

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ
Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра микробиологии и гигиены животных

Колганова О.А., Н.В.Юдина

**Заболевания животных , вызываемые патогенными стафило- и
стрептококками**

Учебно-методическое пособие

Новосибирск 2024

УДК 619:616.9:615.3(07)

ББК 48.525,27

Б 633

Составители:

О.А.Колганова, Н.В.Юдина

Рецензент: к.в.н., доцент В.Т.Вольф

Заболевания животных, вызываемые патогенными стафило- и стрептококками : учебно-метод. пособие/ Новосибир. гос. аграр. ун-т; Сост. Колганова О.А., Н.В.Юдина – Новосибирск, 2024. – 100 с.

Патогенные кокки принадлежат к числу наиболее легко обнаруживаемых и распознаваемых микроорганизмов, не требующих сложных диагностических приемов для их выявления, в практической работе микробиологи до сих пор испытывают определенные трудности при установлении их причинной роли в ряде различных заболеваний.

В учебном пособии приводятся сведения о морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических свойствах, антигенной структуре, факторах патогенности грамположительных аэробных кокков, патогенезе, клинической картине, методах диагностики, профилактики и принципах лечения заболеваний, вызываемых этими микроорганизмами. Дано описание заболеваний с представлением фотографий больных животных. Описаны методы профилактики и лечения заболеваний, вызываемых патогенными кокками. В работе представлены вопросы для самоконтроля, тесты, терминологический словарь по теме.

Методическое пособие предназначено для студентов очного и заочного обучения ветеринарного факультета.

Методическое пособие утверждено и рекомендовано к изданию в ЭУР методической комиссией ИВМиБ (протокол № 2 от 26.02. 2024 г.).

Введение

Кокки – это обширная группа микроорганизмов, включающая патогенных, условно-патогенных и непатогенных представителей. По классификации Берги патогенные кокки относятся к трем семействам: Micrococcaceae, Streptococcaceae, Neisseriaceae. Общим признаком для всех патогенных кокков является их способность вызывать гнойно-воспалительные процессы, поэтому они называются гноеродными (пиогенными).

Степень органотропности у кокков неодинакова, она наиболее выражена у пневмококков, менингококков, гонококков.

Все патогенные кокки неподвижны, не образуют спор, могут образовывать микрокапсулу, а пневмококки – макрокапсулу при попадании в организм человека и животных.

Патогенными для животных являются главным образом бактерии родов *Staphylococcus* и *Streptococcus*. Обитают они на коже и слизистых оболочках дыхательных, пищеварительных и мочеполовых путей. Многие кокки — представители нормальной микрофлоры организма.

Патогенные представители гноеродной группы отличаются друг от друга по степени паразитирования, а значит по устойчивости во внешней среде, потребности в питательных веществах и биохимической активности. Наименее требовательны к питательным средам, но более устойчивы во внешней среде и биохимически активны стафилококки; наиболее требовательны к питательным средам, но наименее устойчивы во внешней среде и биохимически активны – менингококки и гонококки.

Несмотря на то, что патогенные кокки принадлежат к числу наиболее легко обнаруживаемых и распознаваемых микроорганизмов, не требующих сложных диагностических приемов для их выявления, в практической работе микробиологи до сих пор испытывают определенные трудности при установлении их причинной роли в ряде различных заболеваний. С одной стороны, присутствие патогенных стафилококков, обнаруживаемое в исследуемом материале, не всегда является убедительным доказательством их этиологического значения. С другой, учитывая большое разнообразие проявлений биологической активности этих микробов, зависящее от разных, не всегда поддающихся учету факторов, широкую их изменчивость под влиянием лекарственных веществ и самого макроорганизма, довольно сложно бывает

определить их потенциальную патогенность. Наконец, третья причина связана с тем, что кокки являются представителями нормальной микрофлоры из группы условно патогенных микроорганизмов и, наряду с непатогенными, патогенные представители обитают в организме животных и людей, распространяясь при этом весьма неравномерно на разные участки тела. Если выделение патогенного стафилококка, из крови больных и различных полостей тела, которые принято считать стерильными, в подавляющем большинстве случаев может служить доказательством его роли как возбудителя болезни, то присутствие кокков на слизистых зева, носа и т. д. даже при явном болезненном состоянии их требует большой осторожности исследователя в выводах об этиологии данных заболеваний.

Поэтому, естественно, не может быть общих рекомендаций, как при диагностике различных кокковых инфекций, так и при микробиологических исследованиях участков тела и разных объектов внешней среды.

Среди грамположительных аэробных и факультативно - анаэробных кокков наибольшее значение имеют микроорганизмы семейства *Micrococcaceae* (род *Staphylococcus*) и семейства *Streptococcaceae* (род *Streptococcus*).

Биологические особенности патогенных кокков:

- кокки различных видов вызывают аналогичные инфекционные процессы, сопровождающиеся нагноением;
- кокки одинакового вида часто являются причиной различных инфекционных процессов, от местного воспаления до множественных абсцессов и сепсиса;
- у части видов значительно выражена органотропность (диплококки чаще других видов вызывают пневмонию, мытный стрептококк - воспаление шейных лимфатических узлов и протоков; менингококки - воспаление оболочек спинного и головного мозга у человека);
- кокки нередко обуславливают кормовые и пищевые токсикоинфекции;
- все патогенные кокки в большей или меньшей степени токсичны.

Патогенные кокки вызывают множество заболеваний.

Патогенные кокки участвуют в проявлении ассоциативных инфекций, вызванных *E. coli*, клостридиями, *P. vulgaris*.

Таксономическое положение:

Таблица 1

Грамположительные	Грамположительные	Грамотрицательные
Стафилококки	Стрептококки	Нейсерии
Family: Staphylococcaceae Genus: Staphylococcus Species: S.aureus, S.epidermidis, S.saprophyticus.	Streptococcaceae Genus: Streptococcus Species: S. pyogenes, S. pneumoniae, S. faecalis, S. agalactia, S. mutans, S. mitis, S. sanquis, S. salivarius.	Family: Neisseriaceae Genus: Neisseria Species: N. meningitidis, N. gonorrhoeae.

Перечень болезней, вызванных кокками

Таблица 2

Стафилококки	Стрептококки	Диплококки	Энтерококки
Стафилококкоз кроликов	Стрептококковая септицемия новорожденных	Диплококковая пневмония	Заболевания желудочно-кишечного

Стафилококкоз птиц	Стрептококкоз свиней	Диплококковая	
Гнойные заболевания: карбункул, фурункул, флегмона, абсцесс, артрит,	Стрептококковая пиемия жеребят, Стрептококкоз птиц, Стрептококкоз кроликов, Стрептококковый полиатрит ягнят.	Диплококковый энтерит	
	Мыт лошадей, Инфекционный мастит коров		
	Гнойные заболевания		
Токсиноинфекции			

Стафилококки

Стафилококковая инфекция уже многие времена остается одной из самых многочисленных и распространенных.

Стафилококк (*Staphylococcus aureus*) поражает кожные покровы и подкожную клетчатку, полость рта и дыхательные пути, пищеварительный тракт, оболочки мозга и суставы, вызывает сепсис и тяжелый токсикоз. Наибольшую опасность для животных и человека представляет золотистый стафилококк.

Стафилококковая инфекция часто приобретает затяжное, хроническое течение. Ее профилактика имеет огромное значение.

Из 27 штаммов стафилококков только 3 штамма представляют наибольшую опасность.

Стафилококк всегда присутствует на коже животных и человека и не приносит практически никакого вреда. Развитие инфекции в основном происходит в ослабленном организме. Сапрофитный стафилококк обитает в мочевыводящей системе и часто является причиной воспаления мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и почек.

Стафилококк впервые выделен из гноя фурункула человека Л. Пастером в 1880 г., изучен и описан Розенбахом в 1884 г. Род *Staphylococcus* включает 19

видов, из них только 3 вида экологически связаны с организмом животных и человека: *S. aureus* - стафилококк золотистый, *S. epidermidis* - стафилококк эпидермальный и *S. saprophyticus* - стафилококк сапрофитный. Заболевания, отличающиеся разнообразием клинических проявлений, вызывают золотистые, реже - эпидермальные и еще реже - сапрофитные стафилококки.

Морфологические, тинкториальные, биологические свойства стафилококков.
Дифференциация патогенных и непатогенных стафилококков.

Впервые стафилококки были описаны в 1878 г. Р. Кохом. В чистой культуре стафилококки выделили Л. Пастер из гноя фурункула человека и А. Огстон из гноя абсцессов.

Род *Staphylococcus* включает 19 видов, из них только 3 вида связаны с человеком:

S. aureus — стафилококк золотистый,

S. epidermidis — стафилококк эпидермальный

S. saprophyticus — стафилококк сапрофитный.

Заболевания, отличающиеся разнообразием клинических проявлений, вызывают золотистые, реже — эпидермальные и еще реже — сапрофитные стафилококки.

Классификация по способности продуцировать плазмокоагулазу:

коагулазоположительные — золотистый стафилококк (*S. aureus*)

коагулазоотрицательные — эпидермальный и сапрофитный стафилококки (*S. epidermidis* и *S. saprophyticus*).

Морфологические свойства:

Все виды стафилококков представляют собой округлые клетки.

В мазке располагаются несимметричными гроздьями (т.к. развиваются в разных плоскостях).

В препаратах из патологического материала (из гноя) располагаются парами или небольшими скоплениями.

Клеточная стенка содержит большое количество пептидогликана, связанных с ним тейхоевых кислот, протеин А.

Грамположительны.

Спор не образуют, жгутиков не имеют (не подвижны).

У некоторых штаммов можно обнаружить микрокапсулу (Золотистые стафилококки).

Могут образовывать L-формы.

Являются хемоорганотрофами с окислительным и бродильным типами метаболизма.

Диагностическое значение имеет способность сбраживать глюкозу и маннит в анаэробных условиях.

Являются факультативными анаэробами, но лучше развиваются в аэробных условиях ($t=35-40^{\circ}\text{C}$, $\text{pH}=7,0-7,5$; на простых питательных средах (МПА, МПБ).).

