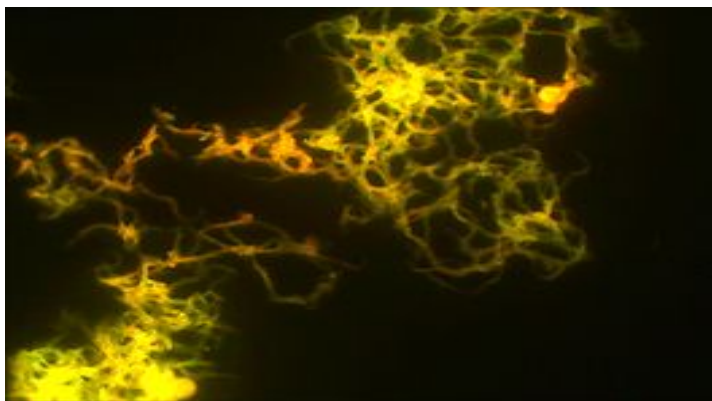


Рис. 15. *Mycobacterium tuberculosis*

Микобактерии кислото-, щелоче- и спиртоустойчивы, что обуславливается наличием в оболочках их клеток жировосковых веществ.

Род микобактерий включает патогенных и непатогенных представителей. Патогенными для человека являются возбудители туберкулеза и возбудитель лепры.

Туберкулез широко распространен среди животных, птиц, грызунов.

Существует несколько **видов туберкулезных палочек:**

- 1) человеческий – *Mycobacterium tuberculosis* (рис. 16);
- 2) бычий – *Mycobacterium bovis* (рис. 17);
- 3) птичий – *Mycobacterium avium* (рис. 18);
- 4) мышинный – *Mycobacterium murium* (рис. 19).

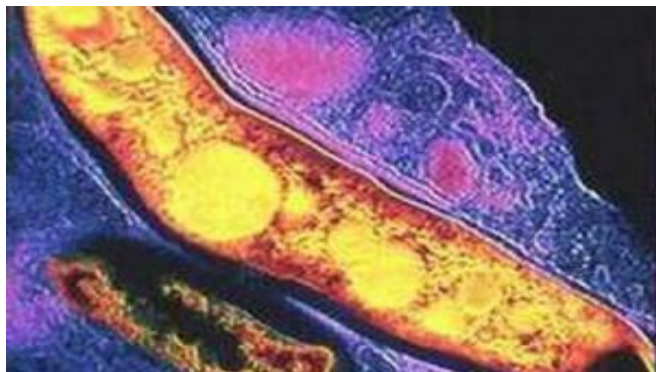


Рис. 16. *Mycobacterium tuberculosis*



Рис. 17. Крупноочаговый туберкулез почки крупного рогатого скота

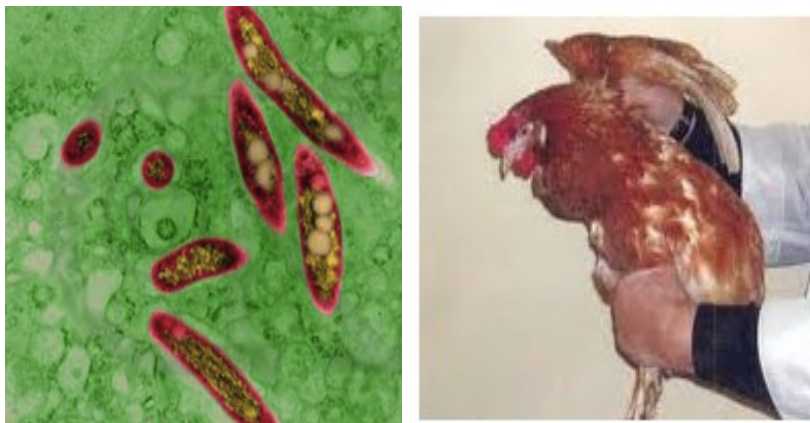


Рис. 18. *Mycobacterium avium*



Рис. 19. *Mycobacterium murium*

Встречаются также микобактерий, вызывающие заболевания у холоднокровных. К ним относится особая группа атипичных микобактерий.

В настоящее время атипичные микобактерии приобретают особое значение. Их делят по ряду признаков на четыре группы: I, II, III, IV (по Раньону). Они отличаются от микобактерий туберкулеза меньшей требовательностью к питательным средам. Между собой они различа-

ются по отношению к питательным средам, по скорости роста, по способности образовывать пигмент, а также по каталазной и пероксидазной активности. Вызывают заболевания у человека представители групп I и III.

Морфология. Возбудители туберкулеза были открыты Р. Кохом в 1882 г. Это тонкие палочки величиной $1,5-4,0 \times 0,3-0,5$ мкм. Они очень полиморфны: встречаются прямые, изогнутые, колбовидные. Как результат изменчивости бактерий, имеются кислотоподатливые формы и очень мелкие, так называемые зерна Муха. Разнообразие форм нередко зависит от состава среды, воздействия на них антибиотиков и химиотерапевтических средств. Бактерии туберкулеза неподвижны, не имеют спор и капсул. Грамположительны, однако они плохо воспринимают анилиновые краски. Хорошо окрашиваются в красный цвет по методу Циля – Нильсена, при котором используются концентрированные краски и протравливание.

Культивирование. Возбудителями туберкулеза являются аэробы. Растут они при температуре $37-38$ °С и рН среды $5,8-7,0$. Отличительными культуральными особенностями туберкулезной палочки являются медленный рост и требовательность к питательным средам. Первично они растут только на специальных средах: среде Петраньяни, Петрова, Левенштейна – Йенсена. Их можно выращивать на глицериновом бульоне, глицериновом агаре и глицериновом картофеле. Глицерин стимулирует рост микобактерий. *Mycobacterium bovis* не нуждаются в глицерине. Наибольшее распространение получила среда Левенштейна – Йенсена, которая рекомендована ВОЗ в качестве стандартной среды для выращивания туберкулезных палочек. В настоящее время пользуются также средой Финна II, которая отличается от среды Левенштейна – Йенсена тем, что вместо аспарагина в ней используется глутамин натрия. На этой среде микобактерии туберкулеза растут несколько быстрее, чем на среде Левенштейна – Йенсена, и процент выделения культур выше. Туберкулезные палочки можно культивировать и на синтетических средах, например среде Сотона.

Микобактерии туберкулеза встречаются в R- и S-форме. Более вирулентной является R-форма (*Mycobacterium bovis* чаще встречается в R-форме). На плотных питательных средах возбудители туберкулеза образуют сухие морщинистые колонии кремового цвета с чуть приподнятым центром и изрезанными краями. В жидких питательных средах микобактерии туберкулеза вырастают на 10–15-й день в виде

пленки, которая постепенно утолщается, становится грубой, морщинистой, ломкой и в силу тяжести иногда падает на дно. Бульон под пленкой остается прозрачным.

Ферментативные свойства. Возбудители туберкулеза биохимически мало активны. У них обнаружен протеолитический фермент, который в определенных условиях (кислая и щелочная среда) расщепляет белок. Они расщепляют также некоторые углеводы, образуют уреазу. Но свойства эти непостоянны. Поэтому изучение ферментов не имеет диагностического значения.

Токсинообразование. Возбудители туберкулеза образуют эндотоксин – это белковое вещество впервые выделил Р. Кох (1890) и назвал его туберкулином. «Старый» туберкулин – это культуральная жидкость, полученная при росте культуры в глицериновом бульоне и выпаренная при температуре 70 °С до $\frac{1}{10}$ своего первоначального объема. «Новый» туберкулин – это очищенный белковый дериват туберкулина.

Туберкулин обладает свойствами аллергена. Он не оказывает токсического действия на здоровый организм. Его действие проявляется только в зараженном организме. Поэтому введение туберкулина используют с диагностической целью, в постановках аллергических проб (Пирке или Манту). Для этой цели туберкулин готовят из бычьего типа микобактерий туберкулеза.

Вирулентные штаммы возбудителей туберкулеза содержат особый липид корд-фактор, который способствует склеиванию микобактерий и росту их в виде кос и тяжей.

Антигенная структура. Микобактерии туберкулеза содержат антиген, в который входят белковые, липоидные и полисахаридные факторы. Этот антиген вызывает в организме выработку антител (агглютининов, преципитинов, комплементсвязывающих веществ и др.). Однако эти антитела обнаруживаются в малых концентрациях, поэтому практически с целью диагностики мало используются.

Устойчивость к факторам окружающей среды. Микобактерии туберкулеза самые устойчивые из неспорозных форм бактерий (устойчивость обуславливается наличием в их оболочке липидов). Температуру 100 °С они переносят в течение 5 минут. УФ-лучи вызывают их гибель только через несколько часов.

В высохшей мокроте они живут до 10 месяцев. При низких температурах микобактерии туберкулеза длительно сохраняются.

Дезинфицирующие растворы: сулема (1:1000), карболовая кислота (5 %) губят их только через сутки. Наиболее чувствительны они к хлорамину и хлорной извести.

Восприимчивость животных. К *Mycobacterium tuberculosis* человек очень чувствителен, животные и птицы малочувствительны. Из экспериментальных животных к нему высокочувствительны морские свинки, у которых инфекция протекает генерализованно и заканчивается обычно гибелью животного.

К *Mycobacterium bovis* чувствительны крупный и мелкий домашний скот и домашние животные (человек малочувствителен, но дети могут заражаться при употреблении молока больных животных). Из экспериментальных животных наиболее чувствительны кролики, у которых инфекция протекает генерализованно.

M. avium вызывает заболевание у птиц: кур, голубей, фазанов и т. д. Однако могут болеть и некоторые животные (человек редко заражается). Из экспериментальных животных чувствительны кролики. Инфекция протекает у них остро.

Мышиный вид патогенен главным образом для полевок.

У кроликов и морских свинок заболевание протекает в хронической форме.

Источники инфекции. Источниками являются человек, реже животные.

Пути передачи. Наиболее частые пути передачи – воздушно-капельный и воздушно-пылевой; реже пищевой. Возможно внутриутробное инфицирование через плаценту.

Заболевания у человека и патогенез. Заболевание туберкулезом характеризуется многообразием клинических форм. Различают легочную (наиболее часто встречающуюся) и внелегочные формы: туберкулез желудка и кишечника, почек, мозговых оболочек, костей и других органов.

Каждая из этих форм может закончиться генерализацией процесса. При воздушно-капельном и воздушно-пылевом заражении первичный очаг возникает в легком. В пораженном органе образуется бугорок – *tubercul*. Бугорок представляет собой скопление лейкоцитов и гигантских клеток, внутри которых находятся микобактерии туберкулеза. При хорошей сопротивляемости организма соединительная ткань окружает бугорок, он обызвествляется и бактерии, оставаясь жизнеспособными, не выходят за пределы бугорка. Таков «очаг Гона» – обызве-

ствленный, небольшой очаг на месте первичного внедрения туберкулезной палочки (закрытый процесс).

При закрытом процессе палочки туберкулеза не выделяются с мокротой, мочой и др.

Таким образом, даже при доброкачественном течении процесса организм не освобождается от возбудителей туберкулеза. Считают, что 80 % людей инфицированы туберкулезными бактериями. Однако клинически они здоровы. Когда организм попадает в неблагоприятные условия, защитные функции его снижаются, бугорок подвергается некрозу, бактерии высвобождаются и вовлекают в процесс новые участки, наступает обострение, образуются каверны – открытый процесс. Иногда может быть генерализация процесса, которая приводит организм к гибели. Чаще туберкулез протекает в хронической форме (закрытый процесс). Большое значение при обострении имеют условия труда и быта.

Иммунитет. Человек обладает определенной резистентностью, т. е. при заражении не всегда возникает заболевание, а образуется инфекционный (нестерильный) иммунитет, который обуславливается комплексом защитных факторов: гуморальных, клеточных, а также резистентностью органов и тканей.

Профилактика. Ранняя диагностика, изоляция и т. д. Для специфической профилактики используется живая вакцина БЦЖ (BCG), полученная французскими учеными А. Кальметтом и К. Гереном. Эту вакцину вводят новорожденным однократно, внутривенно в наружную поверхность плеча. Ревакцинацию проводят через 7–12 лет, а затем через каждые 5–6 лет до 30 лет.

Лечение. Антибактериальные препараты: стрептомицин, рифампицин, ПАСК, фтивазид и др.

5.2. Возбудители туберкулеза

Туберкулез – инфекция, известная с глубокой древности и названная «чахоткой», так как заболевшие чахли на глазах, увядали. Это заболевание является хронической инфекцией определенным типом бактерии (*Mycobacterium tuberculosis*), которая обычно поражает легкие. Инфекция туберкулеза передается не так легко, как другие инфекционные болезни дыхательных путей, поскольку для того чтобы достаточное число бактерий попало в легкие, необходимо повторное и

длительное воздействие частиц, выделяемых при кашле или чихании больного. Существенным фактором риска является нахождение в переполненных помещениях с плохими санитарными условиями и частый контакт с больными туберкулезом.

Туберкулезные микобактерии обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В темном месте в мокроте они могут сохранять жизнеспособность в течение многих месяцев. Под действием прямых солнечных лучей микобактерии гибнут через несколько часов. Они чувствительны к высокой температуре, активированным растворам хлорамина, хлорной извести.

Инфекция имеет две стадии. Сначала бактерии попадают в легкие, где большая их часть уничтожается иммунной системой. Бактерии, которые не уничтожаются, захватываются иммунной системой в твердые капсулы, называемые туберкулы, которые состоят из множества различных клеток. Бактерии туберкулеза не могут вызвать повреждения или симптомы, пока находятся в туберкулах, и у многих людей болезнь никогда не развивается. Только у небольшой части (приблизительно у 10 %) инфицированных людей болезнь переходит во вторую, активную стадию.

Активная стадия болезни начинается, когда бактерии выходят из туберкул и поражают другие участки легких. Бактерии могут также попасть в кровь и лимфатическую систему и распространиться по всему организму. У некоторых людей активная стадия наступает через несколько недель после начального инфицирования, но в большинстве случаев вторая стадия начинается только через несколько лет или десятилетий. Такие факторы, как старение, ослабленная иммунная система и плохое питание, увеличивают риск того, что бактерии выйдут за пределы туберкул. Чаще всего при активном туберкулезе бактерии уничтожают ткань легкого и сильно затрудняют дыхание, но болезнь также может затрагивать и другие части организма, включая мозг, лимфатические узлы, почки и желудочно-кишечный тракт. Если туберкулез не лечить, он может быть смертельным.

Морфология и культуральные свойства. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, вид *M. tuberculosis*.

Это тонкие палочки, слегка изогнутые, спор и капсул не образуют (рис. 20). Клеточная стенка окружена слоем гликопептидов, которые называются микозидами (микрокапсулами).

Туберкулезная палочка тяжело воспринимает обычные красители (по Граму окрашивается 24–30 часов). Грамположительна.

Туберкулезная палочка имеет особенности строения и химического состава клеточной стенки, которые отражаются на всех биологических свойствах. Главная особенность состоит в том, что в клеточной стенке содержится большое количество липидов (до 60 %). Большинство из них – миколовые кислоты, которые входят в каркас клеточной стенки, где находятся в виде свободных гликопептидов, входящих в состав корд-факторов. Корд-факторы обуславливают характер роста в виде жгутов.

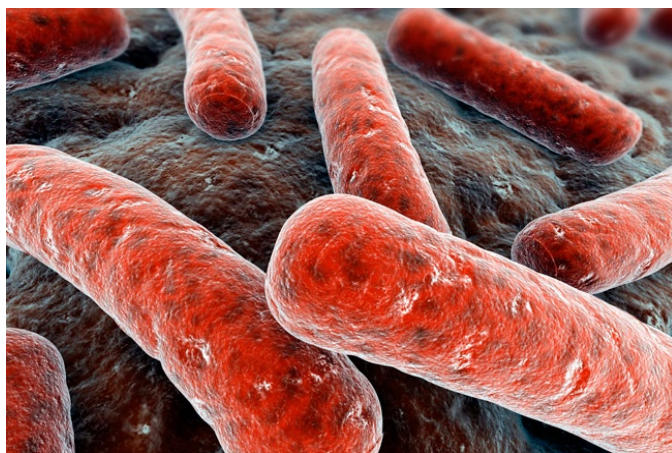


Рис. 20. Туберкулезная палочка

В состав клеточной стенки входит липоарабиноманан. Его терминальные фрагменты – кэп – определяют способность возбудителя специфически связываться с рецепторами макрофагов.

Микобактерии туберкулеза окрашиваются по методу Циля – Нильсена. Этот метод основан на кислотоустойчивости микобактерий, которая определяется особенностями химического состава клеточной стенки.

В результате лечения противотуберкулезными препаратами возбудитель может утратить кислотоустойчивость.

Для микобактерий туберкулеза характерен выраженный полиморфизм. В их цитоплазматической мембране обнаруживаются характерные включения – зерна Муха.

Микобактерии туберкулеза в организме человека могут переходить в L-формы.

По типу получения энергии – аэробы. По требованиям к температуре – мезофилы.

Размножение их происходит очень медленно, время генерации составляет 14–16 часов. Это связано с выраженной гидрофобностью, которая обусловлена высоким содержанием липидов. В целом это затрудняет поставку питательных веществ в клетку, что снижает метаболическую активность клетки. Видимый рост на средах – 21–28 дней.

Микобактерии требовательны к питательным средам. Факторы роста – глицерин, аминокислоты. Растут на картофельно-глицериновых, яично-глицериновых и синтетических средах. Во все эти среды необходимо добавлять вещества, которые ингибируют рост контаминирующей флоры.

На плотных питательных средах образуются характерные колонии: морщинистые, сухие, с неровными краями, не сливаются друг с другом.