На поверхности плотных питательных сред образуют круглые, выпуклые, пигментированные (золотистые, палевые, лимонно-желтые, белые) колонии с ровными краями; в жидких средах дают равномерное помутнение. Солевые среды являются элективными для стафилококков (ЖСА). По Граму окрашиваются положительно.

Обнаруживаются на коже и слизистых оболочках человека, встречаются у животных.

Дифференциация патогенных и непатогенных стафилококков

Таблица 3

Тесты	Патогенные	Не патогенные
Лецитиназная активность на ЖСА Чистовича	+	-
Коагуляция цитратной плазмы кролика	+	-
Гемолиз на кровяном агаре	+	-
Наличие фермента ДНК-азы	+	-
Пигментообразование	+	-
Ферментация маннита	+	-
Дермонекротическая проба на кролике	+	-
Летальная проба на кролике	+	-
Вирулентность для мышей	+	-
Фаготипирование	+	-

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Стафилококки обычно встречаются в виде скоплений, напоминающих виноградную гроздь. Отдельные кокки, примерно 1 мкм в диаметре, имеют тенденцию объединяться в скопления, поскольку их деление происходит в трех взаимно перпендикулярных плоскостях и дочерние клетки сохраняют своеобразное пространственное групповое взаиморасположение. При специальных условиях они могут располагаться поодиночке, попарно, или в виде коротких цепочек. Они грамположительны, неподвижны, не образуют спор и активно растут практически на всех искусственных средах, обычно образуя непрозрачные, гладкие, блестящие колонии.

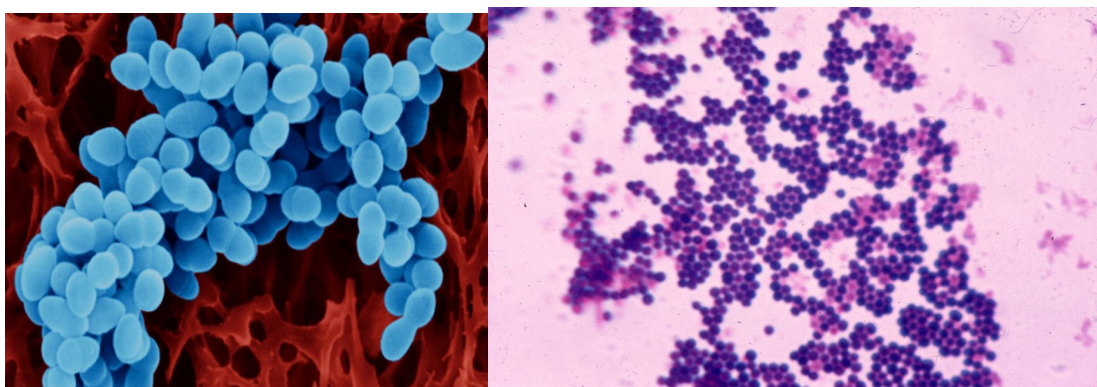


Рис.1

Поскольку стафилококки продуцируют каталазу, перекись водорода, образующаяся как метаболит при аэробных условиях, для них не токсична, и, большей частью, они лучше растут в присутствии кислорода. Однако, они легко переносят отсутствие кислорода, а некоторые из них даже являются строгими анаэробами. Они лучше растут при температуре 25 - 35°C, но могут расти и при 8° и при температуре выше 48°C.



Рис.2

При культивировании на кровяном агаре в аэробных условиях образуют пигменты - от золотистого до лимонно желтого и белого цвета. Золотистый пигмент дал название одному из видов стафилококка - *Staphylococcus aureus*. Однако, при этом, некоторые штаммы золотистого стафилококка могут продуцировать и белый пигмент.

Стафилококки обладают высокой биохимической активностью: они ферментируют в аэробных условиях многие углеводы до уксусной кислоты без газа. В частности, *S.aureus* разлагает до кислоты глюкозу, сахарозу, лактозу, маннит и не ферментирует мальтозу.

Разные виды стафилококков ферментируют разный спектр углеводов.

Ферментация глюкозы в анаэробных условиях с образованием молочной кислоты характерна для стафилококков и отличает их от стрептококков.

Аэробные бактерии окисляют глюкозу, то есть образуют кислоту только в среде без вазелинового масла.

Анаэробные бактерии ферментируют глюкозу, то есть образуют кислоту только в среде с вазелиновым маслом. Факультативные анаэробы, к которым относится золотистый стафилококк, утилизируют глюкозу в аэробных и анаэробных условиях.

Антигенная структура

У стафилококков лучше всего изучены антигены клеточной стенки: пептидогликан, тейхоевые кислоты и белок А.

Пептидогликан — общий видовой для стафилококков антиген. Тейхоевые кислоты — видоспецифические полисахаридные антигены. *S.aureus* содержит рибитолтейхоевую кислоту (полисахарид А), *S. epidermidis* — глицеринтейхоевую кислоту, называемую полисахаридом В. Протеин А обнаружен у золотистого стафилококка. Это низкомолекулярный белок, имеющий свойство соединяться с Fc-фрагментами IgG млекопитающих. Штаммы, продуцирующие большое количество белка А, обладают более высокой резистентностью к фагоцитозу. У мукоидных штаммов золотистого стафилококка выявлен также капсульный полипептидный антиген.

Токсинообразование

Патогенные стафилококки синтезируют и секретируют высокоактивные экзотоксины и ферменты. Среди экзотоксинов выделяют четыре типа гемотоксинов (стафилолизин), лейкоцидин и энтеротоксины.

К гемотоксинам относятся альфа-, бета-, гамма- и дельта-гемолизины.

Альфа-гемолизин вызывает лизис эритроцитов овец, свиней, собак, обладает летальным и дерматонекротическим действием, разрушает лейкоциты, агрегирует и лизирует тромбоциты.

Бета-гемолизин лизирует эритроциты человека, овец, крупного рогатого скота, летален для кроликов.

Гамма-гемолизин обнаруживается у штаммов, выделенных от человека, его биологическая активность низкая.

Дельта-гемолизин вызывает лизис эритроцитов человека, лошадей, овец, кроликов, разрушает лейкоциты.

Все стафилококковые гемолизины—мембранотоксины: они способны лизировать мембраны клеток эукариотов.

Лейкоцидин негемолитический экзотоксин, вызывает дегрануляцию и разрушение лейкоцитов.

Энтеротоксины — термостабильные полипептиды, образуются при размножении энтеротоксигенных стафилококков в питательных средах, продуктах питания (молоко, сливки, творог и др.), кишечнике. Устойчивы к действию пищеварительных ферментов. Известно шесть антигенных вариантов. Энтеротоксины вызывают пищевые токсикозы человека, к ним чувствительны кошки, особенно котята, и щенки собак.

К факторам патогенности стафилококков также относятся ферменты коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, ДНК-аза, лецитовителлаза и др. Коагулаза — бактериальная протеиназа, свертывающая плазму крови животных. Наличие коагулазы является одним из наиболее важных и постоянных критериев патогенности стафилококков.

Стафилококки секретируют ряд токсинов, отличающихся друг от друга по механизму действия. К ним относятся мембраноповреждающие токсины или мембранотоксины. Они образуют каналы в цитоплазматической мембране эритроцитов, лейкоцитов и других клеток, что приводит к нарушению осмотического давления и лизису соответствующих клеток. Ранее их называли гемолизинами, полагая, что они лизируют только эритроциты. Мембранотоксины отличаются друг от друга по антигенным свойствам, «мишени» и другим признакам, мембранотоксин обладает еще дермонекротическим и кардиотоксическим действием. Он представляет собой белок с выраженными иммуногенными свойствами. Из него получен анатоксин, используемый для лечения и профилактики стафилококковых заболеваний, мембранотоксин наряду с мембраноповреждающим действием на эритроциты и соединительнотканые клетки, угнетает хемотаксис полиморфно-ядерных лейкоцитов, α -токсин разрушает эритроциты, лейкоциты и клетки соединительной ткани.

Золотистые стафилококки могут образовывать гистотоксины, к которым относятся энтеротоксины, вызывающие пищевую интоксикацию. Известно 6 энтеротоксинов (А, В, С, D, Е, F), различающиеся по антигенным свойствам. Некоторые стафилококки продуцируют экзотоксин, вызывающий синдром

«токсического шока». Чаще всего данные стафилококки являются обитателями мочевых путей.

Механизм действия этого токсина состоит в гиперактивации моноцитов и макрофагов с последующей гиперпродукцией ИЛ-1, TNF (туморнекротизирующий фактор). Таким образом, данный токсин обладает всеми свойствами, присущими суперантигенам. Он представляет собой белок, образование которого кодируется хромосомными и плазмидными генами (профагом), находящимся в бактериальной хромосоме. Наряду с опосредованным действием данный экзотоксин оказывает прямое действие на кровеносные капилляры, увеличивая их проницаемость. Заболевание часто заканчивается летальным исходом.

Патогенез. Основная роль в патологии животных и человека принадлежит *S.aureus*, реже *S.epidermidis*, *S.equi*, *S.pyogenes*, *S.agalactiae*, *S.pneumoniae*.

Патогенные кокки проявляют свое патогенетическое действие чаще всего в ослабленном организме и при иммунодефицитных состояниях. Характер патогенетического процесса зависит как от вирулентности возбудителей, так и от уровня неспецифических факторов защиты организма.

Кокки проникают в организм через поврежденную кожу, слизистые оболочки, алиментарно, у коров - через сосковый канал. Возбудители за счет высокой токсичности и действия ферментов патогенности вызывают местную воспалительную реакцию, чаще гнойного типа, а также септический процесс.

Стафилококки обладают полиорганным тропизмом, связанным с их способностью адгезировать на рецепторах клеток разных тканей и органов. Их пантропность выражается в способности вызывать гнойно-воспалительные процессы в коже, подкожной клетчатке, лимфоузлах (фурункулы, карбункулы, маститы, абсцессы и др.), респираторном тракте (бронхиты, пневмонии, плевриты), ЛОР-органах (отиты, ангины, гаймориты, тонзиллиты и др.), органах зрения (конъюнктивиты, язвы роговицы), желчевыводящих путях (холециститы, холангиты и др.), мочеполовых органах (гломерулонефриты, уретриты, простатиты и др.), опорнодвигательном аппарате (остеомиелиты, артриты, миозиты), а также пищевые отравления. Генерализация любой формы местного процесса может привести к сепсису или септикопиемии. Острые кишечные заболевания (ОКЗ) стафилококки вызывают у новорожденных. Стафилококки могут вызывать тяжелые формы острые кишечные заболевания у молодняка.

Патогенность. В патологии животных этиологическая роль стафилококков за последнее время значительно возросла. Эти микробы часто вызывают мастит, послеродовой эндометрит у коров, пневмонию, септицемию, энтерит у

молодняка, абсцессы, флегмоны, артриты, гнойное воспаление ран. У кур данный микроб является возбудителем септического заболевания — стафилококкоза, сопровождающегося массовой гибелью птицы. У лошадей, свиней и реже у крупного рогатого скота стафилококки обуславливают развитие ботриомикоза, характеризующегося формированием в семенном канатике после кастрации гнойных очагов, окруженных плотной капсулой.

Стафилококки устойчивее других бактерий к действию жара, света, высушивания, экстремальных температур и химических агентов. Они выдерживают 60°C в течение часа, а отдельные штаммы даже 80°C в течение 30 минут. Хотя большинство вегетативных форм бактерий погибают при воздействии 60°C в течение 30 минут.

Благодаря своей устойчивости к высушиванию стафилококки могут переноситься с частицами пыли, могут недели и месяцы сохраняться в высохшем гное или мокроте. Другой особенностью стафилококков является их устойчивость в солевой среде (не погибают при концентрации NaCl до 15%). В связи с этим способны сохраняться в консервированных продуктах (пресервах). В продуктах питания, сохраняемых путем соления, стафилококки могут расти и продуцировать энтеротоксин.

Эти микробы устойчивы к действию фенола и большинству других дезинфектантов, чувствительны к основным красителям. Имеют тенденцию к формированию резистентности к сульфаниламидам и антибиотикам. Около 80% штаммов *Staphylococcus aureus* резистентны к пенициллину.

Род *Staphylococcus* представлен тремя видами:

1. *Staphylococcus aureus*;
2. *Staphylococcus epidermidis*;
3. *Staphylococcus saprophyticus*.

Виды различаются преимущественно по биохимическим свойствам и вырабатываемым ферментам. *Staphylococcus aureus* ферментирует манит в анаэробных условиях и продуцирует коагулазу, тогда как два других вида лишены этих свойств.

Staphylococcus saprophyticus - первично сапрофитический, о чем свидетельствует его название. Он, по-видимому, является потенциально патогенным, обладает ограниченной инвазивностью, способен вызывать инфекцию мочевого тракта.

ТОКСИЧЕСКИЕ ПРОДУКТЫ.

Стафилококк вырабатывает много продуктов с выраженными токсическими свойствами. Вероятно, никакой другой микроб не продуцирует их в таком количестве. Среди них экстрацеллюлярные токсины, гемолизины (стафилолизины), ферменты. Все

они, в той или иной степени, обуславливают болезнетворность и вирулентность микроба. Ни один штамм не способен вырабатывать все токсические продукты одновременно.

Характеристика некоторых токсических продуктов:

Гемолизины - это экзотоксины, действующие непосредственно на клеточную мембрану, вследствие чего происходит лизис эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов макрофагов и развивается поражение многих тканей. Действием гемолизина, вероятно, объясняются фатальные исходы многих случаев стафилококковых инфекций.

При росте культуры стафилококка на кровяном агаре гемолиз проявляется в виде зоны просветления (бета - гемолиз). В отличие от стрептококка, стафилококк не вызывает частичный гемолиз (альфа - гемолиз). Следует отметить, что греческие буквы используются для обозначения иммунологически различающихся типов стафилококковых гемолизинов, в то время как у стрептококков эти буквы обозначают тип гемолиза - полный, или неполный. Например, гемолизин, обозначаемый как альфа - гемолизин (альфа - лизин, альфа - токсин) у стафилококков означает наличие светлой зоны вокруг колоний на кровяном агаре.

Цитотоксин - один из наиболее важных факторов вирулентности стафилококков, вызывает агрегацию тромбоцитов и избирательно действует на гладкую мускулатуру мелких вен.

Лейкоцидин - негемолитический экзотоксин, разрушающий клетки белой крови. Он вызывает дегрануляцию полиморфонуклеарных нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов.

Энтеротоксин - внеклеточный токсин, который вырабатывают около 50% коагулазоположительных штаммов и который вызывает большинство случаев пищевого отравления. Токсин действует непосредственно на рвотный центр центральной нервной системы. Продукция токсина обусловлена фаговой конверсией. Различают 5 типов токсина - А, В, С, D, Е. Накопление энтеротоксина в зараженной пище приводит к пищевому отравлению с синдромом гастроэнтерита, который не является инфекцией в обычном понимании этого термина, это скорее токсемия. Присутствие токсина в подозреваемой пище можно установить иммунологически, например, в реакции преципитации.

Эксфолиатин (эксфолиативный токсин) - это токсин, продукция которого обусловлена плазмидой. Избирательно повреждает некоторые клетки кожи таким

образом, что обширные участки кожного покрова могут отслаиваться полностью. Особенно чувствительны к действию токсина новорожденные.

Коагулаза, важный экстрацеллюлярный фермент, продуцируемый только некоторыми стафилококками (коагулазоположительные), вызывает образование сгустка плазмы крови. В лаборатории определение коагулазы используется как единственное достоверное доказательство патогенности выделенного штамма. У невирулентных штаммов попытки обнаружить коагулазу обычно заканчиваются неудачей. При наличии данного фермента и проявлении его действия отдельные кокки оказываются покрытыми слоем фибрина и, таким образом, они надежно защищены от атаки фагоцитов.

Способность к продукции коагулазы коррелирует с наличием у этих штаммов и других токсических продуктов.

Липазы стафилококка - это ферменты, которые разрушают липиды клеточных структур и липопротеины крови. Стафилококки утилизируют метаболиты кожных структур и потому способны интенсивно колонизировать (заселять) поверхность кожи. Образование липазы дает этому микробу способность к инвазии здоровой кожи и подкожной клетчатки с формированием локальных абсцессов. Штаммы без липазы чаще связаны с генерализованной инфекцией.

Гиалуронидаза (фактор распространения, инвазии), которую вырабатывают более 90% патогенных стафилококков, повышает проницаемость тканей для кокков и их токсических субстанций. Вызывает деградацию гиалуроновой кислоты, которая соединяет клетки тканей.

Нуклеаза, имеется у 90 - 96% *S.aureus*, расщепляет ДНК и РНК. Нуклеаза *S.aureus* термостабильна, нуклеаза коагулазоотрицательных стафилококков - термолабильна.

Стафилокиназа растворяет сгустки фибрина и, соответственно, способствует распространению местной, вначале ограниченной, инфекции.

Резистентность стафилококков

Во внешней среде стафилококки достаточно устойчивы. В пыли они сохраняются до 100 суток, в гное – до 200 суток. Прямой солнечный свет убивает их за 10-12 часов. При температуре 70-80°C стафилококки погибают через 20-30 минут, при 150°C – через 10 минут.

Стафилококки устойчивы к высоким концентрациям хлорида натрия (растут на средах в присутствии 10-15% хлорида натрия). Галофильность стафилококков

способствует тому, что соленые пищевые продукты и концентраты могут быть контаминированы золотистым стафилококком, способным вызывать пищевые отравления.

К большинству дезинфектантов стафилококки чувствительны. Они также чувствительны к анилиновым красителям (фуксину, кристаллическому фиолетовому, бриллиантовому зеленому) и йоду, что позволяет использовать эти препараты местно для лечения стафилококковых пиодермий. Фуксин и бриллиантовый зеленый входят также в состав селективных сред для выделения энтеробактерий (среды Эндо, Плоскирева) в качестве факторов, подавляющих рост грамположительных бактерий, в том числе стафилококков.

Стафилококки не обладают природной устойчивостью к антибиотикам. Однако в настоящее время широкое распространение получили штаммы стафилококков, обладающие множественной устойчивостью к антибиотикам (β -лактамам, эритромицину, тетрациклинам, хлорамфениколу и др.). Устойчивость к антибиотикам чаще всего детерминируется генами, расположенными на бактериальной хромосоме (результат мутаций) или R-плазмидах (результат генетического переноса).

Основная роль в инфекционной патологии животных и человека принадлежит *S. aureus*. Возбудителями стафилококковых инфекций могут быть также *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. Пигментообразование и расщепление углеводов не могут служить критерием патогенности стафилококков. Главнейшими факторами, определяющими патогенность этих бактерий, является способность продуцировать экзотоксины и ферменты коагулазу, фибринолизин и гиалуронидазу.

К стафилококкам чувствительны лошади, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, утки, гуси, индейки, куры, из лабораторных животных — кролики, белые мыши, котята. При внутрикожном введении кроликам культуры патогенных стафилококков развивается воспаление и затем некроз кожи, при внутривенной инъекции фильтрата культур у кроликов наступает острое отравление и гибель через несколько минут.

Некоторые стафилококки непатогенны, другие (*S. aureus*) вызывают тяжелые инфекции. *S. epidermidis*, хотя иногда и вызывает легкие, ограниченные поражения, в общем, относится к непатогенным, за исключением некоторых необычных ситуаций, например, при введении в тело с лечебной целью технических устройств, чужеродных для тканей организма. Обычно *S. epidermidis* является частой причиной эндокардита.

Хорошо известны стафилококковые инфекции кожи и поверхностных тканей тела, такие как пиодермии, фурункулы, абсцессы, карбункулы, паронихии, импетиго

(*impetigo contagiosa*) и инфекционные осложнения хирургических ран. Клиника инфекции кожных покровов зависит от возраста больного животного.

Стафилококки также способны вызывать заболевания целых систем и поражаться могут практически все органы и ткани. Они могут быть одной из причин пневмонии, гнойного плеврита, эндокардита, абсцесса, послеродовой лихорадки, пиелонефрита. Стафилококковая пневмония является фатальным осложнением после перенесенных заболеваний.