В жидких средах растут в виде пленки. Пленка сначала нежная, сухая, со временем утолщается, становится бугристо-морщинистой с желтоватым оттенком. Среда при этом непрозрачная.

Туберкулезные бактерии обладают определенной биохимической активностью, и изучение ее используется для дифференцировки возбудителя туберкулеза от других представителей группы.

Факторы патогенности:

- 1) миколовые кислоты;
- 2) корд-фактор;
- 3) сульфатиды;
- 4) микозиды;
- 5) липоарабиноманан.

Патогенез. Возбудитель туберкулеза проникает в организм в составе мелкодисперсных аэрозолей. Возбудитель должен попасть в альвеолы, где они поглощаются резидентными макрофагами, взаимоотношение с которыми и определяет дальнейшее развитие инфекции. Туберкулез относится к классическим внутримacroфагальным инфекциям.

Внутри макрофагов туберкулезные бактерии оказываются устойчивыми к бактерицидным факторам фагоцитов благодаря мощной липидной оболочке. В результате взаимодействия микобактерий и мак-

рофагов под влиянием факторов вирулентности развивается воспален- ние гранулематозного типа.

Гранулема развивается сразу после инфицирования, но в дальней- шем она получает мощный импульс к развитию, когда в организме появляются Т-лимфоциты, сенсibilизированные к возбудителю.

Доиммунная гранулема через 2–3 недели под влиянием Т-лим- фоцитов превращается в специфическую (постиммунную), которая называется туберкуломой.

Из легких туберкулезная палочка попадает в регионарные лимфатические узлы, далее – в кровоток. Дальнейшие события связаны со специфическим воспалением, в основе которого лежит аллергическая реакция на бактериальные антигены.

Путь заражения воздушно-капельный. Источник – больной чело- век, который в острый период выделяет с мокротой туберкулезные палочки.

Наиболее часто встречается туберкулез легких, но могут поражать- ся и кишечник, и опорно-двигательный аппарат, и мочеполовая систе- ма и др.

Выделяют **два патогенетических варианта туберкулеза.**

1. **Первичный туберкулез.** Возникает у лиц, ранее не имевших контакта с возбудителем. Инфицирование происходит в детском воз- расте или подростковом периоде. Развивается без аллергии к возбу- дителю. В зоне внедрения возбудитель захватывается макрофагами, раз- вивается неспецифическая гранулематозная реакция. Бактерии легко проходят этот барьер, быстро проникают в регионарные лимфатиче- ские узлы, кровь и различные органы.

Через 2–3 недели формируется первичный туберкулезный ком- плекс, включающий в себя:

- 1) первичный аффект – очаг в легочной ткани;
- 2) лимфаденит – воспаление регионарных лимфоузлов;
- 3) лимфангит – воспаление лимфатических сосудов.

Наиболее часто он самоизлечивается, подвергается фиброзу и кальцификации (очаг Гопа). В этом очаге бактерии персистируют, но во внешнюю среду не выделяются.

В других случаях развивается острый туберкулез.

2. **Вторичный туберкулез.** Протекает хронически. Возникает при реактивации первичного очага (через 5 лет и более). Возможно также реинфицирование извне.

Развитию вторичного туберкулеза способствуют неблагоприятные условия жизни, хронические заболевания, алкоголизм, стрессы и другие факторы.

Особенности иммунитета при туберкулезе:

- 1) нестерильный, поддерживается теми бактериями, которые персистируют в организме;
- 2) неустойчивый, т. е. не предохраняет от реактивации эндогенной инфекции и реинфекции извне;
- 3) антитела образуются, но они не имеют защитного значения;
- 4) основной механизм иммунитета – клеточный; основное значение имеет инфекционная аллергия.

Диагностика. Диагностировать туберкулез можно следующими методами:

1) микроскопическое исследование. Из мокроты делают два мазка. Один окрашивают по Цилю – Нильсену, второй обрабатывают флюорохромом и исследуют с помощью прямой флюоресцентной микроскопии. Является достоверным методом;

2) бактериологическое исследование. Является обязательным. Недостаток метода состоит в том, что микобактерии медленно растут на питательных средах (4 недели). В ходе исследования определяется чувствительность к туберкулостатическим препаратам.

Применяют ускоренные методы обнаружения микобактерий в посевах, например по методу Прайса. Микроколонии позволяют увидеть наличие корд-фактора, когда образовавшие его бактерии складываются в косы, цепочки, жгуты;

3) полимерная цепная реакция (ПЦР). Применяется при внелегочных формах;

4) серодиагностика – ИФА, РПГА, реакция флюоресценции. Не является ведущим методом;

5) проба Манту с туберкулином – аллергологический метод. Туберкулин – препарат из убитой культуры микобактерий. Проба ставится при отборе лиц для ревакцинации для оценки течения туберкулезного процесса;

6) микрокультивирование на стеклах в среде Школьникова;

7) биологический метод. Используется редко, когда возбудитель трудно выделить из исследуемого материала. Материалом от больного заражают лабораторных животных (морских свинок, кроликов). Наблюдение ведут до гибели животного, а затем исследуют пунктат его лимфатических узлов.

Профилактика. Специфическая профилактика: живая вакцина БЦЖ. Вакцинация осуществляется в роддоме на 4–7-й дни жизни внутрикожным методом.

Ревакцинацию проводят лицам с отрицательной туберкулиновой пробой с интервалом в 5–7 лет до 30-летнего возраста. Таким образом создают инфекционный иммунитет, при котором возникает реакция гиперчувствительности замедленного типа.

Лечение. Большинство антибиотиков на микобактерии туберкулеза не действует, поэтому применяют туберкулостатические препараты.

Используется два ряда препаратов:

1) препараты первого ряда: изониазид, пиразинамид, стрептомицин, рифампицин, этамбутол, фтивазид;

2) препараты второго ряда (при неэффективности препаратов первого ряда): амикацин, каномидин, аминосалицилат натрия (ПАСК), дапсон, циклосерин и др.

Особенности терапии при туберкулезе:

1) лечение должно быть начато как можно раньше, сразу после выявления заболевания;

2) терапия всегда комбинированная – используется не менее двух препаратов;

3) проводится длительно (4–6 месяцев), что связано с большой продолжительностью жизненного цикла микобактерий;

4) должна быть непрерывной, так как перерывы ведут к формированию устойчивости возбудителя и хронизации процесса.

5.3. Возбудители паратуберкулеза

Паратуберкулез (*paratuberculosis*) (паратуберкулезный энтерит, болезнь Йоне) – инфекционное хроническое заболевание, приводящее к истощению и гибели животных, характеризующееся диффузным утолщением слизистой и подслизистой оболочек кишечника с образованием поперечных и продольных складок, сопровождающееся нарушением всасывающей функции (рис. 21).

Паратуберкулез причиняет значительный экономический ущерб, который складывается из браковки племенных животных, падежа, недополучения приплода, затрат кормов на выращивание и т. д.

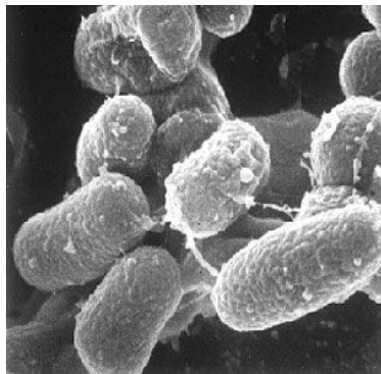
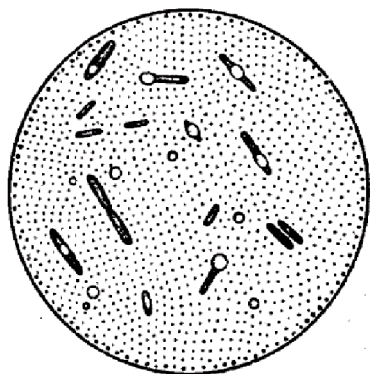


Рис. 21. *Mycobacterium paratuberculosis*

Этиология. Возбудитель – *Mycobacterium paratuberculosis*. Представляет собой тонкую, полиморфную, грамположительную, неподвижную палочку длиной 0,5–1,5 мкм и шириной 0,2–0,5 мкм, спор не образует, растет в аэробных условиях, кислото-спиртоустойчивая, хорошо окрашивается по методу Циля – Нильсена в рубиново-красный цвет.

Возбудитель паратуберкулеза на обычных питательных средах не растет, для выращивания применяют среду Дюбо – Смита. *Mycobacterium paratuberculosis* очень устойчив во внешней среде. Так, в земле и навозе сохраняет патогенность более 11 месяцев, является высокоустойчивым к действию химических дезинфицирующих средств.

Эпизоотологические данные. К возбудителю восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, дикие жвачные, олени, из лабораторных животных восприимчивы кролики, хомяки и белые мыши при внутривенном заражении. Лошади и свиньи могут быть бактерионосителями.

Основным источником возбудителя паратуберкулеза являются клинически и латентно больные животные, которые выделяют с фекалиями огромное количество микобактерий, обильно инфицируя водопой, пастбища, корма, подстилку, помещения и другие объекты внешней среды, которые являются факторами передачи инфекции.

Заражается в основном молодняк в возрасте до 6 месяцев через инфицированные корма и воду, а также через загрязненные микобакте-

риями соски вымени, при выпаивании контаминированного молока, возможна также межвидовая передача.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится месяцами и даже годами. Различают латентное (скрытая форма) и открытое (клиническая форма) течение болезни.

При скрытой форме признаки заболевания отсутствуют.

Скрытая форма заболевания может переходить в клиническую, особенно часто после отела (окота). Животные преимущественно лежат, снижают удой, теряют в массе, температура тела все время остается в норме, появляется понос. Испражнения жидкие и содержат много слизи, пузырьков газа, крови. К концу болезни животные резко истощены, наблюдается шилозадость, не могут стоять. Заболевание длится несколько месяцев.

Патогенез. Попав в кишечник, микобактерии паратуберкулеза попадают в центральное лимфатическое пространство ворсинок, где захватываются макрофагами и начинают в них размножаться. Первичный аффект обнаруживается в апикальной части ворсинок в виде скоплений эпителиоидных клеток или мелких эпителиоидных гранулем. В дальнейшем вследствие пролиферации эпителиоидные клетки замещают всю ткань слизистой оболочки. В них микобактерии паратуберкулеза размножаются в большом количестве и вместе со слущивающимся эпителием выделяются с фекалиями во внешнюю среду.

Патологоанатомические изменения. Наиболее яркие изменения обнаруживают в кишечнике и мезентериальных лимфатических узлах; чаще поражаются тощая и особенно подвздошная кишки. Слизистая оболочка собрана в толстые, плотные, извилистые складки, похожие на извилины мозга. Складки при поглаживании не расправляются, окрашены в серо-белый или желтоватый цвет, бархатисты, с очаговыми и точечными кровоизлияниями, покрыты обильным количеством мутной слизи.

Диагноз. Эффективного диагностического средства для выявления латентно больных животных пока не существует. Для прижизненной диагностики используют бактериоскопический, аллергический (вводят птичий туберкулин или паратуберкулин и, как при туберкулинизации, учитывают результат аллергической пробы) и серологический (РСК) методы.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить диетические поносы, кокцидиоз, глистные инвазии и туберкулез. Диетические поносы, в отличие от паратуберкулеза, носят массовый характер. Кок-

цидиоз и глистные инвазии исключаются данными копрологического исследования; к тому же при кокцидиозе понос бывает кратковременным и в кале содержится обильное количество крови. Энтерит на почве заболевания туберкулезом встречается редко, сопровождается кахексией, поражением лимфатических узлов.

Лечение при паратуберкулезе не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Поскольку паратуберкулез в хозяйства заносится с латентно больными животными, необходимо особое внимание обращать на то, чтобы комплектование стад и завоз поголовья осуществлялись только из благополучных в отношении паратуберкулеза хозяйств.

Для предупреждения болезни необходимо соблюдать зоогигиенические требования по содержанию и кормлению животных. Необходимо проводить тщательный осмотр кишечника после убоя животных, поступивших на мясокомбинат, с целью своевременного выявления скрытых очагов болезни.

Если в хозяйстве диагностирован паратуберкулез, на хозяйство накладывают ограничения. Необходимо своевременно выделять всех клинически больных животных и сдавать их на убой.

Следует проводить с обязательной перепроверкой аллергическую пробу и РСК для выявления латентно больных животных. Молоко пастеризуют или кипятят, после чего его спаивают молодняку. Навоз сжигают или подвергают биотермическому обеззараживанию в течение 2 лет. В неблагополучном хозяйстве проводят тщательную дезинфекцию помещений. Ограничения снимают с хозяйства при условии получения отрицательных результатов исследований птичьим туберкулином или отрицательных исследований в РСК в течение года.

Бактериологическая диагностика паратуберкулеза. Лабораторная диагностика паратуберкулезного энтерита крупного рогатого скота преимущественно ограничивается микроскопическим исследованием патологического материала. Мазки для микроскопического исследования готовят из комочков слизи и полосок крови, выбираемых из испражнений, соскобов слизистой оболочки пораженных кишок и лимфатических узлов брыжейки, ближайших к пораженным частям кишечника.

В мазках, окрашенных по Цилю – Нильсену, палочки паратуберкулеза окрашиваются в красный цвет и располагаются или одиночно, или кучками.

Для накопления бактерий, имеющихся в испражнениях, последние обрабатывают, как и при туберкулезе, – антиформинном, с последующим центрифугированием. Обработку испражнений можно проводить и по способу Венота и Мора – 25%-ным раствором соли. Полученную при этом кашницу профильтровывают через полотно и к 4–5 мл ее прибавляют 2 мл петролейного эфира (бензина, лигроина). Смесь центрифугируют в течение 15–20 минут, после чего верхний слой жидкости осторожно сливают, а из среднего слоя, представляющегося в виде облачка наподобие преципитационного кольца и содержащего наибольшее количество паратуберкулезных бактерий, приготавливают мазки и окрашивают их по Цилю – Нильсену.

Для получения культур соскобы со слизистой оболочки кишечника и слизистые комочки из испражнений предварительно обрабатывают в течение 30 минут 15%-ным раствором антиформина и затем, так же как и при обработке туберкулезного материала, из осадка после промывания его физиологическим раствором и центрифугирования делают посевы.

Выращивают бактерии паратуберкулеза на специальных питательных средах (белково-желточной среде с добавлением 4 % глицерина и глицеринового экстракта из туберкулезных бацилл, сыворотке лошади и крупного рогатого скота с туберкулином, среде Петраньяни) в течение продолжительного периода времени (до 6 недель).

6. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ПАЛОЧКИ И КОККИ, ОБРАЗУЮЩИЕ СПОРЫ

6.1. Возбудитель сибирской язвы

Сибирская язва (лат. – *Febris carbunculosa*; англ. – Anthrax) – особо опасная, острая септическая болезнь животных многих видов и человека, вызываемая бациллой антрацис (*Bacillus anthracis*), характеризующаяся септициемией, поражением кожи, кишечника, легких, лимфатических узлов и гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Сибирская язва известна человечеству еще с глубокой древности. Эпизоотии и эпидемии сибирской язвы в средние века наносили огромные опустошения, вызывая гибель животных, заболевание и смерть людей во многих странах Европы. С. С. Андриевский на Урале в 1786–1789 гг. установил тождественность сибирской язвы у человека

и животных, доказал заразность болезни и дал ей название «сибирская язва», принимая во внимание ее широкое в то время распространение на Урале и в Сибири. Приоритет открытия возбудителя сибирской язвы принадлежит Ф. Полендеру (1849) в Германии, П. Райе и К. Давену (1850) во Франции. В 1876 г. Р. Кох выделил культуру возбудителя и выявил феномен спорообразования. В 1881 г. Л. Пастер провел первые успешные опыты вакцинации животных ослабленными культурами. Через 2 года в России Л. С. Ценковский изготовил 1-ю и 2-ю вакцины против сибирской язвы, которые применяли в нашей стране в течение 80 лет. В дореволюционной России сибирская язва была одной из распространенных и опасных инфекционных болезней.

Современный ареал сибирской язвы сельскохозяйственных и диких животных охватывает все континенты. Наиболее напряженная эпизоотологическая ситуация по антраксу животных сложилась в европейских странах Средиземноморья, в Центральной и Южной Америке, в Западной и Центральной Африке, в Центральной и Южной Азии. К концу XX в. число случаев болезни в России сократилось до 20–30 в год, в то же время в нашей стране имеется более 30 тыс. только учетных пунктов, в которых регистрировали гибель животных от сибирской язвы.

Экономический ущерб от сибирской язвы связан в основном с расходами на проведение противозооотических мероприятий.

Возбудитель сибирской язвы относится к роду *Bacillus*, вид *B. Anthracis* (рис. 22).

Это грамположительные, крупные, неподвижные палочки. Вне организма в присутствии кислорода образуют споры, располагающиеся центрально. Споровые формы отличаются особенной стойкостью во внешней среде. В организме и на питательных средах образуют капсулу. В мазках располагаются цепочками.

Возбудитель является аэробом или факультативным анаэробом. Хорошо размножается на простых питательных средах. На поверхности агара образует шероховатые колонии с неровными краями. Рост в бульоне характеризуется появлением белых хлопьев, оседающих на дно пробирки.

На питательном агаре с пенициллином наблюдается превращение бактерий в протопласты в виде отдельных шаров, расположенных цепью, – феномен «жемчужного ожерелья».



Рис. 22. Сибирязвенная бацилла (*Bacillus anthracis*)

Биохимически высокоактивны:

- 1) разжижают желатин;
- 2) расщепляют углеводы;
- 3) восстанавливают нитраты;
- 4) гидролизуют крахмал, казеин.

Антигены сибирязвенных бацилл:

- 1) видовой капсульный антиген белковой природы;
- 2) групповой соматический антиген полисахаридной природы; локализован в клеточной стенке, термостабильный.

Факторы патогенности.

1. Токсин, состоящий из трех компонентов:
 - 1) отечного фактора, вызывающего дермoneкротическую реакцию;
 - 2) летального токсина, вызывающего отек легких и тяжелую гипоксию;
 - 3) протективного антигена.
2. Капсула; обладает антифагоцитарной активностью; бескапсульные культуры неvirulentны.

В естественных условиях сибирской язвой болеют животные: крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, олени, верблюды. Патологический процесс развивается в кишечнике.

Человек заражается от больных животных при непосредственном контакте, через инфицированные предметы, изделия из зараженного сырья, мясо больных животных. Возможен трансмиссивный путь передачи.

Клинические формы заболевания:

- 1) кожная – образование карбункула;
- 2) кишечная – тяжелая интоксикация, рвота, тошнота, понос с кровью;
- 3) легочная – тяжелая бронхопневмония.

У переболевших создается прочный иммунитет. В течение болезни создается специфическая сенсibilизация.

Диагностика заболевания осуществляется следующими методами:

- 1) бактериологическое исследование; материал для исследования определяется клинической формой заболевания;
- 2) аллергическая проба с антраксином; положительная реакция определяется с первых дней заболевания и сохраняется в течение многих лет после выздоровления;
- 3) серодиагностика – термопреципитация по Аксоли.

Лечение:

- 1) противосибиреязвенный иммуноглобулин;
 - 2) антибиотики (пенициллин, стрептомицин).
- Специфическая профилактика:
- 1) живая сибиреязвенная вакцина, которая создает иммунитет на год;
 - 2) экстренная профилактика – противосибиреязвенный иммуноглобулин.

6.2. Патогенные клостридии

Клостридии (лат. *Clostridium*) – род грамположительных, облигатно анаэробных бактерий, способных продуцировать эндоспоры. Отдельные клетки – удлиненные палочки, название рода происходит от др.-греч. κλωστήρ – «веретено». Многие виды, которые были отнесены к клостридиям по этому морфологическому признаку, позже были реклассифицированы. Эндоспоры могут располагаться центрально, эксцентрално и терминально. Диаметр эндоспор часто превышает диаметр клетки.

Клостридии – это также форма бактериальных клеток, у которых центрально расположенная спора имеет диаметр больший, чем диаметр самой клетки, из-за чего клетка «раздувается» и приобретает веретенообразную форму.

Клостридии входят в состав нормофлоры желудочно-кишечного тракта и женских половых путей. Иногда их обнаруживают в полости рта и на коже. Бактерии рода клостридий вырабатывают наиболее сильные из известных ядов – ботулотоксин (*C. botulinum*), тетаноспазмин (*C. tetani*), ε-токсин (*C. perfringens*) и др.

Общая характеристика патогенных анаэробных бактерий. Obligатные анаэробы – микроорганизмы, живущие только в условиях крайне низкого содержания кислорода, например, в почве, иле водоемов, кишечника позвоночных и человека. У теплокровных анаэробы составляют основную массу нормальной кишечной микрофлоры и определяют ряд важнейших функций организма. Разнородную группу анаэробных грамположительных бактерий дифференцируют прежде всего по способности к спорообразованию и морфологическим особенностям. В патологии человека наибольшее значение имеют анаэробные спорообразующие бактерии рода *Clostridium*. Среди неспорообразующих грамположительных анаэробов медицинское значение имеют семейство лактобацилл (*Lactobacillaceae*) и род бифидобактерий (*Bifidibacterium*), в патологии – неспорообразующие грамотрицательные анаэробы родов *Bacteroides* (бактероиды) и *Fusobacterium* (фузобактерии).

Род *Clostridium*. Это подвижные крупные палочки (большинство видов), образуют овальные или круглые эндоспоры, придающие клостридиям (греч. kloster – веретено) веретенообразную форму. Спора в диаметре больше диаметра (поперечника) вегетативной клетки. Грамположительны, хемоорганотрофы. Строгие анаэробы.

По экологическим и патогенным свойствам можно выделить три группы клостридий:

- сапрофиты, вызывающие бродильные (сахаролитические) процессы;
- сапрофиты, вызывающие процессы гниения (протеолиза);
- патогенные виды – по биохимическим свойствам могут вызывать процессы гниения и брожения.

Патогенные виды клостридий можно условно разделить на три группы – возбудителей *травматических (раневых) клостридиозов* –

газовой гангрены, столбняка, возбудителей *энтеральных клостридий* (токсикоинфекций) – ботулизма, псевдомембранозного колита и виды, *вызывающие патологические процессы только в ассоциациях* между собой или с другими микроорганизмами.

Современная систематика выделяет пять групп клостридий по расположению спор, способности гидролизовать желатин и наличию особых условий для роста. Все патогенные для человека виды ферментируют желатин, отличаясь расположением спор – терминальное (в виде тенисных ракеток) у четвертой группы (*C. tetani* – возбудитель столбняка), субтерминальное (веретено) у второй группы (остальные возбудители: *C. botulinum* – возбудитель ботулизма, *C. perfringens* и другие возбудители газовой гангрены, *C. difficile* – возбудитель псевдомембранозного колита).

Микробиология газовой гангрены. Газовая гангрена – анаэробная поликлостридиальная (т. е. вызываемая различными видами клостридий) раневая (травматическая) инфекция. Основное значение имеет *C. perfringens*, реже – *C. novyi*, а также другие виды клостридий в стойких ассоциациях между собой, аэробными гноеродными кокками и гнилостными анаэробными бактериями.

C. perfringens – нормальный обитатель кишечника человека и животных, в почву попадает с испражнениями. Является возбудителем раневой инфекции – вызывает заболевание при попадании возбудителя в анаэробных условиях в раны. Обладает высокой инвазивностью и токсигенностью. Инвазивность связана с выработкой гиалуронидазы и других ферментов, оказывающих разрушающее действие на мышечную и соединительную ткани. Главный *фактор патогенности* – *экзотоксин*, оказывающий гемо-, некро-, нейро-, лейкотоксическое и летальное воздействие. В соответствии с антигенной специфичностью экзотоксинов выделяют *серотипы* возбудителя. Наряду с газовой гангреной *C. perfringens* вызывает пищевые токсикоинфекции (в их основе – действие энтеротоксинов и некротоксинов).

Особенности патогенеза. В отличие от гнойных заболеваний, вызываемых аэробами, при анаэробной инфекции преобладает не воспаление, а *некроз, отек, газообразование в тканях, отравление токсинами и продуктами распада тканей*. Клостридии – некропаразиты, активно создающие анаэробные условия и вызывающие некроз тканей, т. е. условия для своего размножения. Некроз мышечной и соединительной тканей является следствием некротоксического действия токсинов и ферментов, газообразование в тканях – это результат фермен-

тативной активности клостридий. Общее действие токсинов (общая интоксикация) проявляется преимущественно в нейротоксическом воздействии.

Иммунитет – преимущественно антитоксический.

Лабораторная диагностика включает бактериоскопию отделяемого ран, выделение и идентификацию возбудителя, выявление и идентификацию токсина в биопробах с использованием реакции нейтрализации специфическими антитоксическими антителами.

Особенностью всех спорообразующих бактерий является устойчивость к нагреванию, что учитывается при лабораторной диагностике – исследуют прогретую и непрогретую пробы. При исследовании на клостридии одну (непрогретую) пробу засевают на жидкие среды (казеиновые или мясные) и плотные дифференциально-диагностические среды (Вильсон – Блера, Виллиса – Хоббса). Другие части исходного материала прогревают при температурах 80 и 100 °С в течение 20 минут и засевают в жидкие накопительные среды. Выросшие культуры грамположительных палочек пересевают на плотные дифференциально-диагностические среды.

Среда Виллиса – Хоббса содержит, кроме питательного агара, лактозу, индикатор, яичный желток и обезжиренное молоко. Дифференциация видов клостридий осуществляется по изменению цвета индикатора в красный (ферментация лактозы) и наличию вокруг колоний зоны (ореола) опалесценции (лецитиназная активность). Колонии *C. perfringens* окрашены в цвет индикатора и имеют ореол опалесценции.

Профилактика и лечение. В основе предупреждения газовой гангрены – своевременная и правильная хирургическая обработка ран. При тяжелых ранениях вводят антитоксические сыворотки против основных видов клостридий по 10 тыс. МЕ, в лечебных целях – по 50 тыс. МЕ.

Clostridium difficile. Это представитель нормальной микрофлоры кишечника, редко вызывает газовую гангрену, является возбудителем *псевдомембранозного энтероколита* – результата нерациональной антибиотикотерапии и развития дисбактериоза, обусловленного доминированием этого возбудителя. При применении антибиотиков (особенно клиндомицина, ампициллина и цефалоспоринов) и цитостатиков возникает глубокий дисбаланс микрофлоры кишечника и колонизация его *C. difficile*. Токсический компонент патогенности этого вида клостридий состоит из энтеротоксина и цитотоксина. Возбудитель проявля-

ет высокую резистентность к антибиотикам широкого спектра действия, что способствует массивной колонизации кишечника и секреции большого количества токсинов, вызывающих изменения кишечной стенки. Псевдомембранозный колит – это госпитальная инфекция, доминирующая среди кишечных поражений, однако бактериологически трудно выявляемая (сложности состоят в выделении и изучении анаэробов).

Микробиология столбняка. Столбняк – острая раневая инфекция, характеризующаяся поражением *нейротоксином* двигательных клеток спинного и головного мозга, которое проявляется в виде судорог поперечно-полосатой мускулатуры. Болеют люди и сельскохозяйственные животные. Почва, особенно загрязненная испражнениями человека и животных, является постоянным источником заражения столбняком.

Возбудителем является *C. tetani* – крупная спорообразующая грамположительная палочка. Споры располагаются терминально (вид барабанной палочки). Палочка подвижна за счет жгутиков – перитрихов. Обязательный анаэроб. Споры обладают очень высокой устойчивостью.

Антигенные свойства. Возбудитель имеет О- и Н-антигены.

Факторы патогенности. Главный фактор – сильнейший экзотоксин. Выделяют две его основные фракции – тетаноспазмин (нейротоксин) и тетанолизин (гемолизин). Нейротоксин в центральную нервную систему проникает в области мионевральных синапсов, передается от нейрона к нейрону в области синапсов, накапливается в двигательных зонах спинного и головного мозга, блокирует синаптическую передачу. Смерть наступает от паралича дыхательного центра, асфиксии (поражение мышц гортани, диафрагмы, межреберных мышц) или паралича сердца.

Лабораторная диагностика. Микробиологическая диагностика включает бактериоскопию исходных материалов, посев для выделения возбудителя и его идентификацию, обнаружение столбнячного токсина.

Исследованию подлежит материал от больного (особенно в местах проникновения возбудителя в организм – из ран), трупа (кровь, кусочки печени и селезенки), перевязочный и шовный хирургический материал, пробы почвы, пыли и воздуха.

Выделение возбудителя проводят по стандартной для анаэробов схеме, используя различные плотные и жидкие (среда Китта – Тароц-

ци) среды, идентификацию – на основе морфологических, культуральных, биохимических и токсигенных свойств.

Наиболее простой и эффективный метод микробиологической диагностики – это биопроба на белых мышах. Одну группу заражают исследуемым материалом, вторую (контрольную) – после смешивания проб с антитоксической столбнячной сывороткой. При наличии столбнячного токсина опытная группа мышей погибает, контрольная – остается живой.

Лечение и экстренная профилактика. Используют донорский противостолбнячный иммуноглобулин (антитоксин), антитоксическую сыворотку (350 МЕ/кг), антибиотики (пенициллины, цефалоспорины). Для создания вакцинального иммунитета используют столбнячный анатоксин, чаще в составе АКДС-вакцины (анатоксины столбняка, дифтерии и убитые коклюшные палочки).

Микробиология ботулизма. Ботулизм – это тяжелая пищевая токсикоинфекция, связанная с употреблением продуктов, зараженных *C. botulinum*, и характеризующаяся специфическим поражением центральной нервной системы. Свое название получила от лат. *botulus* – колбаса.

Свойства возбудителя. Крупные полиморфные грамположительные палочки, подвижные, имеют перитрихальные жгутики. Споры овальные, располагаются субтерминально (теннисная ракетка). Образуют восемь типов токсинов, отличающихся по антигенной специфичности, и соответственно выделяют восемь типов возбудителя. Среди важнейших характеристик – наличие или отсутствие протеолитических свойств (гидролиз казеина, продукция сероводорода).

Токсин оказывает нейротоксическое действие. Токсин попадает в организм с пищей, хотя вероятно может накапливаться при размножении возбудителя в тканях организма. Токсин термолabileный, хотя для полной инактивации необходимо кипячение до 20 минут. Токсин быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, проникает в кровь, избирательно действует на ядра продолговатого мозга и ганглиозные клетки спинного мозга. Развиваются нервно-паралитические явления – нарушения глотания, афония, дисфагия, офтальмо-плегический синдром (косоглазие, двоение в глазах, опущение век), параличи и парезы глоточных и гортанных мышц, остановка дыхания и сердечной деятельности.

Лабораторная диагностика. Принципы – общие для клостридий. Выделяют и идентифицируют возбудитель, однако наибольшее прак-

тическое значение имеет обнаружение ботулотоксина и определение его серотипа.

Для выделения возбудителя пробы сеют на плотные среды и накопительную среду Китта – Тароцци (часть материала предварительно прогревают при температуре 85 °С).

Для изучения токсина проводят биопробы на белых мышах (одна группа – опытная и четыре – контрольные со смесью материала и соответствующей антисыворотки – типа А, В, С и Е). Погибают все партии, кроме одной (с гомологичной типу токсина антисывороткой). Можно также определять токсин в РНГА с антительным диагностикумом.

Лечение и профилактика. В основе лежит раннее применение антитоксических сывороток (поливалентных или при установлении типа – гомологичных). В основе профилактики – санитарно-гигиенический режим при обработке пищевых продуктов. Особенно опасны грибные консервы домашнего приготовления и другие продукты, хранящиеся в анаэробных условиях.

7. ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ, АНАЭРОБНЫЕ, ПРЯМЫЕ, ИЗОГНУТЫЕ И СПИРАЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

Грамотрицательные бактерии – это бактерии, которые не окрашиваются кристаллическим фиолетовым при окрашивании по Граму. В отличие от грамположительных бактерий, которые сохраняют фиолетовую окраску даже после промывания обесцвечивающим растворителем (спирт), грамотрицательные полностью обесцвечиваются (рис. 23).

После промывания растворителем при окрашивании по Граму добавляется контрастный краситель (обычно сафранин), который окрашивает все грамотрицательные бактерии в красный или розовый цвет. Это происходит из-за наличия внешней мембраны, препятствующей проникновению красителя внутрь клетки. Сам по себе тест полезен при классификации бактерий и при разделении их на две группы относительно строения их клеточной стенки. Из-за своей более мощной и непроницаемой клеточной стенки грамотрицательные бактерии более устойчивы к антибиотикам, чем грамположительные.

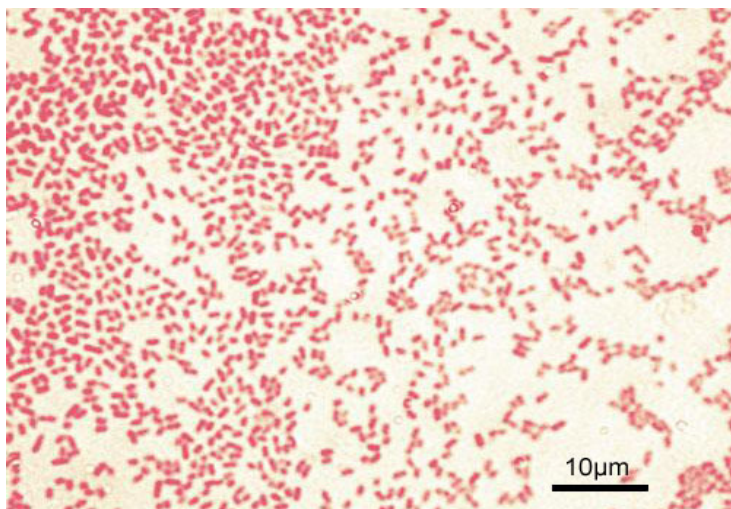


Рис. 23. Грамотрицательные бактерии *Pseudomonas aeruginosa*

Обычно патогенность грамотрицательных бактерий связывают с определенными компонентами их клеточных стенок, а именно, липополисахаридным слоем (ЛПС, или эндотоксический слой). В человеческом организме ЛПС вызывает иммунный ответ, который характеризуется синтезом цитокинов и активацией иммунной системы. Обычной реакцией на синтез цитокинов является воспаление, что также может привести к увеличению количества токсичных веществ в организме хозяина.

7.1. Патогенные фузобактерии и бактериоды

Эту группу возбудителей ранее часто под общим названием «бактериоды» относили к одному семейству *Bacteroidaceae*. Теперь в составе этого семейства остался лишь род *Bacteroides*. *Bacteroides melaninogenicus* перенесен в род *Prevotella*, выделенный в семейство *Prevotellaceae*, а вид этот стал называться *Prevotella melaninogenica* (рис. 24).