Стафилококковая септицемия наблюдается в двух формах. Первая - это молниеносная глубокая токсемия, через несколько дней приводящая к смерти. Другая, более частая форма, длится дольше, сопровождается развитием метастазирующих абсцессов в разных частях тела, но не является необратимой.

Стафилококковая септицемия может быть первичной, но чаще это результат вторичного проникновения в кровотоки микроорганизмов из местного очага инфекции. Часто процесс начинается как тривиальное воспаление волосяного фолликула. Микроб может поступать в кровоток из инфицированной раны, из очага пневмонии, или из инфицированного внутривенного катетера.

Стафилококки могут быть причиной энтерита и энтероколита, осложняющего антибиотикотерапию. Они являются наиболее частой причиной пищевого отравления, так как в пище может накапливаться в большом количестве токсины.

Стафилококки могут вызывать иногда гнойно-воспалительные процессы у коров и лошадей. В случае развития мастита микроб может попасть в молоко. Могут возникнуть гнойничковые поражения кожи рук доярок. Возможно заражение других животных в стаде.

Стафилококковые инфекции чаще развиваются и тяжелее протекают в условиях снижения естественной резистентности организма и при иммунодефицитных состояниях. В патогенезе стафилококковых процессов ведущая роль принадлежит экзотоксинам и ферментам патогенности. Важное значение может иметь и аллергия. Все эти факторы вместе и определяют, возникнут ли локальные гнойно-воспалительные очаги, системные заболевания внутренних органов, сепсис или пищевые токсикозы.

К стафилококковой инфекции восприимчивы все животные. Высокой чувствительностью отличаются кролики, особенно к токсину гемолитического стафилококка. Способствуют возникновению стафилококков грязное, скученное содержание кроликов, наличие в помещениях острых предметов (концы проволоки и пр.) и грубой подстилки (особенно в гнездах), которые могут вызвать ранения кожи, маломолочность самок, приводящая к покусам сосков крольчатами, застой молока при малом количестве крольчат у молочных самок, охлаждение молочной железы и др. Заражение происходит при нарушении целостности кожного покрова и слизистых оболочек (через раны, царапины, ссадины). Инкубационный период 2-5 дней. Проникнув в организм кролика, стафилококки либо размножаются в месте внедрения, либо, попав в ток крови или лимфы, заносятся в разные органы и ткани, оседают в них и размножаются. Патогенное действие стафилококков обуславливается в основном выделяемыми ими токсинами - гемолизином, — растворяющим

эритроциты и тромбоциты; лейкоцидином - разрушающим лейкоциты, и флагозином,—вызывающим некроз тканей

Иммунитет. У здоровых животных имеется естественная резистентность к стафилококковой инфекции. Она обусловлена барьерной функцией кожи, слизистых оболочек, фагоцитозом и наличием специфических антител, синтезированных в результате скрытой иммунизации. Также препятствует распространению микробов в организме воспалительная реакция в месте внедрения возбудителя. Иммунитет при стафилококковых инфекциях преимущественно антитоксический, слабой напряженности и непродолжительный. Поэтому не исключены частые рецидивы. Тем не менее высокие титры антитоксинов в крови животных повышают их устойчивость к повторным заболеваниям. Антитоксины не только нейтрализуют экзотоксины, но и обуславливают быструю мобилизацию фагоцитов. Стафилококки также индуцируют гиперчувствительность замедленного типа. Известно, что повторные стафилококковые поражения кожи приводят к более выраженным деструктивным изменениям.

При контакте с широко распространенными в окружающей среде стафилококками, а также в результате перенесенных заболеваний индуцируется гуморальный иммунный ответ, в результате которого образуются антитела на антигены микробных клеток, токсины и ферменты. Клеточный иммунный ответ проявляется в подавлении фагоцитоза. Устойчивость к фагоцитозу у вирулентных штаммов *S. aureus*, возможно, связана с их способностью образовывать капсулу *in vivo*, а также с продукцией коагулазы, образующей вокруг бактерий фибрин. Белок А препятствует фагоцитозу, связываясь с Fc-участками IgG. В ряде случаев наблюдается специфическая сенсibilизация организмов. Определенное значение при стафилококковых инфекциях имеют секреторные IgA, обеспечивающие местный иммунитет слизистых оболочек.

Экология и эпидемиология. Стафилококки широко распространены в природе. Они обнаруживаются на коже и слизистых оболочках животных и человека. Каждый вид стафилококка подразделяется на экологические варианты (эковары). Вид *S. aureus* включает 6 эковаров: А, В, С, D, Е и F. Основными хозяевами этих эковаров являются соответственно человек, свинья, домашняя птица, крупный рогатый скот, овцы, зайцы, собаки и голуби. Резервуаром золотистого стафилококка служат здоровые носители и больные с различными стафилококковыми поражениями. Наибольшую опасность в смысле распространения стафилококков представляют бактерионосители, у которых патогенные стафилококки обнаруживают на слизистой верхних дыхательных

путей, особенно передних отделов носовых ходов, а также больные с кожными поражениями. Стафилококки достаточно резистентны к факторам окружающей среды. Они хорошо переносят высушивание, длительное время остаются жизнеспособными в пыли.

Лабораторная диагностика.

Исследуют раневой экссудат, гной абсцессов, ран, молоко при маститах, выделения из половых органов при эндометрите, кровь из яремной вены при септицемии.

Из патологического материала готовят мазки, окрашивают по Граму, микроскопируют. Прямая микроскопия позволяет дать только предварительный ответ. Одновременно сеют материал в чашки с кровяным, молочно-солевым и желточно-солевым агаром.

Патогенные штаммы на кровяном агаре образуют вокруг колоний зону гемолиза. На чашках с молочно-солевым агаром учитывают образование пигмента. На желточно-солевом агаре большинство патогенных стафилококков вызывает лецитовителлазную реакцию, проявляющуюся в образовании вокруг колонии зоны помутнения с радужным венчиком по периферии. Для получения чистой культуры и дальнейшего изучения материал из характерной колонии отсевают на МПА. Чистую культуру микроскопируют, после чего ставят реакцию плазмокоагуляции с цитратной плазмой крови кролика. При наличии фермента коагулазы плазма свертывается. Дополнительно определяют ДНК-азу и расщепление маннита в анаэробных условиях.

Выявляют летальные свойства культуры на кроликах и проводят дерматонекротическую пробу. С этой целью в выбритый участок кожи кролика вводят внутрикожно 0,2 мл 2-миллиардной взвеси культуры. В положительном случае в месте введения образуется инфильтрат и наступает некроз.

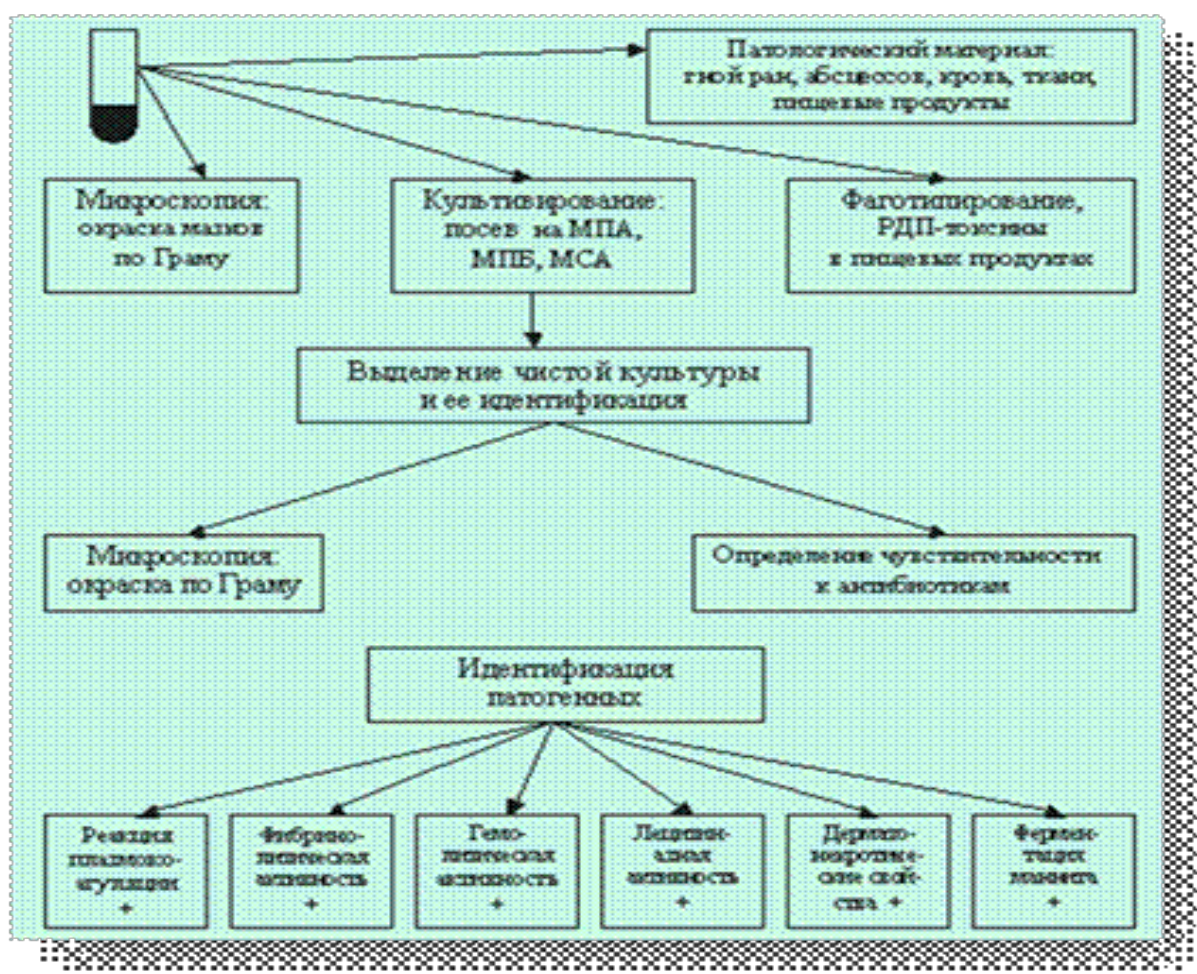
S. aureus в отличие от других видов ферментирует маннит в анаэробных условиях. Патогенные стафилококки кроме гемолитической и лецитиназной активности обладают способностью коагулировать плазму, вызывать некроз кожи и разрушать ДНК.