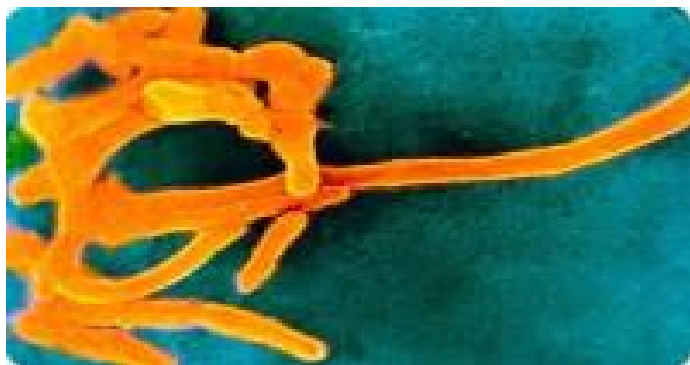


Рис. 24. Вид *Prevotella melaninogenica*

Род *Fusobacterium* также выделен в отдельное семейство *Fusobacteriaceae*, которое отнесено даже к другому типу – *Fusobacteria*. Бактероиды, превотелла и фузобактерии – анаэробные грамотрицательные прямые и изогнутые палочки, широко распространенные в природе. Основной средой их обитания являются слизистые оболочки ротовой полости, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых путей человека и животных.

При определенных условиях эти бактерии могут стать причиной гнойно-воспалительных заболеваний различной локализации: аппендицита, перитонита, сепсиса, парапроктита, гангрены отдельных органов, раневой инфекции и т. п. Очень часто эти процессы вызываются бактероидами, превотеллой и фузобактериями (аспорогенная анаэробная микрофлора) в ассоциации с другими микроорганизмами (факультативные анаэробы и облигатные спорогенные анаэробы).

Особенностью течения заболевания при такой микст-инфекции являются быстрота развития процесса, некротизация тканей, признаки выраженной интоксикации, трудности диагностики и лечения. Все это – следствие синергизма, когда патогенные свойства различных микроорганизмов взаимно усиливаются.

Довольно редко бактероиды, превотелла и фузобактерии выделяются из патологического материала в чистой культуре, обычно рост наблюдается в ассоциации с другими бактериями. В чистой культуре эти возбудители чаще выделяются посевом крови при сепсисе и посевом спинномозговой жидкости – при менингите.

Бактероиды. К роду *Bacteroides* относятся многочисленные виды. Из них *B. fragilis*, *B. ureolyticum*, *B. thetaiotaomeron*, *B. melaninogenicus* чаще других вызывают заболевания у человека.

Морфология и физиология. Палочковидные клетки различных размеров. Как правило, неподвижные. Умеренно строгие анаэробы, хемоорганотрофы, метаболизируют углеводы, пептон или промежуточные продукты метаболизма. Размножение стимулируется геминном и витамином К. Не образуют пигменты.

Антигены. Антигены бактериоидов отличаются вариабельностью и практически не используются для их идентификации и дифференциации.

Патогенность и патогенез. Бактероиды принадлежат к условно-патогенным бактериям. У иммунодефицитных лиц участвуют в возникновении гнойно-воспалительных процессов в ассоциациях с аэробными бактериями. Факторами вирулентности являются капсулы, пили, белки наружной мембраны, которые участвуют в адгезии. Капсульный полисахарид как фактор агрессии защищает бактерии от фагоцитоза. Вместе с тем упомянутые виды бактериоидов продуцируют ряд ферментов: нейраминидазу, фибринолизин, гепариназу, участвующих в инвазии, а также продукты метаболизма – жирные кислоты с короткой цепью, биогенные амины, нарушающие функциональную активность макрофагов и лейкоцитов. ЛПС участвует в подавлении активности фагоцитирующих клеток. Названные виды бактериоидов встречаются при перитонитах, абсцессах брюшной полости, легких и гнойно-воспалительных процессах другой локализации.

Экология. Бактероиды являются обитателями толстой кишки человека.

Пептококки. Пептококки принадлежат к роду *Peptococcus*, к которому относится несколько видов. Они представляют собой сферические бактерии, располагающиеся поодиночке, парами или в виде скоплений. Грамположительны, жгутиков не имеют, спор не образуют. Их культивируют на кровяных средах в анаэробных условиях. Хемоорганотрофы с низкой сахаролитической активностью. Пептококки обнаруживаются в полости рта, носа, носоглотки, в женских половых органах, иногда на коже и в кишечнике здоровых людей. Их выделяют при различных воспалительных процессах: аппендиците, цистите, плеврите, послеродовой септицемии и др., обычно в ассоциациях с другими бактериями. Однако в ряде случаев пептококки были обнаружены в чистой культуре, что подтверждает их этиологическую роль в патоло-

гических процессах. Пептококки чувствительны к пенициллину, карбенициллину, аминогликозидам и другим антибиотикам.

Пептострептококки. Род *Peptostreptococcus* включает несколько видов. Они представляют собой грамположительные кокки, расположенные парами или в виде коротких цепочек. Жгутиков не имеют. Хемоорганотрофы, сбраживающие углеводы с образованием большого количества кислых продуктов и газа. Они не восстанавливают нитриты, не разжижают желатин и не образуют индол. Анаэробы. Для своего роста требуют сложных питательных сред с кровью. Обычно их обнаруживают в организме здоровых людей (полость рта, респираторный тракт, кишечник, женские половые органы). Пептострептококки были выделены при абсцессах, перитоните, аппендиците, остеомиелите, гнойном тромбофлебите и других заболеваниях, а также в ассоциациях с другими бактериями, а иногда в чистой культуре. Чувствительны к аминогликозидам, тетрациклинам, хинолонам и другим препаратам.

Бактероидозы. Анаэробные инфекции могут вызывать не только клостридии, но и грамотрицательные полиморфные аспорогенные бактерии из семейства *Bacteroidaceae*. Чаще гнойно-септические процессы вызывают представители родов: *Bacteroides* (*B. fragilis*), *Prevotella* (*P. melaninogenicus* и др.), *Fusobacterium* (*F. nucleatum*, *F. Necrophorum*), *Veillonella* (*V. atipica*, *V. parvula*). Заболевания, которые они вызывают, получили название бактериоидозов, фузобактериозов, вейлонелезов. Это могут быть септицемии, аппендицит, перитонит, менингит, абсцессы, гангрены органов, язвы кожи, поражение дыхательных и мочеполовых путей и тому подобные заболевания. Часто они возникают как осложнение после оперативных вмешательств на толстом кишечнике, мочевых путях, матке, в ротовой полости.

Диагностика бактериоидозов. Единственным эффективным методом распознавания заболеваний, вызванных бактериоидами, является бактериологический. Принципы взятия и транспортировки исследуемых материалов (кровь, ликвор, гной, мокрота, моча, кал, кусочки пораженных тканей и др.), такие же, как и при анаэробной газовой инфекции. Следует избегать контакта проб с атмосферным воздухом. Наиболее оптимальным является заключение аспирантов и доставка их в шприцах с удаленным воздухом. После первичной микроскопии материала его сеют на специальные питательные среды (кровяной, сывороточный, тиоиликолевый агар с добавлением экстрактов из мозговой ткани, гемина, витамина К). Культивируют в строгих анаэробных ус-

ловиях в атмосфере 10 % CO₂ при температуре 37 °С. В мазках, окрашенных по Граму, *B. fragilis* имеют вид прямых или немного изогнутых грамтрицательных палочек, без спор и капсул, расположенных в одиночку, парами или короткими цепочками из 3–4 клеток. При окраске метиленовым синим часто окрашиваются биполярно. Бактероиды растут медленно (5–7 дней). Колонии *B. fragilis* мелкие (до 1 мм), немного вогнутые, серовато-белые, без зон гемолиза. *B. melaninogenicus* на кровяных средах образует гладкие или шероховатые колонии диаметром 1–3 мм черного цвета, иногда с зоной гемолиза вокруг них. Выделенные чистые культуры идентифицируют по морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам. Штаммы *B. fragilis* разлагают глюкозу, лактозу, сахарозу, не ферментируют рамнозу, не образуют индол, но выделяют сероводород. Ключевыми признаками для идентификации вида являются рост на среде с 20 % желчных солей, резистентность к канамицину (100 мкг), ванкомицину (5 мкг) и колистин (10 мкг), которую определяют методом дисков. Культуры *B. melaninogenicus* разлагают глюкозу, лактозу и сахарозу, не ферментируют маннит, гидролизуют крахмал и гликоген. Ключевыми признаками вида являются образование пигмента, отсутствие роста на желчных средах, чувствительность к колистин, устойчивость к ванкомицину и канамицину. Следует помнить, что бактериоидозы являются классическими полиинфекциями. В связи с этим монокультуры выделяются редко, а чаще в виде ассоциаций с клостридиями, фузобактериями, вейлонелами. Это в значительной степени усложняет проведение микробиологической диагностики. Монокультуры бактериоидов легко выделить при посевах крови и спинномозговой жидкости. При септицемии, тяжелых воспалительных и гангренозных процессах в крови больных быстро и в больших количествах вырабатываются антитела. Это дает возможность провести серологические исследования. Высокие титры антител определяют с помощью реакции агглютинации, преципитации в геле и непрямой гемагглютинации.

Диагностика фузобактериозов. К гнойным и гангренозным процессам, особенно в полости рта, верхних дыхательных путях и мочеполовых органах, могут привести и фузобактерии. Лабораторную диагностику заболеваний проводят с использованием тех же методов, что и при других анаэробных инфекциях. Используют микроскопический, бактериологический и биологический методы. Бактериоскопические исследования проводят при диагностике поражений кожи и слизистых оболочек. Материал для изготовления мазков берут на границе здоро-

вой и пораженной тканей. Для окраски используют метод Грама или Леффлера. При микроскопии *F. nucleatum* и *F. necrophorum* выглядят как длинные грамотрицательные бактерии веретенообразной формы с заостренными концами, иногда с гранулами внутри клеток. Они не имеют ни спор, ни капсул. Для бактериологического исследования берут гной из язв или полостей при поражении внутренних органов. Посевы делают на сывороточные и кровяные среды. Асцитическая жидкость, цистеин, экстракт дрожжей и углекислый газ стимулируют рост фузобактерий. Они растут в присутствии генцианового фиолетового и других красителей, которые используют для изготовления селективных сред. На печеночном или сердечно-мозговом бульоне с глюкозой под вазелиновым маслом фузобактерии образуют гранулярный и слизистый осадок и помутнение с характерным запахом сыра. На сывороточном агаре в строго анаэробных условиях они растут в виде маленьких (1–2 мм), круглых, выпуклых, непрозрачных колоний с желтоватым центром. На кровяном агаре вокруг них возникают зоны гемолиза. В случае получения чистых культур их идентифицируют по морфологическим, культуральным и биохимическим признакам. Рост фузобактерий подавляют желчные кислоты, колистин и канамицин, но не ванкомицин. Они образуют большое количество масляной кислоты. Практическое значение имеет выявление симбиоза *Fusobacterium necrophorum* и *Treponema vincentii* при эрозивно-некротической ангине Симановского – Плаута – Венсана, а также при эрозивно-некротических поражениях мужских и реже женских половых органов. Микробиологическая диагностика этих заболеваний часто ограничивается микроскопическим исследованием патологического материала. Биологический метод чаще используют при работе с сильно загрязненным посторонней микрофлорой материалом, который вводят белым мышам подкожно у корня хвоста. После гибели животных в месте некроза на границе здоровой и пораженной тканей легко обнаруживают возбудителя микроскопически или выделяют его чистую культуру при некротической ангине.

Диагностика вейлонелеза. Мелкие, грамотрицательные аспорогенные анаэробные кокки (вейлонеллы) постоянно находятся в полости рта, в дыхательных путях и кишечном тракте как представители фонового микробиоценоза. Самостоятельно они редко вызывают развитие патологических процессов. Чаще в ассоциации с другими патогенными анаэробами и аэробами способны вызывать абсцессы мягких тканей, раневые инфекции и даже септические состояния. При лаборатор-

ной диагностике вейлонелеза патологический материал исследуют микроскопически и бактериологически. В мазках, окрашенных по Граму, *V. atipica* и *V. parvula* выглядят как коккообразные бактерии диаметром 0,3–0,5 мкм, которые располагаются парами, короткими цепочками или хаотическими скоплениями. На молочном агаре в анаэробных условиях основные виды вейлонел образуют непрозрачные, ромбообразные или звездообразные колонии размером 1–3 мм. Они не выделяют каталазу, не разлагают углеводы, не разжижают желатин, не образуют индол, устойчивые к ванкомицину (500 мкг). Выделено несколько сероваров каждого вида, но серологическая идентификация вейлонел в обычных бактериологических лабораториях не проводится.

Пептококковые и пептострептококковые анаэробные инфекции. В отдельных случаях гнойные и гнойно-септические заболевания (плеврит, тонзиллит, пиелит, цистит, аппендицит, послеродовой сепсис, нагноения ран и др.) вызывают грамположительные кокки семейства *Peptococcaceae*. Эти условно-патогенные микроорганизмы относятся к двум родам: *Peptococcus* (основные виды – *P. niger*, *P. activus*) и *Peptostreptococcus* (*P. anaerobius*, *P. productus*, *P. prevotii*). Они относятся к фоновой микрофлоре слизистых оболочек и полостей здоровых людей. От больных выделяются преимущественно в ассоциациях с другими бактериями и очень редко как моновозбудители. Материалом для исследования служат навоз, слизь, кровь, моча, испражнения, раневое содержимое и др. Лабораторная диагностика включает микроскопию клинического материала и посевы с целью выделения чистых культур или их ассоциаций. В мазках, окрашенных по Граму, пептококки очень напоминают стафилококков. Они располагаются группами, парами, тетрадами. Пептострептококки имеют шаровидную или овоидные формы, располагаются в виде цепочек, реже парами. Для посевов чаще используют кровяной агар (лучше с добавлением гемина, витамина К, неомицина), реже – агар на основе настоя сердца быка и ткани мозга, среду для выращивания бруцелл, тиогликолевой бульон. На кровяных средах в анаэробных условиях через 48 часов вырастают колонии пептококков и пептострептококков – мелкие, круглые, выпуклые, как правило, прозрачные. Колонии *Peptostreptococcus anaerobius* несколько больше по размеру, мутные, имеют характерный сладковатый запах. Штаммы *Peptococcus niger* образуют черные колонии. Культуры анаэробных кокков не чувствительны к действию неомицина, который подавляет рост грамотрицательных бактерий, осо-

бенно протея, что облегчает выделение культур из материалов, густо контаминированных сопутствующей микрофлорой. *Peptostreptococcus anaerobius* очень чувствителен к атеносульфату натрия, используют для дифференциальной диагностики методом дисков. Выделенные культуры анаэробных кокков идентифицируют по морфологическим, культуральным и биохимическим признакам. Пептококки не разлагают углеводы, не разжижают желатин, но выделяют сероводород. *Peptostreptococcus anaerobius* ферментируют только глюкозу, а *Peptostreptococcus productus* – глюкозу, лактозу, мальтозу, маннит и ксилозу, свертывают молоко. Серологические методы диагностики пока только разрабатываются.

Профилактика и лечение. Для лечения используют антибиотики широкого спектра действия.

7.2. Возбудитель некробактериоза

Заболевание распространено во всех частях мира, в том числе в Республике Беларусь.

Особую опасность некробактериоз представляет для крупного рогатого скота. Больные коровы теряют в живой массе до 50–100 кг, удой снижается в два и более раза, до 40 % приходится выбраковывать их по причине некробактериоза.

Некробактериоз (лат. – *Necrobacteriosis*; **некробациллез**) – это хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся гнойно-некротическими поражениями кожи и подлежащих тканей, локализующимися преимущественно в дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях – в ротовой полости, на половых органах, вымени, в печени, легких, мышцах и других органах и тканях.

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Болезнь под различными названиями известна с середины XIX в. сначала у овец и позднее у животных других видов. Возбудителя впервые выделил Р. Кох (1881) и подробно описал Ф. Леффлер (1884). Болезнь распространена повсеместно, на всех континентах. В России у крупного рогатого скота болезнь в копытной форме приняла широкое распространение с 1970-х годов в процессе повсеместной голштинизации и закупки племенного скота, у северных оленей существовала давно. Экономический ущерб велик в молочном и мясном скотоводстве (вследствие поражения конечностей) и северном олене-

водстве (отмечается падеж до 80 % молодняка и до 30 % взрослых оленей).

Возбудитель болезни. Возбудителем некробактериоза является *Fusobacterium necrophorum* – строгий анаэроб. Это неспорообразующий, грамтрицательный, очень полиморфный микроорганизм. Типичное расположение в пораженных тканях – в виде нитей, иногда достигающих в длину 100–300 мкм. Толщина бактерий составляет 0,7–1,0 мкм. Наряду с нитями можно обнаружить отдельные палочки длиной 3–4 мкм и даже короткие формы в виде кокков. Неравномерно покрашенные бактерии имеют вид четок, часто местами вздутые, с утолщениями. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ. Возбудитель растет в анаэробных условиях на жидких средах (МППБ и др.) с помутнением среды, газообразованием или без него, образованием осадка. На кровяном агаре формирует мелкие (диаметром 2–3 мм) матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем и зеленоватой зоной альфа- или бета-гемолиза. Разлагает с образованием кислоты и газа ряд сахаров, но не постоянно (в зависимости от штаммов). Образует индол, сероводород, молоко свертывает непостоянно, желатин разжижает непостоянно. Культуры возбудителя являются патогенными для мышей и кроликов. Возбудитель продуцирует несколько сильных факторов патогенности: экзо- и эндотоксинов – лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин, и ряд ферментов – лецитиназу, гиалуронидазу и др. Во внешней среде микроорганизм слабоустойчив и под воздействием солнечных лучей инактивируется в течение 8–12 часов. В почве сохраняется до 60 дней зимой и до 30 дней летом; в навозе – до 30–60 дней; в воде и моче – до 10–15 дней. Возбудитель некробактериоза также слабоустойчив к воздействию физико-химических факторов и дезинфицирующих веществ и погибает при температуре 60–80 °С за 5–30 минут, при температуре 100 °С – за 1 минуту; под воздействием 70%-ного спирта – за 10 минут; 1,5%-ного раствора фенола – за 5–10 минут; 1%-ного раствора гидроксида натрия – за 20 минут; хлорной извести – за 30–60 минут; 2,5%-ного раствора формалина – за 10–15 минут.