При необходимости установления источника возникновения стафилококковой инфекции и путей ее распространения выделенные культуры подвергаются фаготипированию. Международный набор стафилококковых фагов состоит из 22 типов, разделенных на 4 группы. Энтеротоксины в пищевых продуктах и культурах определяют в РДП со стафилококковыми антисыворотками к энтеротоксинам А, В, С, D, E, F.

Схема лабораторной диагностики стафилококков

Дермонекротические свойства определяют на кроликах, для чего готовят взвесь стафилококков в физрастворе с содержанием в 1 мл 2 и 4 млрд. микробов и вводят внутрикожно кролику в выбритую кожу в дозе 0,1 мл. Наличие некроза в местах инъекции учитывают на четвертые сутки.

Фаготипирование стафилококков проводят набором 22 типовых стафилококковых бактериофагов, которые по литическому родству составляют четыре группы. Размножают каждый тип фага на соответствующем штамме стафилококка. Для типирования выделенной культуры ее выращивают на глюкозном бульоне, затем высевают на глюкозный агар в чашку Петри, разделенную на четыре квадрата, в каждый из них наносят петлю бактериофага, принадлежащего к одной из указанных выше групп. С помощью фаготипирования можно идентифицировать стафилококки, выделенные из различных источников.



Исследование на бактерионосительство

При обследованиях на бактерионосительство обязательно исследуют слизь из носовой полости. Исследования слизи из ротоглотки проводят выборочно, при наличии воспалительных процессов в зеве. Материал берут из передних отделов носа стерильным ватным тампоном и им же сеют на ЖСА не позднее, чем через 2 ч после взятия. Выделение и идентификацию *S.aureus* проводят так же, как и при исследовании других материалов. При определении массивности обсеменения стафилококками слизистой носа тампон с исследуемым слизью вносят в пробирку с 0,5 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия, прополаскивают его в жидкости встряхиванием в течение 10 мин, отжимают о стенки и удаляют. Жидкость многократно перемешивают пипеткой. Отдельно пипеткой наносят 0,1 мл смыва на чашку с ЖСА и тщательно растирают шпателем. Чашки с посевами инкубируют при 37°C в течение 48 ч, после чего подсчитывают количество колоний. Если из 50 колоний *S.aureus*, выросшие, две отнесены к одному и тому же фаготипу, правомерно считать, что и все остальные колонии, идентичные по морфологии и пигментом, относятся к *S. aureus* аналогичного фаготипа. Пример для расчета: после посева 0,1 мл смыва выросло 50 колоний *S.aureus*. Так, в 0,5 мл будет $50 * 5 = 250$ колоний или $2,5 * 10^2$. Массивность стафилококкового обсеменения, которое выражается числом 10^2 микробных клеток, является умеренной, при ней возбудитель в окружающую среду не выделяется. При выделении бактериальных клеток уровень обсемененности определяют как высокий, при котором возбудитель выделяется во внешнюю среду не только при кашле и чихании, а при спокойном дыхании. При таких обстоятельствах нужно обязательно проводить санацию бактерионосителей.

Биопрепараты. Биопрепараты применяют преимущественно при хронических процессах, вызванных стафилококками.

Аутовакцина представляет собой смыв агаровой культуры микроба, выделенного из организма больного животного, прогретый при 70—75°C в течение 1—1,5 ч.

Местно можно применять антивирус-фильтрат 2—3-недельной бульонной культуры стафилококка и взвесь стафилококкового бактериофага.

Симптомы

Наиболее распространенным симптомом стафилококковой инфекции считаются желудочно-кишечные расстройства, сопровождающиеся болевыми ощущениями в животе, сильнейшей диареей. Если не прибегнуть к лечению, то кожа на 4-5 день начинает покрываться характерной сыпью, которая распространяется в дальнейшем на внутренние органы, из-за чего образуется их гнойное поражение. Стафилококк провоцирует образование кожных заболеваний, начиная от фурункулов, заканчивая дерматитом и сильной экземой. Микроб золотистого стафилококка порождает достаточно серьезные заболевания, в том числе гнойную [ангину](#), мастит, [воспаление легких](#), развитие сильнейшего дисбактериоза, сепсиса, кожных высыпаний.

Поскольку стафилококк способен вызвать разные заболевания, в каждом случае необходима особая схема лечения. Гнойные очаги вскрывают и удаляют хирургическим путем. С целью уничтожения бактерий показаны антибиотики. Перед тем как определиться с выбором препарата, нужно провести анализ на чувствительность к антибиотикам стафилококка. У кокка есть особенность – он уже выработал устойчивость к большому количеству антибиотиков.

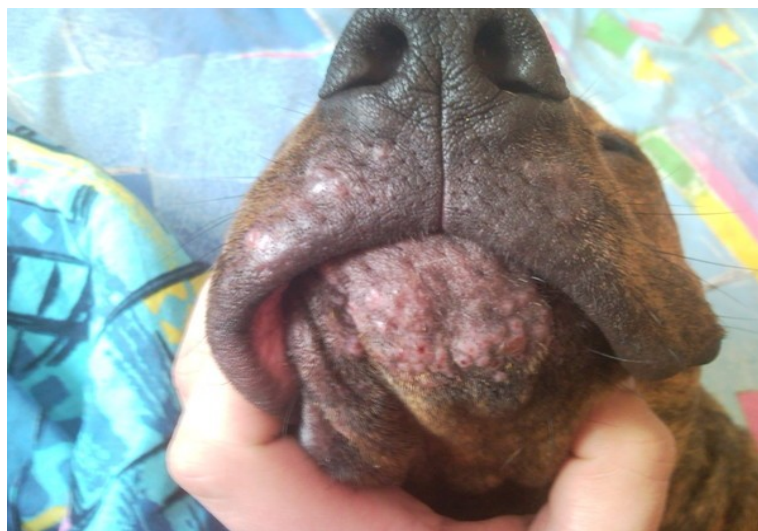


Кроме того, может быть использован и стафилококковый жидкий бактериофаг, как вместе с антибиотиками, так самостоятельно. Перед тем как начать лечение данным препаратом нужно проверить чувствительность к нему возбудителя. Его используют внутрь и местно согласно протеканию болезни. Также применяют иммуноглобулины и антистафилококковую плазму, получаемые из донорской крови.

Выработка собственного иммунитета против стафилококковой бактерии возможна благодаря вакцинации стафилококковым анатоксином. Для лечения стафилококка в горле и носу можно использовать полоскание спиртовым раствором хлорфиллипта, который содержит листья шарикового эвкалипта, а также закапывать в нос масляной раствор хлорфиллипта.

Принимая решение о терапии стафилококка нужно помнить, что он принадлежит к условно-патогенным бактериям и его можно обнаружить в здоровом организме. По этой причине наличие стафилококка на слизистых оболочках и коже при отсутствии каких-либо симптомов не является призывом к его ликвидации. Для лечения стафилококковых инфекций применяют антибиотики, выбор которых определяется чувствительностью выделенной культуры к определенным препаратам. Из них наибольшее значение имеют р-лактамы препараты (оксициллин, метициллин и др.). В последние годы появились метициллиноустойчивые штаммы. Их устойчивость в отличие от других штаммов не контролируется R-плазмидами, а объясняется хромосомными мутациями. Для лечения таких больных применяют ванкомицин и фторхинолоны. Кроме того, для лечения стафилококковых инфекций используют цефалоспорины 1 и 2 поколения, реже тетрациклины. При сепсисе наряду с антибиотиками вводят противостафилококковый Ig. Для лечения хронических стафилококковых инфекций (хронический сепсис, фурункулез и др.) используют анатоксин, аутовакцину, стимулирующие синтез антитоксических и антимикробных антител.





Стафилококкоз собак

Стафилококкозы - заболевания, встречающиеся у многих видов млекопитающих, в том числе и у человека. У собак можно различить две формы этой болезни. Первая - когда стафилококк выступает как вторичная инфекция, осложняющая течение уже развившихся дерматитов. Вторая - как самостоятельное, генерализованное заболевание, вовлекающее в патологический процесс не только кожу, но и другие органы. Между ними, по-видимому, не существует резкой границы и вторичная инфекция может при отсутствии лечения легко переходить в генерализованную форму. У подсосных щенков стафилококкоз проявляется в форме пищевой токсикоинфекции.



ПАТОГЕНЕЗ

Особенности и предрасположенность.

Одной из важнейших особенностей стафилококкоза является тот факт, что имеется выраженная индивидуальная чувствительность или устойчивость к этому возбудителю. Для того чтобы животное заразилось, оно должно либо обладать слабой сопротивляемостью к действию патогенного стафилококка либо доза заражения должна быть массивной. В зависимости от происхождения предрасполагающие к этому заболеванию факторы можно разделить на несколько групп:

1. Нарушение углеводного обмена - повышение уровня углеводов (глюкозы, сахарозы) в крови и тканях (коже). Заболевание имеет выраженный характер при сахарном диабете и при неправильном кормлении;
2. Иммунодефициты врожденные и приобретенные (особенно при нарушениях киллерной функции фагоцитов и синтеза секреторного IgA);
3. Нарушение гормонального уровня - снижение уровня гормонов щитовидной железы (гипотиреозидизм) или повышение уровня кортикостероидных гормонов;
4. Нарушение витаминного (особенно при недостатке витаминов А, Е и витаминов группы В) и минерального обмена;
5. Общие токсикозы - хронические отравления токсическими веществами, а также нарушение функций печени и почек;
6. Систематические травматические и воспалительные повреждения кожи, аллергии немедленного и замедленного типов, а также патологические процессы, индуцированные демодекозом, блохами, чесоточным клещом, язвы и эрозии;
7. Индивидуальный Ig-генный контроль - т.е. генетически обусловленная неспособность иммунной системы данного индивидуума адекватно отвечать на стафилококковые токсины. В случае слабой реактивности сопротивление

размножению стафилококка в организме подавлено.

Динамика патогенеза

Динамика патогенетического процесса изучена недостаточно.

Предполагается, что на первоначальном этапе патогенеза вирулентные штаммы стафилококка после проникновения в организм прикрепляются к клеткам-мишеням (преимущественно эпителия и дермы) с помощью факторов адгезии. Как правило, способность к адгезии (прикреплению) у стафилококков коррелирует с их вирулентностью.

Установлено, что функцию адгезии к клеткам эпителия выполняют термостабильные и трипсинрезистентные структуры. По мнению целого ряда исследователей, наиболее вероятными кандидатами на эту роль являются тейхоевые кислоты.

Некоторым ученым удалось выделить из стафилококков вещество гликопротеидной природы с большим содержанием аминокислот (аспарагина, серина и глицина), а также Сахаров (глюкозамина и галактозамина). Это вещество оказалось ответственным за связывание фибриногена и фибрина. Данные свойства, объясняют феномен коагуляции плазмы коагулазопозитивными штаммами и напрямую коррелируют с процессами адгезии к клеткам эпителия.

Имеются сообщения и о связывании рецепторов стафилококка с ламинином - белком базальной мембраны сосудистой стенки. Предполагают, что описанный рецептор способствует проникновению стафилококков через стенку кровеносных сосудов.

Имеются также данные о способности некоторых рецепторов связывать коллаген, что прямо коррелирует с их патологической функцией при дерматитах. Эти коллагеновые рецепторы стафилококков термоустойчивы и устойчивы к действию многих химических реагентов. Различают два класса подобных рецепторов и насчитывают их до 130-150 штук на одну клетку стафилококка.

Высказывались мнения, что процессу адсорбции стафилококка способствует накопление легко усвояемых углеводов (глюкозы, сахарозы) в тканях. При подавлении процессов гликолиза, например путем внутривенного введения монооксидной кислоты, показано явное снижение интенсивности стафилококкового воспалительного процесса.

Прикрепившиеся (адсорбированные) микроорганизмы в процессе своей жизнедеятельности начинают продуцировать целый комплекс экзо- и энтеротоксинов. Именно токсины обуславливают клинические проявления болезни. В настоящее время установлено более 30 различных продуктов стафилококка, обладающих свойствами токсинов и нарушающих нормальные

физиологические реакции в организме хозяина.

Подробно изучен ряд экзотоксинов (а; р"; у; 5; е) - гемолизин, лизирующих эритроциты, и ряд токсинов, лизирующих лейкоциты. Лизирующие токсины обладают довольно широким спектром действия, и их предлагают вообще называть цитолизинами. Лизирующее действие многих из них основано на способности вызывать гидролиз компонентов мембраны клеток. Например, Б-гемолизин вызывает гидролиз сфингомиелина мембраны до фосфорилхолина и N-ацетилсфинголина, в результате чего мембрана разрушается, а клетка лизируется. Эффект зависит от присутствия ионов некоторых металлов (Mg^{++} , например). При увеличении в среде ионов Ca^{++} эффект лизиса отменяется, так как кальций связывается со сфингомиелином и стабилизирует мембраны.

У стафилококков выявлено несколько типов эксфолиативного токсина, который не лизирует клетки, но тем не менее вызывает в них специфические нарушения. Цитолизины и эксфолиативные токсины играют важную роль в развитии воспалительных реакций при стафилококкозе у собак. Они же могут участвовать в инициации процессов образования гнойных масс путем усиленного лизиса лейкоцитов в зоне воспаления.

К настоящему времени идентифицировано шесть стафилококковых энтеротоксинов (А; В; С; D; Е; F), вызывающих преимущественно реакции типа пищевых отравлений (диарея, рвота), которые имеют проявления в основном у подсосных щенков в первые дни жизни и значительно реже у взрослых животных.

Энтеротоксины стафилококков имеют много общих свойств в строении и молекулярной массе (26-34 кД). Это белковые молекулы, токсичность которых, как предполагают, определяет дисульфидная петля, находящаяся в центре молекулы токсина и образованная между двумя остатками цистеина. Точный молекулярный механизм действия токсинов не установлен до настоящего времени, но у них обнаружена мощная NAD-гликогидролазная активность - т. е. способность осуществлять ферментативный гидролиз NAD до АДФ-рибозы. В результате может подавляться активность АТФ-связывающих белков и они перестают участвовать в регуляции аденилатциклазной системы. Эта патология влечет за собой изменения внутриклеточного соотношения циклических нуклеотидов цАМФ/цГМФ (циклического аденозинмонофосфата/циклического гуанозинмонофосфата). Нарушение содержания этих клеточных регуляторов в клетках кишечного эпителия приводит к изменению функций К-Na насоса энтероцитов. Водные массы в этом случае не всасываются, а наоборот, секретируются из организма в просвет кишечника, что, в свою очередь, приводит к диарее и обезвоживанию.

Таким образом, в результате жизнедеятельности прикрепившихся к клеткам хозяина стафилококков вырабатывается целый ряд токсинов, которые лизируют клетки хозяина или нарушают их нормальную жизнедеятельность, приводя к гибели. В итоге развиваются воспалительные реакции, приводящие к клиническим симптомам дерматитов, отитов, вагинитов, пищевых отравлений.

Взаимодействие с системой иммунитета

При стафилококкозе развивается как клеточный, так и гуморальный (за счет антител) иммунный ответ, направленный против токсинов и непосредственно против компонентов (антигенов) клетки возбудителя. Однако стафилококк способен активно подавлять развитие ответных иммунологических реакций. Возбудитель имеет, кроме перечисленных в предыдущем разделе токсинов, целый набор клеточных компонентов, помогающих ему противостоять атаке систем иммунитета. Например, образующаяся капсула предохраняет микроб от неблагоприятного воздействия некоторых бактерицидных веществ организма (перекисей, продуктов их распада, а также гидролитических ферментов).

Клеточная стенка многих стафилококков содержит интересный белок А. Этот белок обладает способностью адсорбировать на себя антитела (IgG). Причем не через Fab фрагмент, как это обычно бывает, а наоборот, через противоположный конец - Fc фрагмент. В результате стафилококк может быть весь покрыт антителами, присоединенными "наоборот". Эффекта опсонизации, облегчающей процесс захвата возбудителя фагоцитами, в этом случае не происходит. Кроме того, антитела хозяина как бы маскируют возбудителя от клеток иммунной системы.

Многие антигены клеточной стенки стафилококка и его токсины выступают как активные иммуномодуляторы и интерфероногены (особенно пептидогликан и энтеротоксины). Накапливаясь в большом количестве, они вызывают перераздражение иммунной системы, с последующим подавлением её функциональной активности. Установлено, что носители стафилококка значительно слабее отвечают на антигены других бактерий при вакцинации. То есть иммунологическая реактивность их снижена.

Основную роль в освобождении организма от стафилококковой инфекции отводят клеточным факторам иммунитета (фагоцитам и Т-эффекторам), а также механизмам выработки секреторного иммуноглобулина класса А.

Секреторные иммуноглобулины, связываясь с факторами адгезии возбудителя, нарушают их конформационную структуру. В результате стафилококк не может прикрепиться к клетке-мишени и дальнейшие патологические реакции не развиваются. Антитела блокируют и действие токсинов.

Сенсибилизированные (т.е. специфически ориентированные) Т-эффекторы и

фагоциты развивают реакции гиперчувствительности замедленного - типа, которые при стафилококкозе играют важную роль в подавлении жизнедеятельности возбудителя. Значительное количество возбудителя погибает при неспецифическом фагоцитозе.

Немаловажным фактором местного иммунитета при стафилококкозе считают и лизоцим.

Лизоцим - фермент (кислая протеаза), вырабатываемый различными клетками организма, прежде всего фагоцитами. Мишенью действия лизоцима являются пептидогликановые структуры стафилококка. Лизоцим катализирует гидролиз 1,4-гликозидных связей полисахаридного остова муреинов с образованием муропептидов, т.е. дисахаридов N-ацетилглюкозамина и N-ацетилмурамовой кислоты, к которым прикреплены боковые пептидные цепи. То есть, при воздействии на стафилококк лизоцима пептидогликановый остов разрушается, клеточная стенка исчезает и остается протопласт, окруженный лишь одной цитоплазматической мембраной. Такой микроорганизм обладает очень слабой жизнеспособностью.

Таким образом, патогенный стафилококк адсорбируется на клетках и в процессе своего метаболизма продуцирует различные токсины, вызывающие воспалительные реакции в организме. В ответ на это система иммунитета начинает синтезировать антитела к токсинам и антигенам клеточной стенки стафилококков. Сенсибилизированные лимфоциты и фагоциты развивают реакции, уничтожающие возбудителя.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Одним из основных клинических симптомов стафилококкоза собак являются дерматиты, называемые обычно пиодермиями.

Ряд авторов считают, что у собак, по сравнению с другими млекопитающими, вообще снижены функции кожных барьеров, вследствие чего они особенно подвержены воздействию различных патогенов. Кроме стафилококка, заболевания кожи у собак могут вызывать стрептококки, микобактерии, синегнойная палочка в ассоциации с протеом и другие микробы.

Пиодермию можно классифицировать в соответствии с клинической картиной и глубиной поражения дермы. Для поверхностной пиодермы характерны поражения верхних слоев ткани и, как следствие, неглубокие эрозии, напластования грануляции, небольшие экссудативные процессы и периодический зуд. Пораженные области часто болезненны.

Различают две разновидности этой пиодермии. Одну из них - острый мокнущий дерматит - иногда называют влажной экземой или летней экземой, так как её проявлению способствует жаркая и влажная погода. Быстро

развивающиеся поражения кожи могут охватывать область паха, подгрудка, шею и хвост. Предрасполагающими факторами для этой формы могут служить аллергия (особенно к блохам), ожирение, а также плохая кожная вентиляция. Последнее особенно характерно для длинношерстных пород, а также в случае плохого ухода за шерстью. Нередко к подобному дерматиту приводят и небольшие травмы кожи.