Эпизоотология. Восприимчивы все виды домашних животных, многие дикие животные, птица, человек, но степень восприимчивости разная. Наиболее чувствительны к заболеванию крупный рогатый скот и северные олени. Заболевание проявляется у разных животных в раз-

личных клинических формах. Молодняк в целом более чувствителен. Источником возбудителя инфекции – больные животные-бактерионосители, которые выделяют возбудитель высокой вирулентности, инфицируя пастбища, животноводческие помещения и другие объекты. Факторы передачи – инфицированные пастбища, полы, подстилка, предметы ухода.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с калом, мочой, слюной, гнойным содержимым очагов некроза кожи, копыт, выделений из матки и пр. Животные заражаются от инфицированных объектов среды через травмированную кожу конечностей, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, при патологических родах, возможно заражение при случке через микротравмы половых путей. Аутогенный путь заражения большого значения не имеет. Как правило, первичный занос инфекции в хозяйство происходит вместе с больными или инфицированными животными. Контагиозность невысокая. Затем инфекция на ферме приобретает стационарный характер с тенденцией к усилению тяжести патологического процесса вследствие многократного пассажа возбудителя через естественно-восприимчивых животных. Сезонность (весенне-летняя) наблюдается только у северных оленей. Болезнь протекает спорадически, в виде небольших эпизоотических вспышек или эпизоотии (у крупного рогатого скота, северных оленей).

Предрасполагающие факторы играют важную роль в распространении некробактериоза в хозяйстве. Среди них наибольшее значение имеют травмы, раны, мацерация кожи и повреждения копыт, половых путей, внутренних органов; кожные паразиты, кровососущие насекомые, личинки мух (особенно у северных оленей); инфекционные болезни, особенно вирусной природы, поражающие эпителиальные ткани (эктима, оспа, ящур), кишечные паразитарные инвазии; сырость и неудовлетворительные санитарные условия в помещениях, на пастбищах, в местах водопоя, снижение резистентности организма вследствие плохого кормления, минеральное голодание; плохой уход за копытами животных и др.

Патогенез. После проникновения через ворота инфекции возбудитель повышенной вирулентности начинает размножаться в поврежденных (омертвевших) тканях, вырабатывать токсины, в частности лейкоцидин, уничтожающий лейкоциты и макрофаги, угнетая фагоцитоз, что способствует дальнейшему размножению микроорганизмов и

блокирует формирование иммунитета. Развивается некроз тканей с образованием гнойно-некротических очагов. Возбудитель распространяется с током крови, образуя в органах вторичные некротические очаги (метастазы). При участии токсинов и ферментов создается благоприятная среда для дальнейших поражений – бронхопневмонии, плеврита, перитонита, абсцессов, флегмон и др. Патологический процесс может осложниться вторичной гноеродной микрофлорой, и болезнь принимает злокачественный характер. При некробактериозе конечностей этот процесс обычно носит местный характер.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при некробактериозе составляет несколько дней. Клинические признаки зависят от вида и возраста животных, течения и формы проявления болезни.

Течение болезни может быть острым (в основном у молодняка), подострым и хроническим, доброкачественным или злокачественным. Различают три основные формы болезни (таблица, рис. 25).

Формы проявления некробактериоза

Некробактериоз конечностей (крупный и мелкий рогатый скот, олени, лошади)	Некробактериоз кожи и слизистых оболочек (свиньи, ягнята, телята, кролики)	Некробактериоз внутренних органов (крупный и мелкий рогатый скот)
Копытка оленей и овец, абсцессы копыт, инфекционный пододерматит крупного рогатого скота, гангренозный дерматит лошадей, остеомиелит	Дифтерия телят, некротический ринит и стоматит свиней, некротический дерматит, парша губ	Абсцессы печени у крупного рогатого скота и овец, гнойно-некротическая пневмония, плеврит, родовой сепсис. Видимых изменений, кроме повышения температуры тела, обычно нет

Характерной особенностью некробактериоза конечностей – наиболее распространенной формы болезни у крупного рогатого скота – является поражение задних конечностей, чаще одной из них. У северных оленей возможно поражение любых конечностей. Заболевание начинается с покраснения кожи межкопытной щели, животные при этом придерживают пораженную конечность на весу или опираются на зацеп, затем в области подошвы и межкопытной щели, венчика, иногда наружных роговых стенок копыт появляются гнойные поражения – кро-

воточащие гнойные раны, абсцессы, свищи. При этом отмечают отечность сустава фаланги копыта, усиливающую хромоту, сильную болезненность, на фоне этого проявляется снижение продуктивности (массы тела, удоев и пр.).



Рис. 25. Тяжелая стадия некробактериоза конечностей крупного рогатого скота

При дальнейшем развитии патологического процесса наблюдают поражения суставных капсул и связок, сухожилий, а также костей. Процесс может принять злокачественный характер, вызывая флегмоны и поражения вышележащих суставов, вплоть до тазобедренного. При этом температура тела может повышаться у крупного рогатого скота до 40–42 °С или оставаться в пределах нормы. Молодняк крупного рогатого скота этой формой некробактериоза обычно не болеет.

При некробактериозе кожи и слизистых оболочек у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение кожи в области туловища, чаще задней его части. У молодняка – телят и ягнят – отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахеи, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета

и некротических язв; у свиней – некротический ринит и стоматит.

Некробактериоз внутренних органов у крупного рогатого скота, оленей и овец проявляется массовыми абсцессами печени. При этом характерных клинических признаков, как правило, не наблюдают, однако больные животные сильно угнетены, отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, стонут при попытках встать и передвигаться. Может повышаться температура тела.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей помимо видимых поражений в области копыт отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного икхорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмонозный процесс, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза. При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органах находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги. Часто отмечают гнойно-некротическую пневмонию, охватывающую почти все легкие, гнойный плеврит, перикардит, а также перитонит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на некробактериоз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинического проявления, а также патологоанатомических изменений. Обязательно лабораторное исследование в соответствии с существующими методическими указаниями по лабораторной диагностике.

Лабораторная диагностика включает:

1) предварительное бактериоскопическое исследование мазков-отпечатков из пораженных тканей с целью обнаружения в них возбудителя;

2) бактериологическое исследование – выделение культуры возбудителя и его идентификацию;

3) биопробу – заражение патологическим материалом или выделенной культурой белых мышей или кроликов.

Окончательно диагноз считается установленным в двух случаях:

1) если при заражении суспензией патологического материала лабораторных животных на месте введения развиваются характерные некротические поражения и животные погибают. В мазках из мест поражений и внутренних органов при микроскопии находят клетки возбудителя болезни;

2) при выделении культуры из патологического материала с заражением этой культурой лабораторных животных аналогично биопробе.

При дифференциальной диагностике у крупного рогатого скота необходимо исключить ящур, вирусную диарею, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, чуму, контагиозную плевропневмонию, дерматофилез. У мелкого рогатого скота некробактериоз прежде всего следует дифференцировать от копытной гнили, а также от ящура, оспы, эктимы, блуганга, стрептококкового полиартрита ягнят.

Кроме того, необходимо иметь в виду также артриты различной этиологии, ламиниты, эрозии, язвы копыт, межпальцевую гиперплазию, веррукозный дерматит, вольфартиоз, стоматиты, дерматиты, травматические повреждения копыт и пр.

Иммунитет и специфическая профилактика. Естественный иммунитет при переболевании некробактериозом практически не вырабатывается. Для вынужденной иммунизации применяют инактивированные вакцины, зарегистрированные и разрешенные к применению (поливалентную вакцину против некробактериоза животных, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак», эмульгированную вакцину ВИЭВ).

Профилактика. Важнейшим звеном профилактики некробактериоза является недопущение заноса возбудителя болезни в хозяйство с больными животными и микробоносителями. С целью общей профилактики некробактериоза проводят мероприятия по повышению общей резистентности организма животных, балансируют рационы кормления по основным питательным веществам, вводят в рацион комплексные аминокислотно-минерально-витаминные подкормки, организуют пастьбу летом или прогулки животных (активный моцион, 3–5 км ежедневно) зимой. Важное значение имеют улучшение условий содержания и профилактика травматизма: соблюдение технологий выращивания и получения продукции, своевременная обрезка копыт, ремонт полов, уборка навоза и замена подстилки в стойлах, удаление из проходов посторонних предметов, очистка и осушение пастбищ, выгульных площадок, прогонных трасс, дезинфекция помещений и санация пастбищ, обеззараживание навоза и т. д. Определенную роль играют профилактика и лечение маститов и эндометритов, осложняющих течение некробактериоза конечностей у крупного рогатого скота.

Лечение. Лечение при некробактериозе должно быть комплексным и начато как можно раньше, до того как наступят необратимые изменения, приводящие к выбраковке животных. При лечении используют групповые и индивидуальные методы и средства. В крупных хозяйствах следует ориентироваться на применение групповых методов. При лечении дойных коров необходимо иметь в виду, что парентерально разрешается использовать только те препараты, которые не попадают в молоко или наличие которых регламентировано соответствующими правилами.

При индивидуальном лечении больных животных выполняют хирургическую обработку – удаление пораженных тканей, экссудата, гноя, излишне отросшего, деформированного копыта и т. д. Проводят тщательный туалет раневой поверхности 3–5%-ным раствором пероксида водорода, 0,1–0,2%-ным раствором перманганата калия, 0,5%-ным раствором хлорамина, раствором фурацилина 1:5 000 и др. После хирургической обработки и туалета местно применяют различные антисептические препараты и средства в жидком и сухом (в виде присыпок и сложных порошков) виде. При назначении антибиотикотерапии необходимо учитывать особенности возбудителя. Поскольку анаэробы образуют некротический барьер между инфицированными тканями и сосудистым руслом, что препятствует проникновению лекарственных средств, необходимо применять антибактериальные препараты в более высоких дозах или увеличивать продолжительность курса лечения. Антибиотики следует назначать с учетом чувствительности к ним возбудителя болезни. В целом при некробактериозе высокоэффективными препаратами являются хлорамфеникол (левомицетин), пенициллины, тетрациклины, эритромицин, ампициллин, препараты талана (тилозин), энрофлоны и другие современные антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Наиболее целесообразно применять пролонгированные антибиотики: бициллин-3,5, дибиомицин, дитетрациклин, оксиветин и др. Указанные препараты можно также вводить в пораженные суставные полости. Для местного применения наиболее эффективны и экономичны аэрозольные формы антибиотиков на основе левомицетина, тетрациклина, тилозина и др., имеющиеся на ветеринарном снабжении, которые применяют после хирургической обработки и туалета пораженных копыт. Конструкция ванн (групповых и индивидуальных) может быть различной, но все они должны отвечать следующим требованиям: ванны должны быть изготовлены из инертного для данного дезраствора

материала, оборудованы настилами, предохраняющими животных от травматизма, и иметь систему слива отработанного раствора. Устраивать ванны целесообразно в проходах, тамбурах, а также по ходу движения животных при активном моционе, ограничивая расколом. Для повышения результатов обработок желателен использовать двухсекционные, сочлененные ножные ванны. Необходимо, чтобы больное животное находилось в дезрастворе не менее нескольких минут при каждой обработке: чем длительнее экспозиция, тем выше эффективность ножных ванн.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство (ферма) объявляется неблагополучной и на него в соответствии с утвержденными правилами накладываются ограничения. Благополучное поголовье вакцинируют согласно рекомендациям по применению вакцин. Здоровых животных обрабатывают с профилактической целью в ножных дезинфицирующих ваннах, как при лечении больных. Больных животных изолируют, лечат групповыми или индивидуальными методами или (если лечение нецелесообразно) сдают на убой на санитарную бойню.

Ветеринарно-санитарную оценку мяса и мясопродуктов, полученных от больных животных, проводят в соответствии с действующими правилами ветсанэкспертизы. Молоко от больных животных пастеризуют, от здоровых – выпускают без ограничений. Трупы утилизируют одним из общепринятых способов.

Ограничения с хозяйства снимают через 4 месяца после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Меры по охране людей от некробактериоза. Необходимо помнить, что некробактериоз – зоонозная инфекция, которой могут, хотя и редко, заразиться люди. Поэтому персонал ферм должен быть ознакомлен с мерами безопасности при работе с больными животными. В производственных помещениях необходимо иметь медицинские аптечки. При работе с больным скотом следует соблюдать правила личной гигиены. При ранах, травмах и т. д. обрабатывают указанные места имеющимися в наличии средствами из аптечек. В случае подозрения в заболевании людей их необходимо направить к врачу.

8. ФАКУЛЬТАТИВНО АНАЭРОБНЫЕ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПАЛОЧКИ

Анаэробные бактерии. В данном разделе лекции речь пойдет о бактероидах и других анаэробных грамотрицательных бациллах (АГОБ), которые ранее были включены в вышеупомянутую группу. Инфекции, вызванные АГОБ, имеют много общего, на сегодняшний день идентификация конкретного возбудителя остается затруднительной.

Бактероиды – вид *бактерий*, доминирующих на слизистых оболочках человеческого тела. Бактероиды могут стать возбудителями эндогенной анаэробной инфекции.

Патологическому процессу может подвергаться центральная нервная система, голова, шея, грудная клетка, живот, таз, кожа и мягкие ткани.

Неадекватная терапия против данных микроорганизмов может привести к провалу лечения и формированию нечувствительности к антибиотикам со стороны бактерий.

Поскольку анаэробная флора состоит из нескольких представителей, то выделить конкретного возбудителя заболевания очень трудно, часто данный этап диагностики остается проигнорированным.

Изолирование отдельного штамма бактероидов требует соответствующих методов сбора материала, транспортировки и культивирования.

Трудностями лечения можно считать три следующих фактора:

- медленный рост;
- возросшая резистентность к антибактериальным средствам;
- полимикробная синергичная природа возбудителя (рис. 26, 27).

Группа *B. fragilis* входит в семейство бактероидов и вызывает большинство клинических инфекций. Данный микроорганизм резистентный к пенициллинам, поскольку вырабатывает бета-лактамазу. *B. fragilis* является частью нормальной микрофлоры кишечника и доминирует при инфекциях брюшной полости и связанных с ней (перитонеальный абсцесс, пролежни).

Энтеротоксичная *B. fragilis* является потенциальной причиной возникновения диареи.

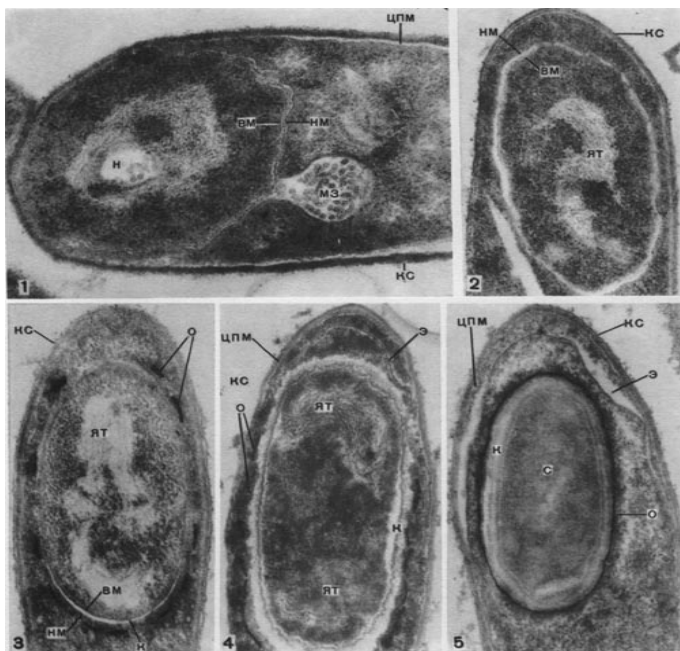


Рис. 26. Спорообразование у анаэробных бактерий:

- 1 – *Clostridium sporotrichum*, инвагинация мембраны и образование септы в начале спорообразования: цпм – цитоплазматическая мембрана; вм – внутренняя мембрана проспоры; нм – наружная мембрана проспоры; мз – мезосомы; н – нуклеоид; им – инвагинирующие мембраны;
- 2 – *Cl. sporofasciens*, образование проспоры, окруженной двумя мембранами: нм – наружная мембрана проспоры; вм – внутренняя мембрана проспоры; кс – клеточная стенка; ят – ядерный тяж;
- 3 – *Cl. sporotrichum*, начало закладки споровой оболочки: о – листки оболочки; нм – наружная мембрана проспоры; ят – ядерный тяж; кс – клеточная стенка; вм – внутренняя мембрана проспоры; к – кортекс;
- 4 – *Cl. peniciflum*, нуклеоид в проспоре: о – оболочка проспоры; к – кортекс; э – экзоспориум; цпм – цитоплазматическая мембрана; ят – ядерный тяж; кс – клеточная стенка материнской клетки;
- 5 – *Cl. penicillum*, завершение образования споровой оболочки, созревание сердцевинки: кс – клеточная стенка материнской клетки; о – оболочка; э – экзоспориум; цпм – цитоплазматическая мембрана; к – кортекс; с – сердцевина споры

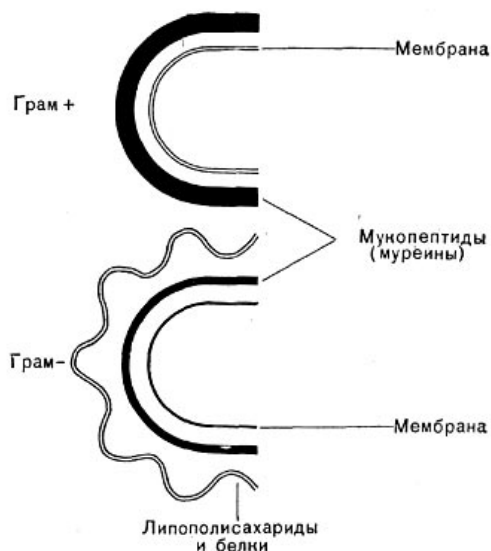


Рис. 27. Схема строения клеточных стенок грамположительных (Грам+) и грамотрицательных (Грам-) бактерий

Пигментированные представители рода *Prevotella*, такие как *Prevotella melaninogenica* и *Prevotella intermedia* (ранее относившиеся к группе *Bacteroides melaninogenicus*), *Porphyromonas*, и непигментированные *Prevotella* (например, *Prevotella oralis* и *Prevotella oris*) обычно заселяют слизистую оболочку влагалища, также их часто высевают при инфекциях дыхательных путей и при осложнениях (аспирационная пневмония, абсцесс легкого, хронический средний отит, хронический синусит, абсцессы вокруг ротовой полости, последствия человеческих укусов, паронихии, абсцессы головного мозга, остеомиелит).

Prevotella bivia и *Prevotella disiens*, ранее относившиеся к бактероидам, играют важную роль в акушерских и гинекологических инфекционных заболеваниях.

Эпидемиология.

Частота заболеваний, вызванных анаэробами. Точную долю заболеваний, вызванных бактероидами, трудно определить в связи с не-

правильными методами сбора материала, транспортировкой и культивированием. АГОБ чаще находят при хронических заболеваниях. Уровень восстановления в культурах крови составляет 2–5 % и выше у пациентов с соответствующими заболеваниями. Частота анаэробной инфекции выше в развивающихся странах, где лечение часто неадекватное или несвоевременное.

Заболеваемость и смертность. Уровень смертности постоянно снижается последние три десятилетия в связи с ранней диагностикой, адекватной профилактикой и лечением с помощью современных антибактериальных средств. Анаэробная инфекция может возникнуть в любом возрасте. Частота инфекционных заболеваний головы и шеи выше у педиатрических пациентов.

Особенности развития заболеваний. Анаэробная инфекция развивается при хронических заболеваниях и при условии наличия предрасполагающих факторов, указанных ниже. Возможно развитие острой инфекции (челюстной синусит, связанный с зубной микрофлорой, внутрибрюшная инфекция после перфорации).

Инфекции ЦНС. Анаэробы способны вызывать разнообразные внутричерепные инфекции, включая абсцесс головного мозга, субдуральную эмпиему, эпидуральный абсцесс, менингит (обычно инфекция распространяется из очагов инфекции). Абсцессы мозга обычно связаны с хроническими заболеваниями уха, сосковидного отростка, синусов, ротоглоточной зоны, зубов, легких.

Распространение с током крови возникает при патологии зубов, ротоглотки, легких, внутрибрюшной инфекции. Редко бактериемия другого происхождения или эндокардит приводит к данной локализации инфекции.

Инфекция головы и шеи: анаэробы могут вызвать патологию вышеуказанной локализации, особенно при хронических заболеваниях. К возможной патологии относят хронические средний отит, синусит, мастоидит, тонзиллярный, перитонзиллярный и ретротонзиллярный абсцесс, шейный лимфаденит, инфекции глубоких отделов шеи, а также хирургические и травматические повреждения и абсцессы головы и шеи.

Плевропульмонарная инфекция: аспирация орофарингеального или желудочного содержимого, перидонтит или гингивит являются факторами риска развития анаэробного поражения плевры и легких. Заболевание может возникнуть при прогрессировании пневмонита в некротизирующую пневмонию и абсцессы легких, с или без эмпиемы.

Внутрибрюшные инфекционные заболевания. *Заболевание мочеполовой системы женщин:* бактериальный вагиноз, абсцессы мягких тканей промежности, вульвы, бартолиновых желез, эндометрит, пиометра, сальпингит, тубо-овариальные абсцессы, аднексит, воспаление органов малого таза (в том числе целлюлит и абсцесс, амнионит, септический тромбофлебит), внутриматочная инфекция, связанная с лечебными устройствами, септический аборт, постхирургические акушерские и гинекологические инфекции.

Инфекции кожи и мягких тканей. Инфекции, связанные с АГОБ, включают в себя поверхностные заболевания, такие как инфицированные кожные язвы, целлюлит, вторичная сыпь на фоне использования подгузников, последствия гастростомии или трахеостомии, инфицированные подкожные сальные или врожденные кисты, экзема, чесотка, трихофития, паронихии, гидраденит, пиодерма.

Инфекции подкожных тканей и послеоперационные раны с вовлечением кожи могут включать в себя кожный и подкожный абсцессы, пролежни, инфицированные диабетические (сосудистые и трофические) язвы, абсцессы груди, укушенные раны, анаэробный целлюлит и газовую гангрену, бактериальную синергическую гангрену, инфицированную пилонидальную кисту или синус, язвы Мелени, ожоговые раны.

К глубокой анаэробной инфекции мягких тканей относят некротизирующий фасциит, некротизирующий синергичный целлюлит, газовую гангрену, крепитирующий целлюлит. Данные заболевания могут вовлекать в патологический процесс только фасцию или вместе с окружающими мышцами, вызывая миозит и мионекроз.

Анаэробная инфекция, такая как изъязвления пролежней и диабетические язвы стопы, обычно полимикробны и часто осложняются остеомиелитом или бактериемией.

Инфекции глубоких тканей, такие как некротизирующий целлюлит, фасциит и миозит, часто вовлекают в процесс клостридий и гноетворного стафилококка. Данные процессы часто являются полимикробными, могут отличаться наличием газа, тонкого серого гноя с отвратительным запахом, связаны с частой бактериемией и высокой смертностью.

Основные причины анаэробной инфекции. Условия, предрасполагающие к анаэробной инфекции, включают все процессы, при которых на стерильные ткани попадает активная внутренняя флора; также использование антибиотиков, не действующих на АГОБ; нарушен-

ное кровоснабжение, некроз тканей, нарушающие окислительно-восстановительный потенциал, способствуют росту анаэробов. К заболеваниям, нарушающим поступление крови к тканям, следует отнести травму, инородное тело, опухоль, оперативное вмешательство, отек, шок, колит, болезни сосудов.

Инфицирование тканей аэробными бактериями создает благоприятные условия для развития анаэробов. Защитные механизмы организма подвергаются воздействию как аэробных бактерий, так и анаэробных микроорганизмов.

Данный вид инфекции часто впервые дает о себе знать нагноением, тромбофлебитом, гангренозным поражением тканей с газообразованием.

Анаэробная микрофлора характерна для большинства хронических заболеваний. Лечение антибиотиками группы аминогликозидов, фторхинолонов часто не дает эффекта в борьбе с данными микроорганизмами.

Особенно часто анаэробы являются основными возбудителями при абсцессах головного мозга, инфекции ротовой полости и зубов, при укусах животных и людей, при аспирационной пневмонии, легочных абсцессах, амнионите, эндометрите, септических абортах, воспалительных заболеваниях тазовых органов, тубо-овариальных абсцессах, перитоните после перфорации внутренних органов, абсцедировании вокруг ротовой полости и возле прямой кишки, гнойные некротизирующие инфекции мягких тканей и мышц.

Определенные опухоли, например кишечные, маточные, бронхогенные карциномы, некротизирующие новообразования головы и шеи могут сопровождаться инфицированием анаэробными микроорганизмами.

Необходимые исследования. Взятие образцов анаэробных бактерий из пораженного участка тела – очень важный этап диагностики, поскольку постановка верного диагноза возможна только после культурологического анализа идентификации возбудителя. Для соответствующего документирования случая анаэробной инфекции необходимо грамотно взять образец из пораженного участка, правильно транспортировать, аккуратно провести все лабораторные исследования.

Чтобы получить качественный материал для анализа, следует использовать специальную технику, которая позволяет избежать захвата нормальной флоры.

Аспирация прямой иглой – наилучший метод для получения образца, использование мазка для анализа нежелательно.

Транспортировка взятых образцов должна быть очень быстрой, если специальный контейнер для перевозки не доступен. Данное устройство снабжено средой без кислорода (используется смесь углекислого газа, водорода и азота) и аэробным индикатором. Образцы должны быть помещены в транспортировочный контейнер как можно быстрее.

Жидкие образцы или кусочки ткани всегда более предпочтительны мазкам.

Жидкие образцы транспортируются в анаэробной пробирке или внутри шприца.

Все пузырьки воздуха удаляют из шприца. Введение иголки в стерильную резиновую пробку не рекомендуется в настоящее время. Поскольку воздух медленно проникает через пластмассовую стенку шприца, анализы должны быть обработаны менее чем за 30 минут.

Мазки (тампоны с образцами) помещают в стерильные пробирки с углекислым газом или подготовленные анаэробно-стерильные среды Кэри и Блера.

Образцы тканей можно перевозить в анаэробном контейнере или пластмассовой сумке (пакете) с анаэробными условиями.

Быстрый энзимный тест позволяет определить наличие анаэробов уже через 4 часа аэробной инкубации.

Газожидкостная хроматография метаболитов также помогает в определении данных микроорганизмов.

Определение нуклеиновой кислоты и полимеразная цепная реакция все еще разрабатываются и совершенствуются с целью быстрой диагностики анаэробных возбудителей.

Детальное описание методов диагностики данной инфекции изложено в микробиологических пособиях.

Визуализирующие методы исследования. Радиографические и визуализирующие методы исследования помогают в диагностике. Абсцессы являются частым осложнением жизнедеятельности бактерий.

Наличие газа в пораженных тканях очень характерно для анаэробной инфекции.

Основы лечения анаэробной инфекции. Восстановление здоровья пациента после анаэробной инфекции зависит от своевременного и

адекватного лечения, основными принципами которого являются следующие:

- вырабатываемые анаэробами токсины должны быть нейтрализованы;
- следует изменить среду для предотвращения роста бактерий;
- распространение микроорганизмов следует ограничить.

Среда обитания микроорганизмов контролируется качественной хирургической обработкой некротизированных тканей, дренажем гноя, обеспечением достаточной циркуляции крови, облегчением обструкции и повышением оксигенации тканей.

Определенные вспомогательные методы лечения, например, гипербарическая оксигенация, могут помочь, хотя данное влияние не доказано научно.

Во многих случаях достаточно антимикробной терапии, чтобы справиться с инфекцией, в других прибегают к хирургическому лечению.

Поскольку анаэробные микроорганизмы часто смешаны с аэробными, следует для борьбы с инфекцией использовать антибиотики, действующие на оба класса возбудителей.

При выборе лекарственного средства против смешанной микрофлоры следует оценить ее аэробный и анаэробный спектр, наличие оральной и парентеральной формы.

Некоторые антибактериальные средства имеют ограниченный спектр действия.

В связи с тем что часто данные о возбудителе недоступны, многие пациенты получают эмпирическое лечение.

К средствам, активным против анаэробной инфекции, относят следующие: пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, хлорамфеникол, клиндамицин, метронидазол, тайгециклин (класс глицилциклинов), фторхинолоны.

Предупреждение развития анаэробной инфекции. Следует применять раннюю агрессивную терапию относительно острой инфекции на всех участках тела, на которых доминирует АГОБ или другая анаэробная флора.

В случае высокого риска развития данного вида инфекции (например, внутрибрюшные и раневые повреждения после оперативных вмешательств) необходимо проводить адекватную противомикробную профилактику.

Предотвращение аспирации микрофлоры ротовой полости, соблюдение правил гигиены, снижение желудочной кислотности уменьшает риск развития аспирационной пневмонии и осложнений данного заболевания.

Адекватная хирургическая обработка ран и иссечение некротизированных тканей, дренаж гноя, улучшение кровообращения помогают избежать инфицирования кожи и мягких тканей.

8.1. Семейство энтеробактерий

Характеристика семейства энтеробактерий.

Семейство *Enterobacteriaceae* включает в себя многочисленных представителей, имеющих общее местообитание – кишечник.

Энтеробактерии делят на две группы:

1) патогенные (шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, кокки, протей, иерсинии и др.);

2) условно-патогенные (37 родов).

Все патогенные энтеробактерии могут вызывать у человека острые кишечные инфекции, условно-патогенные – гнойно-воспалительные заболевания и пищевые токсикоинфекции.

Энтеробактерии – граммотрицательные палочки средней величины с закругленными концами, располагающиеся беспорядочно. Одни из них подвижны за счет жгутиков, другие неподвижны. Являются факультативными анаэробами.

Они нетребовательны к питательным средам. На мясопептонном агаре образуют однотипные колонии. Палочки средней величины, круглые, гладкие, выпуклые, блестящие, бесцветные. В мясопептонном бульоне растут, давая равномерное помутнение.

Биохимические тесты используются общие для всего семейства. На основании этих тестов семейство энтеробактерий дифференцируют от других, сходных по морфологии.

Все энтеробактерии:

1) ферментируют глюкозу до кислоты или до кислоты и газа;

2) редуцируют нитраты в нитриты;

3) каталаза +, оксидаза –, OF-тест ++.

Антигены энтеробактерий состоят:

1) из О-антигена, который локализуется в клеточной стенке. По химической природе это глицидолипоидный комплекс;

2) из К-антигена (это поверхностный, капсульный антиген);

3) из Н-антигена (термолабильного, жгутикового); его имеют подвижные энтеробактерии;

4) из пилифимбриального антигена; он есть у бактерий, имеющих ворсинки, пили, фимбрии.

Классификация энтеробактерий. Классификация энтеробактерий основана на их биохимических свойствах. Согласно классификации Берджи, семейство энтеробактерий делится на 40 родов, роды – на виды.

В ряде случаев возможна внутривидовая дифференциация на следующие группы:

- 1) ферментовары;
- 2) серогруппы и серовары;
- 3) фаговары;
- 4) колециновары.

Эта дифференциация необходима для эпидемиологического анализа, т. е. для установления источника и путей распространения инфекции.

Кишечная инфекция – результат взаимодействия возбудителя с соответствующими структурами макроорганизма при необходимых условиях внешней среды.

Этот процесс состоит из нескольких фаз:

- 1) адгезии;
- 2) инвазии;
- 3) колонизации;
- 4) продукции экзо- и энтеротоксинов.

Адгезия – обязательное условие возникновения любого инфекционного процесса. Она является начальным и, безусловно, необходимым этапом инфекционного процесса. Разные энтеробактерии обладают тропизмом только к определенным эпителиальным клеткам, поэтому прикрепляются только на определенном уровне желудочно-кишечного тракта.

Адгезия идет в два этапа:

- 1) неспецифическая адгезия (приближение);
- 2) специфическая адгезия (в результате лиганд-специфического взаимодействия соответствующих структур энтеробактерий (ворсинок, фимбрий) и рецепторов плазмолеммы эпителиальных клеток).

Инвазия – проникновение бактерий в эпителиальные клетки с размножением или без него. Инвазия, колонизация и продукция токсинов

в разной степени выражены у разных энтеробактерий, поэтому патогенез и клиника кишечных инфекций существенно различаются между собой.

Эшерихии. Род *Escherichia* включает в себя семь видов. Наибольшее значение имеет вид *E. coli*, которые по патогенности делят на два вида:

- 1) патогенные (диарейные);
- 2) условно-патогенные (входят в состав нормальной микрофлоры кишечника).

Они подвижны, капсул не образуют.

Биохимические свойства:

- 1) ферментируют глюкозу с образованием кислоты и газа;
- 2) ферментируют лактат.

Антигенное строение:

- 1) по О-антигену делятся на серогруппы (более 160);
- 2) большинство имеет К-АГ и Н-АГ.

Заболевания, вызываемые эшерихиями, делят на две группы:

1) эндогенные колиинфекции; вызываются собственной кишечной палочкой, которая при снижении иммунологической реактивности вызывает гнойно-воспалительные заболевания;

2) экзогенные колиинфекции – эшерихиозы. Это типичные кишечные инфекции, вызываются только патогенными *E. coli*, попавшими в организм извне. Основной источник – человек.

Патогенные *E. coli* делят на четыре основных класса.

1. ЕТЕС – энтеротоксигенные эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителию тонкого кишечника. Попав в организм, они прикрепляются к рецепторам мембран энтероцитов. У них есть СФ-фактор колонизации, за счет которого они заселяют эпителиальные клетки тонкого кишечника. Внутри клеток они не проникают, и воспаление не развивается.

Они продуцируют экзоэнтеротоксин, синтез которого кодируется плазмидой. Этот токсин состоит:

- 1) из ЛТ-термолabileйной фракции;
- 2) из СТ-термостабильной фракции.

Токсин обладает цитотоническим действием. В результате его воздействия нарушается процесс энтеросорбции, что ведет к развитию диарейного синдрома. Клинически заболевание протекает как легкая форма холеры.

2. EIEC – энтероинвазивные эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителиальным клеткам толстого кишечника. Факторами их вирулентности являются наличие на поверхности клеточной стенки белков наружной мембраны, способность к инвазии и внутриклеточному размножению. Размножение бактерий приводит к гибели клетки. На месте погибших клеток образуются язвы и эрозия, окруженные воспалением.

3. EPEC – энтеропатогенные эшерихии коли. Вызывают энтероколиты у детей до года. Поражается эпителий тонкого кишечника. Фактор вирулентности – способность к ограниченной инвазии.

4. EHEC – энтерогеморрагические эшерихии коли. Обладают тропизмом к эпителиальным клеткам толстого кишечника. Фактор вирулентности – продукция двух типов шигоподобных токсинов (SLT). Вызывают гемоколит.

Основной метод диагностики – бактериологическое исследование.