Развитие другой разновидности, называемой в иностранной литературе "intertrigo", связано с определенными анатомическими особенностями у некоторых пород собак. Наличие складок кожи затрудняет вентиляцию этих участков, способствует скапливанию слюны в углах губ или мочи в области паха и т.д. Все это облегчает стафилококковую колонизацию эпителиальных клеток и развитие воспалительного процесса.



При отсутствии лечения или неадекватном ответе иммунной системы воспалительный процесс может расширяться и захватывать более глубокие слои дермы.

При неглубокой пиодерме в патологический процесс вовлекаются все слои эпидермиса, а также поверхностные структуры волосяных фолликулов. Обычно эта форма ассоциируется с возникновением пустул. Различают также два варианта этой пиодермии: импетиго, или пустулезный дерматит раннего возраста, и поверхностный фолликулит.



Первый вариант характеризуется появлением пустулезных высыпаний в паховой или подмышечной областях у животных, не достигших половой зрелости. Этот дерматит может быть обнаружен даже случайно при уходе за собакой. Часто он сопровождается зудом. Считают, что предрасполагающими факторами к этому варианту болезни могут служить гормональные и иммунные нарушения, эндо- и эктопаразиты, неправильное кормление и неумелый уход.

При втором варианте (поверхностном фолликулите) в воспалительный процесс вовлекаются поверхностные структуры волосяного фолликула. Это приводит к выпадению волос и облысению участков кожи. Возникает сильный зуд, который сопровождается расчесами и травмами. Иногда образуются алопеции, эритемы и довольно часто гиперпигментация. Чаще всего поражается нижняя часть живота, подмышечная и паховая области. Предрасполагающими факторами здесь могут быть гиперчувствительность к эктопаразитам, анатомические и иммунологические факторы, а также нарушение эндокринных процессов - гипотиреозидизм и гиперпродукция кортикостероидных гормонов. Глубокая пиодермия характеризуется вовлечением в воспалительный процесс не только волосяных фолликулов и эпидермального слоя, но и собственно дермы и подкожной клетчатки. Фолликулярные стенки обычно разрушаются и могут образовываться фурункулезные очаги.

Наиболее вероятной причиной возникновения такой пиодермии является демодекоз, течение которого почти всегда осложняет стафилококковая инфекция. Из других предрасполагающих факторов необходимо отметить недостаток выработки тиреоидного гормона или повышенный уровень

адренкортикотропного гормона, а также выраженный иммунодефицит. Длительное применение кортикостероидов тоже может служить причиной данного заболевания.

Глубокая пиодермия бывает как локализованной, так и генерализованной. Генерализованная форма глубокой пиодермии пожалуй самое тяжело протекающее заболевание кожи, сопровождающееся фурункулезом, изъязвлением, увеличением региональных лимфоузлов и обильным экссудативным процессом. При сильно выраженном течении возможен также подъем температуры тела. Анализ крови в этот период часто свидетельствует о нейтрофилии и лимфопении. Отмечается снижение альбуминов и повышение уровня гамма-глобулинов.

Из локально протекающих глубоких пиодермий наиболее часто встречаются лицевой и подбородочный фолликулит и фурункулез, межпальцевый фолликулит, анальный фурункулез и назальная пиодермия, поражающая спинку носа у собак.

Другим очень важным клиническим признаком стафилококкоза является поражение слизистых оболочек половых органов. У сук отмечают развитие вагинитов, сопровождаемых гнойными (реже катаральными) выделениями. При отсутствии лечения может быть поражена и матка (эндометриты и пиометра). У кобелей развиваются поститы, сопровождающиеся гнойными выделениями из препуция. При хроническом течении могут активироваться пролиферативные процессы, приводящие к патологическому разрастанию эпителиальных тканей препуция. При микроскопии в экссудате обнаруживают слущенные клетки эпителия, фагоциты, лимфоциты (и обломки этих клеток), а также в значительном количестве микробные клетки стафилококков.

Третьим важным клиническим признаком стафилококкоза является развитие отитов. Их также можно различать по интенсивности поражений. В одних случаях они протекают скрытно, вызывая лишь небольшое беспокойство животных, которое выражается в частом встряхивании головой и усиленном расчесывании больного уха. При его пальпации можно услышать хлюпающие звуки скопившегося экссудата. При более интенсивном поражении в воспалительный процесс вовлекаются ткани наружного уха и эпителия ушной раковины. Воспаление обычно сопровождается отеком, покраснением и болезненностью.

В отдельных случаях течение болезни может осложняться конъюнктивитами и воспалительными процессами в некоторых железах.

У щенков в первые дни жизни болезнь протекает по типу пищевых отравлений. Заболевание начинается внезапно на 2-7-й день жизни. Отмечают диарею и быстрое обезвоживание, приводящее к летальному исходу. У взрослых

животных хронические диареи стафилококкового происхождения встречаются редко.

ДИАГНОЗ

Диагноз заболевания ставится на основании клинических симптомов, а также данных лабораторного анализа. Клинические симптомы описаны выше. В качестве патматериала для лабораторного анализа на стафилококкоз рекомендуется брать выделения из влагалища или препуция.

Готовят ватные тампоны на палочке, которые помещают в пробирку, содержащую 4-5 мл мясопептонного бульона рН-7,4 (тампон бульона не касается). Пробирку закрывают ватно-марлевой пробкой, фиксированной на той же палочке (рис. 8), и стерилизуют 45 минут при давлении 0,8 атм. в автоклаве.

При взятии пробы пробирку быстро открывают и ватным тампоном, стараясь не касаться наружных покровов, делают мазок из влагалища или препуция. Затем пробирку закрывают, тампон смачивают в бульоне, после чего помещают пробирку в термостат при t 35-37 С. Через сутки можно готовить мазок из бульонной культуры и проводить высевы на дифференцирующие среды (кровяной агар, в плазму крови и др.). При необходимости чистую бульонную культуру можно подтитровать на чувствительность к антибиотикам.

Не рекомендуется брать в качестве патматериала кровь животного, так как активная стафилококковая персистенция в крови фактически наблюдается лишь при сепсисе. Даже при генерализованном процессе, когда стафилококк явно присутствует в крови, выделить его по данным медицинских источников удается лишь в 8-10% случаев. "Успехи" в выделении стафилококка из крови некоторыми ветеринарными работниками, по нашим данным, связаны обычно с артефактами, нестерильным взятием крови или контаминацией посевов. Малоинформативными также являются высевы из слухового прохода и экссудата кожных язв и эрозий. Они часто бывают контаминированы посторонней микрофлорой и требуют большой дальнейшей работы по изоляции чистой культуры возбудителя.

Для постановки диагноза выделенный штамм стафилококка должен обладать коагулазопозитивными свойствами (т.е. коагулировать плазму крови при культивировании) или гемолитическими свойствами (т.е. образовывать зону гемолиза при культивировании на кровяном агаре). При отсутствии таковых свойств у выделенного микроорганизма диагноз на стафилококкоз следует признать сомнительным.

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения стафилококкоза наиболее рационально использовать комплексный подход, включающий местную и общую терапию. Вместе с тем, применяемые методы и средства местной и общей терапии, должны рационально дополнять друг друга, не оставляя возбудителю биологических ниш для выживания.

Специфическая иммунотерапия является наиболее эффективным методом лечения этой болезни. Её можно разделить на активную и пассивную. Активная иммунотерапия подразумевает использование различных стафилококковых анатоксинов и антигенов. В результате активируются реакции иммунной защиты в организме. Специально для лечения стафилококкозов у собак предложен препарат АСП (анатоксин стафилококковый поливалентный).

Медицинская промышленность выпускает стафилококковый антифагин и стафилококковый анатоксин. Однако, антигенный набор в этих препаратах не всегда соответствует тем компонентам, которые участвуют в патогенезе стафилококкоза у собак. Это и определяет их низкую терапевтическую эффективность у этих животных. При пассивной иммунотерапии используют антистафилококковые гипериммунные сыворотки и препараты иммуноглобулинов. Однако эти лекарственные средства лучше применять на ранних этапах болезни и при незначительных поражениях.

Неспецифическая иммунотерапия

Так как при стафилококкозе реакции иммунитета подавлены, хорошие результаты даёт применение любых иммуностимуляторов. Однако более предпочтительна стимуляция клеточного звена иммунитета (Т-клетки и фагоциты).

Антибиотикотерапия

Традиционно курсы антибиотикотерапии являются при стафилококкозе наиболее популярными. Учитывая быстрое "привыкание" возбудителя к антибиотикам, применять следует только подтитрованные препараты, то есть такие, к которым установлена чувствительность стафилококка в каждом конкретном случае. Но и здесь эффективность традиционных антибиотиков, по нашим данным, невелика. Наиболее перспективной группой антибиотиков при стафилококкозе можно считать пока антибиотики группы хинолонов (байтрил, цифлокс, энроксил). Эффективность действия антибиотиков существенно повышается, если они используются комплексно (одновременно 2-3 антибиотика). Для их подбора должны быть использованы три критерия:

- чувствительность возбудителя;
- взаимоусиливающее действие препаратов;
- различный механизм действия.

Бактериофаг

Медицинская промышленность выпускает препарат стафилококкового бактериофага. Бактериофаг - живая (вирусоподобная) структура, "заражает" клетки патогенного стафилококка и вызывает его гибель. Препарат может использоваться и для лечения стафилококкозов у собак.

В целом элиминация (удаление) возбудителя из организма не должна являться самоцелью. Если предрасполагающий фактор не ликвидирован и сопротивляемость организма остается сниженной, то через небольшой период времени заболевание возникнет снова, поскольку стафилококк настолько распространен в природе, что собаки контактируют с этим микроорганизмом практически ежедневно. Данную ситуацию могут исправить только иммунотерапевтические методы, которые повышают специфическую сопротивляемость к стафилококку.