Необходимо определить:

1) принадлежность выделенной культуры *E. coli* к патогенной серогруппе (реакции агглютинации и преципитации);

2) наличие токсина (с помощью иммуноферментного анализа (ИФА)), если выделенная структура принадлежит к серогруппе ETEC;

3) наличие белков наружной мембраны (ИФА), если выделенная структура принадлежит к серогруппе EIEC;

4) особое белковое вещество, общее для всей группы (ИФА), – у группы EPEC;

5) наличие SLT (ИФА) – у EHEC.

Специфической профилактики нет.

Лечение: антибиотики.

Шигеллы. Относятся к роду *Shigella*.

Являются возбудителями дизентерии. Морфология такая же, как и у других представителей семейства энтеробактерий. Неподвижны, капсул не образуют.

Хорошо растут на простых питательных средах. На среде Эндо образуют бесцветные колонии.

Род включает в себя четыре вида, различающихся по биохимическим свойствам (способности ферментировать маннит и лактозу) и антигенному строению:

1) *Sh. dysenteriae*; не ферментируют лактозу и маннит; по антигенным свойствам внутри вида делятся на 12 сероваров; один из них – шигелла Григорьева – Шига – самый патогенный;

2) *Sh. flexneri*; ферментирует только маннит; по антигенным свойствам делится на 6 сероваров, которые, в свою очередь, делятся на подсеровары;

3) *Sh. boydii*; ферментирует только маннит; по антигенному строению делится на 18 сероваров;

4) *Sh. sonnei*; ферментирует только лактозу; в антигенном отношении вид однороден, внутри вида выделяют ферментовары, фаговары, колециновары.

Шигеллы, минуя желудок и тонкий кишечник, попадают в толстый кишечник. Прикрепляются к рецепторам мембран колоноцитов и проникают внутрь с помощью белка наружной мембраны. Гибель клеток приводит к образованию эрозий и язв, окруженных перифокальным воспалением.

Факторы патогенности:

1) белки наружной мембраны (обеспечивают способность к инвазии и внутриклеточному размножению);

2) контактный гемолизин (способствует лизису мембран вакуолей клетки);

3) экзотоксин (обладает энтеротропным, цито- и нейротоксическим действием);

4) эндотоксин (оказывает на организм общетоксическое действие и предохраняет попавшие в организм шигеллы от действия защитных сил макроорганизма).

Различают три клинические формы дизентерии, которые отличаются по возбудителям, эпидемиологии и частично по клинике:

1) дизентерия Григорьева – Шига. Возбудитель – *Sh. dysenteriae*, серовар – шигелла Григорьева – Шига. Пути передачи – алиментарный, контактно-бытовой. Особенности клиники: протекает тяжело, характерен понос с кровью, симптомы поражения ЦНС, может быть бактериемия;

2) дизентерия Флекснера. Возбудители – *Sh. flexneri* и *Sh. boydii*. Путь передачи – водный. Особенности клиники: протекает как типичная дизентерия различной степени тяжести;

3) дизентерия *Sonnei*. Путь передачи – пищевой. Особенности клиники: могут быть симптомы пищевой токсикоинфекции, рвота.

Диагностика:

1) бактериологическое исследование;

2) иммуноиндикация (ИФА);

3) серодиагностика (имеет ретроспективное значение).

Специфическая профилактика: дизентерийный бактериофаг (применяется в очагах инфекции).

Этиотропная терапия: в среднетяжелой и тяжелой степени заболевания назначаются антибиотики (те, которые выводятся кишечником) с учетом чувствительности возбудителя.

Сальмонеллы. Род *Salmonella* включает в себя более 2 500 сероваров.

Морфология сходна с другими представителями семейства. Бактерии подвижны, спор и капсул не образуют.

Хорошо растут на простых питательных средах. Образуют небольшие прозрачные колонии.

Биохимические свойства:

- 1) ферментируют углеводы до кислоты и газа;
 - 2) лактозу не разлагают;
 - 3) дезаминируют и декарбоксилируют некоторые аминокислоты.
- По биохимическим различиям род делится на шесть групп.

Антигенная структура:

1) О-антиген. По его строению сальмонеллы делятся на 65 серогрупп;

2) Н-антиген. По его строению внутри серогруппы сальмонеллы делятся на серовары.

У человека сальмонеллы могут вызывать две группы заболеваний:

1) антропонозные – брюшной тиф и паратиф А и В; возбудители: *S. typhi*, *S. paratyphi* А, *S. paratyphi* В;

2) зооантропонозные – сальмонеллезы; возбудители: *S. Typhimurium*, *S. haifa*, *S. anatum*, *S. panama*, *S. infantis*.

Брюшной тиф и паратиф А и В объединены в одну группу – тифо-паратифозные заболевания – из-за общего возбудителя, клиники, патогенеза. Источник инфекции – больной (или бактерионоситель).

Заболевание включает в себя **пять фаз.**

1. Фаза внедрения возбудителя в организм, прикрепления его к рецепторам мембран энтероцитов и проникновения внутрь клеток (соответствует инкубационному периоду болезни).

2. Фаза первичной локализации: сальмонеллы проникают в лимфатический аппарат тонкого кишечника, сенсibiliзируют его, размножаются в макрофагах; это сопровождается гибелью микроорганизмов и выделением эндотоксина, который попадает в кровь и вызывает эндотоксинемию (соответствует продромальному периоду).

3. Фаза бактериемии: возбудитель прорывает лимфатический барьер и попадает в кровь, распространяясь по всем паренхиматозным органам (начало болезни).

4. Фаза вторичной локализации: в паренхиматозных органах возникают брюшнотифозные гранулемы (разгар болезни).

5. Фаза выделительно-аллергическая: повторный контакт возбудителя с первично-сенсibilизированным лимфатическим аппаратом тонкого кишечника; образуются язвы на слизистой оболочке.

Исход болезни может быть различным:

- 1) выздоровление;
- 2) формирование носительства;
- 3) летальный.

Диагностика тифопаратифозных заболеваний:

1) в фазу бактериемии – кровь на гемокультуру (РПГА), если есть сыпь – соскоб с розеол;

2) в фазу реконвалесценции – бактериологическое исследование фекалий, мочи, желчи;

3) для выявления носительства – серологическое исследование.

Этиотропная терапия: антибиотики с учетом чувствительности возбудителя.

Специфическая профилактика: убитая брюшнотифозная вакцина.

Вторая группа заболеваний – **сальмонеллезы** – характеризуется многообразием клинических проявлений. Источниками инфекции являются больные животные, инфицированные продукты питания. Путь заражения – алиментарный. Чаще всего сальмонеллез протекает как пищевая токсикоинфекция. При этом сальмонеллы поражают энтероциты тонкого кишечника и фиксируются в его лимфатическом аппарате. При прорыве лимфатического барьера развивается бактериемия, происходит разнос возбудителя по различным органам, регистрируются внекишечные формы сальмонеллеза.

Иерсинии. Род *Yersinia* содержит семь видов, из которых патогенными для человека являются *Y. pestis* (возбудитель чумы), *Y. Pseudotuberculosis* (возбудитель псевдотуберкулеза), *Y. enterocolitica* (возбудитель острых кишечных инфекций, кишечного иерсиниоза).

Y. enterocolitica – это грамотрицательные подвижные палочки, не образующие спор и капсул. Культивируются на простых питательных средах при температуре 20–26 °С.

Биохимические свойства:

- 1) ферментируют сорбозу, инозит с образованием кислоты;

2) образуют уреазу.

По специфичности – O-антигены, делятся на 30 сероваров. Чаще всего заболевание вызывают серовары O3 и O9.

Иерсинии устойчивы и способны к размножению во внешней среде, выдерживают низкие температуры. Способны размножаться в молоке, овощах, фруктах, мороженом при низкой температуре. В открытых водоемах они выживают и размножаются.

Иерсиниозы – зооантропонозные заболевания. Резервуар – различные грызуны, которые выделяют бактерии с фекалиями и мочой. Путь заражения – алиментарный. Заболевания регистрируются в виде вспышек или спорадических случаев.

Y. enterocolitica – факультативные внутриклеточные паразиты. Патогенность иерсиний связана с инвазивными свойствами и действием цитокинов, вирулентные штаммы обладают устойчивостью к фагоцитозу и бактерицидному действию сыворотки. Эти свойства кодируют гены плазмид. Маркерами вирулентности являются кальцийзависимость и аутоагглютинация.

Заражение может реализоваться по-разному: от бессимптомного носительства и легких форм до тяжелых и генерализованных, септических (чаще у пожилых, страдающих хроническими заболеваниями).

В патогенезе различают четыре фазы:

1) внедрение. Иерсинии обладают тропизмом к эпителиальным клеткам тонкого кишечника, проникают в лимфатический аппарат;

2) энтеральная. Размножение сопровождается гибелью микроорганизмов, выделением эндотоксина. Клинически выражается явлениями энтероколита и лимфаденита. На этой стадии процесс может заканчиваться, тогда развивается типичная кишечная инфекция. Если происходит прорыв лимфатического барьера, то следует третья фаза;

3) бактериемия: развиваются сепсис и скарлатиноподобная лихорадка;

4) вторично-очаговые и аллергические проявления. Регистрируются гепатиты, артриты, крапивница. Могут быть поражения любых органов.

Диагностика:

1) бактериологическое исследование; материал – испражнения, кровь, моча; посев на среду Серова; посеvy подвергаются холодовому обогащению в течение недели;

2) серологическое исследование (РПГА);

3) иммуноиндикация.

Специфическая профилактика не проводится.

Этиотропная терапия:

1) антибиотики;

2) сульфаниламиды.

8.2. Возбудитель колибактериоза

Колибактериоз (*Colibacteriosis*) (эшерихиоз, колидиарея, коли-сепсис) – остропротекающая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, проявляющаяся септициемией, токсемией и энтеритом (рис. 28).



Рис. 28. На МПБ – интенсивное помутнение

Колибациллез, колиинфекция, колисепсис, колиэнтерит – острая инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных (в том числе птиц) и пушных зверей, вызываемая кишечной палочкой патогенных серологических вариантов и проявляющаяся, главным образом, диареей. Заразный характер установил Обих в 1865 г.; в 1886 г. описан впервые Эшерихом, в честь которого микробы были названы

Escherichia coli; Кауфман в 1947 г. разработал их серологическую классификацию.

Возбудитель – *E. coli*, палочка, грамположительная, некоторые штаммы имеют жгутики и формируют капсулу, спор не образуют, анаэроб, растет на обычных питательных средах. В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в почве и воде – до нескольких месяцев. Нагревание до температуры 74–76 °С убивает за 30 секунд. Губительно действуют растворы хлорной извести, хлорамина, едкого натра, формальдегида.

Этиология. Возбудителем является *Escherichia coli*. Это – грамотрицательная палочка с закругленными концами, размером 2–3 × 0,4–0,6 мкм, спор не образует, капсулу не образует, за исключением отдельных штаммов серогрупп 08, 09, 0101. Эшерихии хорошо растут на обычных питательных средах при температуре 37 °С и рН 7,2–7,4. В почве, навозе, воде и в животноводческих помещениях возбудитель сохраняется в течение 1–2 месяцев. Губительно действуют на эшерихий 4%-ный горячий раствор гидроокиси натрия, осветленный раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора, 20%-ная взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчивы молодняк всех видов сельскохозяйственных животных, начиная с первых дней жизни. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители. Передается возбудитель с молозивом, кормом, водой, через навоз, подстилку и предметы ухода, загрязненные фекалиями и мочой. Заражение чаще происходит алиментарным путем, реже – аэрогенным и внутриутробным. Болезнь протекает в виде энзоотии.

Течение и симптомы. Колибактериоз телят, поросят, ягнят протекает в энтеритной, энтеротоксемической (отечной) и септической формах. Течение болезни бывает сверхострое, острое, подострое и хроническое. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 2 суток.

Сверхострое течение колибактериоза отвечает септической форме болезни и присуще новорожденным в первые 1–3 дня жизни. Оно сопровождается отказом от корма, резким повышением температуры тела до 41–42 °С, учащением пульса, дыхания и высокой летальностью.

Острое и подострое течение колибактериоза отвечает энтеротоксемической и энтеритной формам болезни, чаще наблюдается в

3–5-дневном возрасте и сопровождается общей депрессией, профузным поносом. Фекалии жидкие, желтоватого или серо-белого цвета с пузырьками газа.

Диагноз. Дагноз на колибактериоз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Диагноз считают установленным, если выделенная культура отнесена к роду эшерихиа, типифируется или является патогенной для лабораторных животных; при выделении культуры эшерихий с одним или более типами адгезивных антигенов.

Дифференциальный диагноз. Колибактериоз дифференцируют от диарей незаразного происхождения, сальмонеллеза, стрептококкоза, пастереллеза, адено-, рота- и коронавирусных инфекций. У поросят – дополнительно от вирусного гастроэнтерита, дизентерии.

Лечение. Необходимо начинать лечение при появлении первых признаков заболевания. Применяют бактериофаг, гипериммунную сыворотку, гамма-глобулин. Антибиотики назначают в соответствии с результатами определения чувствительности выделенного возбудителя, наиболее эффективными являются энроксил, флумеквин, канамицин, кобактан, гентамицин и др., а также можно применять сульфаниламидные (сульфазол, сульфадиметоксин и др.) и нитрофурановые (фуразолидон, фуразидин и др.) препараты. Симптоматические средства применяют для восстановления водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, нейтрализации токсинов и компенсации в организме дефицита белков, углеводов и витаминов.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика колибактериоза основана на проведении комплекса организационно-хозяйственных, противоэпизоотических, зоотехнических, ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий, направленных на повышение резистентности организма матерей и молодняка, обеспечение гигиены родов, а также на предотвращение заражения животных через объекты окружающей среды.

Своевременная вакцинация стельных коров и супоросных свиноматок, пассивная иммунизация новорожденного молодняка специфической иммунной сывороткой и гамма-глобулинами. В качестве профилактических средств в первые часы жизни используют неспецифические глобулины, АБК, ПАБК, ацидофилин.

8.3. Возбудители сальмонеллезов

Сальмонеллез – это полиэтиологическая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами бактерий рода *Salmonella*, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. В большинстве случаев протекает с преимущественным поражением органов пищеварительного тракта (гастроэнтериты, колиты).

Сальмонеллез (*Salmonellosis*) – инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей, характеризующаяся при остром течении лихорадкой и энтеритом, а при хроническом – воспалением легких и поражением суставов (рис. 29).



Рис. 29. Сальмонеллез

Возбудитель – большая группа сальмонелл (семейство *Enterobacteriaceae*, род *Salmonella*), насчитывающая в настоящее время более 2 200 серотипов. По современной классификации, предложенной ВОЗ в 1987 г., род *Salmonella* включает только один вид. В этом виде насчитывается семь подвидов, которые дифференцируются путем ДНК-ДНК-гибридизации или по биохимическим свойствам. Первые четыре подвида выделены еще Кауфманом в 1966 г., но рассматривались им

как подроды. Каждый подвид разделяется на серовары в соответствии с О- и Н-антигенной специфичностью штаммов.

Серотипирование наиболее распространенных серотипов проводят в бактериологических лабораториях медицинских и ветеринарных учреждений; серотипирование других серотипов и фаготипирование осуществляют в национальных центрах по сальмонеллам, которые очень часто предоставляют информацию о выделении новых серотипов сальмонелл (40–60 серотипов в год) и их эпидемиологии. В обязанности Международного центра по сальмонеллам при Институте Пастера в Париже входит подтверждение новых сероваров, и Центр регулярно публикует перечни идентифицированных сероваров.

Этиология. Возбудитель сальмонеллезов у поросят – *S. cholerae suis* и ее варианты; у телят – *S. dublin*, реже *S. typhimurium* и *S. enteritidis*; у ягнят – *S. abortus ovis*; у жеребят – *S. abortus equi*. Все представители сальмонеллезной группы морфологически неотличимы друг от друга. Это маленькие палочки (1–4 × 0,5 мкм) с закругленными концами, грамотрицательны; спор и капсул не образуют, подвижные. Хорошо растут на обычных питательных средах при pH 7,2–7,6 и температуре 37 °С. Малоустойчивы к различным дезинфицирующим средствам.

Большинство сальмонелл патогенны как для человека, так и для животных и птиц, но в эпидемиологическом отношении наиболее значимы для человека лишь несколько серотипов, которые обуславливают 85–91 % сальмонеллезов человека на всех континентах мира: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и др. Клинические проявления, вызванные различными серотипами сальмонелл, существенно не отличаются друг от друга, поэтому в настоящее время отказались от обозначения в диагнозе «сальмонеллез группы D» или «сальмонеллез C», а указывают лишь клиническую форму болезни и серотип выделенной сальмонеллы, что имеет значение для выявления источника инфекции.

Длительно сохраняются во внешней среде: в воде – до 5 месяцев, в мясе и колбасных изделиях – от 2 до 4 месяцев, в замороженном мясе – около 6 месяцев (в тушках птиц – более года), в молоке – до 20 дней, в кефире – до 2 месяцев, в сливочном масле – до 4 месяцев, в сырах – до 1 года, в яичном порошке – от 3 до 9 месяцев, в пиве – до 2 месяцев, в почве – до 18 месяцев. В некоторых продуктах (например, молоко, мясные продукты) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продук-

тов. Соление и копчение оказывают на них очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах.

Сальмонеллы имеют *три основных антигена*:

- О-соматический (термостабильный);
- Н-жгутиковый (термолабильный);
- К-поверхностный (капсульный).

Кроме того, у некоторых серотипов сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген, или антиген «вирулентности» (один из компонентов О-антигена) и М-антиген (слизистый).

Основными факторами патогенности сальмонелл являются холероподобный энтеротоксин и эндотоксин липополисахаридной природы. Некоторые штаммы обладают способностью инвазии в эпителий толстой кишки (*S. enteritidis*).

Эпизоотологические данные. Телята заболевают в возрасте от 10 суток до 2 месяцев, иногда старше; поросята – в первые сутки жизни до 4-месячного возраста (чаще после отъема). Ягнята болеют в первые сутки жизни и реже в старшем возрасте. Источником возбудителя сальмонеллеза являются больные животные и бактерионосители. Заражение телят, поросят, ягнят происходит алиментарным путем, реже – аэрогенным. Заражение жеребят происходит в основном внутриутробно. Факторами передачи являются окружающие предметы, загрязненные экскрементами больных животных, содержащие сальмонеллы. Возможна передача возбудителя через инфицированное молоко и обрат. Животные болеют в любое время года, но чаще в зимне-весенний период.

Течение и симптомы. Инкубационный период колеблется от 1 до 10 суток. Течение болезни бывает острое, подострое и хроническое. При остром течении наблюдается отказ от корма, угнетение, лихорадка, диарея. Фекалии жидкие, желто-зеленого цвета. У поросят появляется синюшность кожи, ушей, шеи, живота. При подостром течении болезни понос чередуется с запором, отмечается ринит, конъюнктивит и признаки бронхопневмонии. Хроническое течение сопровождается пневмониями, артритами и истощением. Летальность составляет от 25 до 75 %.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического и серологического исследований. Диагноз на сальмонеллез считают установленным при выделении культуры со

свойствами, характерными для данного возбудителя и типизации ее в РА.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать сальмонеллез у телят от диплококковой инфекции и колибактериоза, у поросят – от классической чумы и дизентерии, у жеребят – от стрептококковой инфекции, у ягнят – от анаэробной дизентерии.

Лечение. Для лечения заболевания применяют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза животных и бактериофаг, а также антибиотики (цефатоксим, энроксил, цефалексин, флуимизол, гентамицин, канамицин, левомецитин норфлоксацин и др.), сульфаниламиды (норсульфазол, этазол и др.) и нитрофурановые препараты (фуразолин, фуразолидон и др.). Также назначают симптоматическое лечение, которое направлено на снятие интоксикации и восстановление водно-солевого баланса в организме.

Профилактика и меры борьбы. В системе мероприятий по профилактике сальмонеллеза предусматривают строгое соблюдение зоогиgienических и ветеринарно-санитарных правил, обеспечивают регулярную очистку и дезинфекцию помещений. В стационарно неблагополучных в отношении сальмонеллеза хозяйствах подвергают вакцинации беременных животных. При возникновении заболевания больных животных изолируют и лечат, остальных вакцинируют, помещения подвергают тщательной дезинфекции.

8.4. Возбудители иерсиниоза, псевдотуберкулеза

Иерсиниоз (кишечный иерсиниоз) – острое зоонозное заболевание, проявляющееся поражением пищеварительного канала и токсико-аллергическим синдромом.

Этиология. Возбудитель относится к семейству энтеробактерий, роду иерсиний. Существует до 30 различных сероваров. Инфекцию у человека вызывают 3, 5, 8 и 9-й серовары. Иерсинии сохраняются и размножаются на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах, не стойки к высушиванию и высокой температуре, высокочувствительны к действию обычных дезинфектантов.

Эпидемиология. Резервуаром возбудителя в природе являются мелкие грызуны. Они обсеменяют различные объекты внешней среды, почву, пищевые продукты, воду, способствуя распространению инфекции среди диких, домашних животных и мелких певчих птиц. Источником инфекции для человека являются в основном домашние жи-

вотные и мелкие грызуны. Ведущий путь передачи – алиментарный. Главными факторами заражения являются мясные продукты, овощи, корнеплоды, молоко, вода. Характерен сезонный подъем заболеваемости зимой. Чаще встречаются спорадические случаи заболеваний, но возможны семейные групповые заболевания и эпидемии в коллективах с централизованным питанием.

Патогенез. Микробы, преодолевшие желудочный барьер, проникают и размножаются в лимфоидном аппарате дистального отдела подвздошной кишки, вызывая воспалительный процесс в виде терминального илеита, мезаденита, возможно и аппендицита. Возникающая при этом эндотоксемия обуславливает развитие токсико-аллергических реакций. Возможна также бактериемия.

Клиника. Инкубационный период составляет 1–2 дня, может достигать 10 суток. Наиболее постоянно проявляются симптомы поражения кишечника в виде гастроэнтерита, энтероколита, гастроэнтероколита, мезентериального лимфаденита, терминального илеита, острого аппендицита. Боль в животе постоянного или схваткообразного характера, различной локализации, отмечаются тошнота, рвота, понос, стул со слизью и гноем, иногда с кровью, от 2–3 до 15 раз в сутки. Наряду с поражением кишечника выражены симптомы общей интоксикации, температура может быть высокой, в тяжелых случаях – токсикоз, обезвоживание, понижение температуры тела. В начале болезни возможно появление точечной или мелкопятнистой сыпи на туловище и конечностях, поражение печени, менингеальный синдром. В более поздний период – моно- или полиартрит, узловатая эритема, миокардит, конъюнктивит, ирит, иногда синдром Рейтера (гнойный уретрит, полиартрит и конъюнктивит). Этот синдром расценивается как аллергическая реакция. В периферической крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ (20–70 мм/ч). Заболевание длится от недели до нескольких месяцев. В эпидемических очагах выявляются стертые и субклинические формы болезни.

Дифференциальный диагноз. Клиническая диагностика возможна при соответствующих эпидемиологических данных и наличии характерных для этой инфекции клинических синдромов: острого или подострого энтерита или гастроэнтерита, лихорадочной реакции, экзантемы, терминального илеита, мезаденита, аппендицита.

От *абдоминальной формы псевдотуберкулеза* кишечный иерсиниоз зачастую можно отличить только с помощью лабораторных методов.

Для кишечного иерсиниоза более характерен выраженный синдром энтерита или гастроэнтерита.

Кишечный иерсиниоз трудно отличить от *гастроэнтеритической формы сальмонеллеза, эшерихиоза, протозоа кишечника, кишечного стафилококкоза*, а также от *гастроэнтероколитической формы дизентерии*, так как названные инфекции не имеют специфических симптомов. Однако при иерсиниозе чаще устанавливается связь заболевания с употреблением овощных блюд, при сальмонеллезе – мясных продуктов; хотя для стафилококковых пищевых бактериотоксикозов также возможна связь с употреблением овощных блюд. Все это дает основание заподозрить иерсиниоз, подтверждаемый лабораторными исследованиями.

Ротавирусный гастроэнтерит отличается от иерсиниоза гиперемией слизистой оболочки зева, зернистостью мягкого неба и картиной крови (лейкопения, нормальная СОЭ).

Клиническое сходство *энтеровирусных* (Коксаки, ЕСНО) и *аденовирусных заболеваний* с иерсиниозом обусловлено наличием диареи. В отличие от иерсиниоза, при них имеется одновременно респираторный синдром (фаринго-конъюнктивальная лихорадка, герпангина). Для энтеровирусных заболеваний характерно также сочетание диареи с серозным менингитом, синдромом эпидемической миалгии, плевродинии.

От *холеры* кишечный иерсиниоз отличается температурной реакцией, выраженной болью в животе, умеренным нарушением водно-электролитного баланса, характером стула, а также эпидемиологическими данными и результатами бактериологических и серологических исследований. Легкие и стертые формы иерсиниоза необходимо дифференцировать от *гельминтозов* (аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз), *протозойных* (амебиаз, балантидиаз, лямблиоз), *токсических* (в частности, медикаментозных) и *аллергических* (пищевая идиосинкразия) *энтероколитов*. Данные эпидемиологического анамнеза и лабораторного обследования являются решающими в диагностике этих форм заболеваний.

В дифференциальной диагностике иерсиниозного терминального илеита и мезентерита от *острого аппендицита* следует учитывать не свойственное для последнего сочетание интенсивной боли в правой подвздошной области с выраженным синдромом общей интоксикации и экзантемой при отсутствии показателей или очень скудных показателях раздражения брюшины. В то же время иногда диагностические

сомнения разрешаются только при оперативном вмешательстве с применением лабораторных методов исследования ткани червеобразного отростка или мезентериального лимфоузла.

Сочетание артритического синдрома с диареей отличает иерсиниоз от *ревматизма и полиартритов* иной этиологии.

Септическая форма иерсиниоза трудно отличима от *сепсиса другой этиологии*. В пользу последней свидетельствует обнаружение септического очага. При сепсисе невыясненного происхождения диагноз устанавливается на основании повторных посевов крови на стерильность и серологических методов выявления антител к возбудителю иерсиниоза.

В заключительной диагностике иерсиниоза решающее значение принадлежит бактериологическому исследованию испражнений и серологическим реакциям со специфическим диагностикумом в парных сыворотках. Диагностическим титром для РА считают 1:80 и выше, для РИГА – 1:160 и выше.

Возбудитель **псевдотуберкулеза** патогенен для многих видов животных и птиц. Вирулентность разных штаммов колеблется в широких пределах. Наряду со штаммами, обладающими высокой вирулентностью для белых мышей (LD-12,6), в природе циркулируют штаммы с низкой вирулентностью (LD-31 400 000). Более гетерогенны по вирулентности штаммы *Y. enterocolitica*: большинство штаммов этих бактерий практически не патогенны для белых мышей и других лабораторных животных. Оба возбудителя неустойчивы к высокой температуре. Так, кипячение при температуре 100 °С приводит к гибели в течение 30–40 секунд. При нагревании до температуры 60–80 °С микробы могут выживать до 15–20 минут. К холоду более резистентны. Хорошо переносят температуру –15...–20 °С и в этих условиях могут длительно сохраняться. Выживают при температуре –30 °С и даже –70 °С. При температуре от 4 до 10 °С размножаются, но темп их роста очень слабый. Хорошо и быстро растут при температуре 15–28 °С. Переносят концентрации поваренной соли до 4 %, причем *Y. enterocolitica* может расти при 5%-ной концентрации и более. Значителен диапазон рН среды, при которой они могут существовать. Они размножаются и выживают при рН от 5 до 8. Солнечные лучи действуют на оба микроба губительно. На прямом солнечном свету они погибают в течение нескольких минут. Быстро погибают при высушивании. Растворы дезинфицирующих веществ, содержащих хлор в обычных прописях, убивают бактерии в течение нескольких минут. В карболовой кислоте в кон-

центрациях, используемых в практике, они могут сохранять жизнеспособность до 5–10 минут.

Источник возбудителя инфекции. Основными источниками возбудителей инфекции являются животные и птицы. Иерсинии псевдотуберкулеза и особенно энтероколитика широко распространены среди теплокровных. К настоящему времени естественная восприимчивость к псевдотуберкулезному и иерсиниозному микробам отмечена у животных многих видов. В классе млекопитающих возбудители выделены у грызунов, насекомоядных, землеройковых, хищных, непарнокопытных, парнокопытных и обезьян, в классе птиц – у многих видов, как дикоживущих, так и синантропных. Однако роль различных животных как источников возбудителей инфекции неравнозначна. Заражение человека при непосредственном контакте с грызунами (особенно дикими) практически невозможно. Больное домашнее животное, за которым ухаживает человек, может быть источником инфекции, но такие случаи единичны (от больной кошки и домашних певчих птиц – при псевдотуберкулезе и от больного щенка, бродячей собаки – при иерсиниозе). Сельскохозяйственные животные могут быть источником возбудителей инфекции для ухаживающих за ними людей. Это наблюдается при иерсиниозе чаще при уходе за больными свиньями, которые болеют и погибают от этой инфекции.

Несмотря на длительное выделение возбудителей у реконвалесцентов, отмечается наличие легких и стертых форм и носительства у практически здоровых людей (при иерсиниозе). Это и больные легкими и инапаратными формами, у которых возбудитель выделяется с мочой, калом, реже обнаруживается в глотке, носители и практически здоровые, у которых выявляется микробное загрязнение рук и спецодежды. Все это не исключает роли человека в формировании вспышки заболевания. При иерсиниозе последовательное инфицирование ограничивается людьми, тесно общавшимися с больным (мать – ребенок, дети в одной семье). Имеет место внутрибольничное распространение иерсиниоза. Чаще инфицируются больные, активно общавшиеся между собой.

В естественных условиях возбудитель псевдотуберкулеза существует как паразит грызунов. В природных биотопах, удаленных от поселений человека, возбудителей псевдотуберкулеза и иерсиниоза выявляют среди обыкновенных и других видов полевок, полевых и реже лесных мышей, бурозубок, землероек, леммингов и др. При этом инфицированность популяции для обоих видов микроорганизмов прак-

тически одинакова (5,9–5,3 %) и имеет место на всех территориях. У грызунов в большинстве случаев отмечается носительство, что не исключает появления среди них единичных случаев тяжело текущей инфекции. Возбудители иерсиниоза и псевдотуберкулеза существуют в кишечнике грызунов и выделяются с испражнениями и мочой в окружающую среду, определяя фекально-оральный механизм передачи иерсиний. В местах обитания грызунов в природных биотопах бактерий можно выделить из проб почвы и воды, но эти находки не так уж часты.

Роль переносчиков (клещей, блох) при передаче возбудителей псевдотуберкулеза и иерсиниоза не установлена. В эксперименте передача возбудителей псевдотуберкулеза через укус переносчиков не наблюдалась, тем не менее, они длительно выделяют возбудителей с экскрементами, заражая окружающую среду. Передачу возбудителей иерсиниоза через переносчиков в искусственных условиях не наблюдали. С учетом патогенеза этих инфекций трансмиссивный путь передачи, видимо, не имеет существенного значения. Следовательно, особенностью псевдотуберкулеза и иерсиниоза как природно-очаговых инфекций является фекально-оральный механизм передачи возбудителей, что определяет природные очаги как мало опасные для человека. В природных очагах осуществляется естественная циркуляция иерсиний по цепи грызун – окружающая среда – грызун.

ЛИТЕРАТУРА

1. Микробиология и иммунология: учеб. пособие. В 2 ч. Ч. 1. Общая микробиология и иммунология / под ред. А. А. Гласкович, П. А. Красочко. – Минск: НПООО «Пион», 2002. – 248 с.
2. Асонов, Н.Р. Микробиология / Н. Р. Асонов. – М.: Агропромиздат, 1989. – 351 с.
3. Солоненко, А.А. Практикум по микробиологии / А. А. Солоненко, А. А. Гласкович, Ф. Е. Тимофеев. – Минск: Дизайн ПРО, 1998. – 192 с.
4. Микробиология: учеб.-метод. пособие / Т. В. Соляник, А. А. Гласкович, А. А. Вербицкий, М. А. Гласкович. – Горки: Беларус. гос. с.-х. акад., 2009. – 115 с.
5. Ветеринарная микробиология и иммунология / под ред. Н. А. Радчука. – М.: Агропромиздат, 1991. – 383 с.
6. Практикум по общей микробиологии: учеб. пособие / под ред. А. А. Гласкович. – Минск: Ураджай, 2000. – 280 с.
7. Практикум по частной микробиологии: учеб. пособие / под ред. А. А. Гласкович. – Минск: Ураджай, 2000. – 250 с.
8. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии: учеб. пособие / Т. С. Костенко [и др.]. – М.: Агропромиздат, 1989. – 272 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
1. ФИЗИОЛОГИЯ БАКТЕРИЙ	5
1.1. Общая характеристика бактерий. Рост и размножение бактерий	5
1.2. Питание бактерий	13
1.3. Метаболизм бактериальной клетки	14
1.4. Обмен веществ бактериальной клетки	16
2. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ КОККИ	17
2.1. Стафилококки	17
2.2. Стрептококки	22
2.3. Возбудитель мыта	23
2.4. Возбудители стрептококковой инфекции	30
2.5. Возбудитель пневмококковой инфекции	33
3. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ ПАЛОЧКИ ПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ	38
3.1. Возбудитель рожи свиней	38
3.2. Листерия	42
4. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ НЕСПОРООБРАЗУЮЩИЕ ПАЛОЧКИ НЕПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ	48
4.1. Возбудитель актиномикоза	48
5. МИКОБАКТЕРИИ	55
5.1. Патогенные микобактерии	55
5.2. Возбудители туберкулеза	61
5.3. Возбудители паратуберкулеза	67
6. ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ПАЛОЧКИ И КОККИ, ОБРАЗУЮЩИЕ СПОРЫ ...	71
6.1. Возбудитель сибирской язвы	71
6.2. Патогенные клостридии	74
7. ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ, АНАЭРОБНЫЕ, ПРЯМЫЕ, ИЗОГНУТЫЕ И СПИРАЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ	80
7.1. Патогенные фузобактерии и бактероиды	81
7.2. Возбудитель некробактериоза	88
8. ФАКУЛЬТАТИВНО АНАЭРОБНЫЕ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПАЛОЧКИ	97
8.1. Семейство энтеробактерий	105
8.2. Возбудитель колибактериоза	113
8.3. Возбудители сальмонеллезов	116
8.4. Возбудители нерсиниоза, псевдотуберкулеза	119
ЛИТЕРАТУРА	125

Учебное издание

Соляник Татьяна Владимировна
Гласкович Мария Алевтиновна
Гласкович Алефтина Абликасовна

МИКРОБИОЛОГИЯ

В пяти частях

Часть 3

ЧАСТНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ

Курс лекций

Редактор *Н. А. Матасёва*
Технический редактор *Н. Л. Якубовская*

Подписано в печать 29.12.2014. Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная.
Ризография. Гарнитура «Гаймс». Усл. печ. л. 7,44. Уч.-изд. л. 6,64.
Тираж 75 экз. Заказ .

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
Свидетельство о ГРИИРПИ № 1/52 от 09.10.2013.
Ул. Мичурина, 13, 213407, г. Горки.

Отпечатано в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».
Ул. Мичурина, 5, 213407, г. Горки.