Патогенетическая и симптоматическая терапия

Местная санация - этап терапии, направленный на уменьшение количества возбудителя в патологическом очаге. Для местной обработки с успехом применяют:

- ферментативные препараты лизоцима, хемотрипсина и др. Растворами орошают язвы, эрозии, а также промывают влагалище и полость препуция;
- антибиотики;
- подсушивающие и прижигающие препараты - 2% раствор протаргола, раствор алюмокалиевых квасцов, танин или дерматол;
- другие препараты и методы, позволяющие уменьшить количество возбудителя в очаге (сорбенты, дезинфицирующие препараты и т.д.). Довольно эффективными антистафилококковыми препаратами считаются трибаск (5-трибромсалициланид) и хлорофиллипт.

Вместе с тем методы местной санации при стафилококкозе имеют весьма второстепенное (вспомогательное) значение.

При лечении дерматитов применяются все указанные выше способы. При сильном зуде используют новокаиновые аппликации или промывания раствором димексида. Если зуд обусловлен аллергическими проявлениями, назначают антигистаминные препараты.

При лечении отитов могут быть использованы все методы, известные для терапии этой патологии. Хорошие результаты получают при вдувании в слуховой проход смеси порошков новокаина и дерматола. Неплохой эффект в острых случаях могут давать новокаиновые блокады в комплексе с местной антибиотикотерапией.

При лечении поститов и вагинитов значительное внимание уделяют промыванию

влагалища или препуция антимикробными препаратами. В отдельных случаях, например при патологических разрастаниях тканей используют прижигающие препараты протаргола, ляписа и др. При лечении стафилококковых энтеритов внутрь назначают хлорофиллипт, антибиотики и другие антимикробные вещества. Очень хорошие результаты даёт применение пробиотиков (бифидумбактерин, лактобактерин). Для стабилизации клеточных мембран рекомендуются препараты кальция (хлористый кальций и глюконат кальция). Кроме того, кальций оказывает положительный эффект на течение иммунологических реакций и снижает аллергизацию организма. Положительный эффект даёт применение витаминов, особенно А и Е, а также группы В и аскорбиновой кислоты.

Для нейтрализации предрасполагающих факторов рекомендуется:

- а) для снижения уровня сахара в крови можно применять антидиабетические препараты (инсулин и др.);
- б) при нарушении функции щитовидной железы - тиреоидин, тиреотропин;
- в) для снижения уровня кортикостероидных гормонов в некоторых случаях эффективно увеличение в организме ионов Na^+ или применение ингибитора функции коры надпочечников - хлоридитана;
- г) при аллергиях можно снижать токсическое воздействие на организм медиаторов воспаления за счет антигистаминных препаратов (супрастин, димедрол, тавегил и др.), а также стараться ликвидировать их причину (экто- и эндопаразитов и бытовые аллергены);
- д) контролировать функцию печени. При нарушении её деятельности рекомендуют протекторы и стимуляторы (корсил, сирепар, достим и др.).

Противопоказания

1. Нельзя одновременно вводить анатоксин и антисыворотки.
2. Применение кортикостероидов должно быть очень осторожным. Оно возможно только при явных гиперергических воспалительных реакциях, когда микробный фактор не сильно выражен (и лучше с мощной антимикробной терапией). Многие вообще считают применение кортикостероидов при стафилококкозе противопоказанным.

ПРОФИЛАКТИКА

Наиболее эффективным методом профилактики этого заболевания является иммунизация. Для этих целей с успехом используется препарат АСП. Для профилактики стафилококкоза у новорожденных щенков следует вакцинировать АСП сук на 20-й и 40-й день щенности.

Мероприятиями, направленными на профилактику этого заболевания, можно считать:

- ликвидацию факторов, предрасполагающих к этому заболеванию ;
- соблюдение правил гигиены, содержания и кормления животных;
- пресечение контактов (особенно половых) с источником инфекции (т.е. с больным животным, носителем вирулентных штаммов стафилококка).

Стафилококковые заболевания кроликов

Эти болезни представляют большую опасность. Возбудителями являются стафилококки – микробы, устойчивые к различным методам дезинфекции. Медленное высушивание, низкая температура способствуют сохранению этих микроорганизмов. Быстрее всего они гибнут от кипячения, еще их можно обезвредить 20%-ным раствором свежегашеной извести, 10%-ным раствором хлорной извести и серно-карболовой смесью, длительность воздействия – несколько минут. Остальные дезинфицирующие средства действуют на микробы гораздо дольше, до нескольких часов.

В отличие от других домашних животных, кролики чрезвычайно восприимчивы к стафилококковым инфекциям. Заражение чаще всего происходит, когда микроб проникает в ссадины, царапины, поврежденные слизистые оболочки или через потовые поры.

Патогенное действие стафилококков на организм зараженного животного проявляется в выделении ядовитых веществ и в абсцессах, которые образуются в результате того, что из очага поражения микробы попадают в кровь и разносятся по всему организму.

Стафилококковые заболевания разнообразны по клиническим признакам и локализации воспалительного процесса.

Самое распространенное стафилококковое заболевание – мастит (болезнь молочной железы у кормящих самок). При недостатке молока крольчата травмируют соски крольчих и окружающие ткани. Так создаются благоприятные условия для проникновения микробов в организм. Первичные очаги поражения образуются в разных участках молочных желез и повреждают тонкие перегородки соединительной ткани. Сначала они совсем маленькие, потом увеличиваются до размеров горошины, потом образуются гнойные участки разной величины. Опасность грозит кролику при попадании стафилококков в кровь, животное гибнет от сепсиса, то есть от заражения крови. Так бывает, если абсцесс вскрывается внутрь тканей.



Признаки заболевания: угнетенное состояние кролика, повышенная температура тела, отказ животного от корма. Самка не хочет кормить детенышей, которым в этом случае тоже грозит гибель. У самки можно обнаружить твердые продолговатые абсцессы, от желудя до куриного яйца размером. Вокруг молочной железы наблюдаются отек, покраснение, жар, болезненность тканей. Вместо молока из молочных желез выделяется так называемый секрет, который представляет собой смесь гноя и крови. Эти симптомы позволяют диагностировать болезнь.

Скорость развития заболевания неодинакова в разных случаях. Зависит это как от самого животного, так и от агрессивности микробов. По этому признаку различают острые маститы (протекают до 2 недель), подострые (до 6 недель) и хронические (свыше 6 недель). Последние таят в себе дополнительную опасность, так как могут быть обнаружены с опозданием. Часто их называют скрытыми или субклиническими. Внешние проявления при них минимальны, аппетит в норме, поведение тоже. Однако крольчата недополучают положенных калорий и заметно слабее своих сверстников.

Обладатели особо ценных пород кроликов не жалеют средств для своевременного обнаружения мастита, в том числе и скрытого. Не реже раза в месяц проводят исследования у специалистов. Для этого берутся либо микроскопические пробы (биопсия), либо сцеживается молоко при его наличии. Бывают случаи, когда болезнь, наоборот, прогрессирует чрезвычайно быстро. Это клинические случаи. Кролик погибает от общего заражения ядами – токсинами, то есть продуктами жизнедеятельности микробов. Причем летальный исход наступает за считанные сутки, от двух до трех.



Еще одно стафилококковое заболевание – бродячая пиемия. Она возникает у кроликов разного возраста, особенно если они содержатся кучно. Нестерилизованные особи могут нанести друг другу серьезные травмы, и спустя какое-то время на тех местах, где недавно зажили раны, укусы и царапины, возникают твердые на ощупь опухоли разной формы. Они появляются на разных участках тела под кожей, но иногда возникают и во внутренних органах (мышцах, легких, печени, матке, даже в мозгу).



Когда опухоли вскрываются, из них вытекает зеленовато-белый гной с дурным запахом. Он загрязняет тело кролика, он начинает чесаться и при этом втирает стафилококки в кожу, провоцируя образование новых очагов заболевания.



У новорожденных крольчат иногда появляется гнойничковая сыпь, или септикопиемия. При неблагоприятных условиях содержания болезнь может принять характер эпидемии. Симптомом заболевания является возникновение на кожном покрове живота, головы и на других частях тела белых гнойничков, которые сначала очень мелкие, не больше макового зернышка, и могут даже не быть заметны. Через 3 дня гнойнички увеличиваются до размеров просяного зерна. Через 5 дней детеныши часто погибают от заражения крови стафилококками.

Иногда крольчата выздоравливают, гнойнички подсыхают, но очень скоро, буквально в течение 10-15 дней, на их месте появляются новые гнойники, которые постепенно увеличиваются в размерах и вскрываются. В большинстве случаев крольчата плохо растут и гибнут от заражения крови.

Стафилококковым пододерматитом чаще болеют взрослые кролики. Это заболевание характеризуется тем, что кожа на подушечках лап повреждается, на ней возникают долго не заживающие раны. Эти дефекты бывают различной формы и разных размеров.



Появляется это заболевание в основном из-за того, что животное длительное время содержится на влажной грязной подстилке, это создает подходящие условия для заражения болезнетворными микробами.



Стафилококкоз свиней



Инфицирование свиней стафилококком не представляет серьезной экономической проблемы, тем не менее на некоторых фермах ситуация может выходить из-под контроля.

Этиология. Причиной заболевания свиней являются идентичные по морфологии *S. aureus* (*pyogenes*), *S. saprophyticus* и наиболее типичный для свиней *S. hyicus*. Стафилококки чувствительны к дезинфицирующим средствам и к высокой температуре, погибают при 55 С в течение 30 минут. Из антибиотиков наиболее эффективны препараты содержащие пенициллины. Стафилококки быстро приобретают устойчивость к химиопрепаратам. В настоящее время особенно трудно лечатся инфекции, вызываемые штаммами *S. aureus*. *Staphylococcus aureus*, которые регулярно выделяют при патологии свиней. По характерному цвету колоний этот микроорганизм получил название золотистый.

Эпизоотологические данные. *Staphylococcus aureus* в окружающей среде распространен повсеместно. Его выделяют из фекальных масс, воды и поверхностей помещений ферм. 50-70% штаммов этого вида продуцируют энтеротоксин. Штаммы *S. aureus* выделяют из мяса свиней, что является фактором риска возникновения катарального гастрита у людей. Скорее всего, именно свиньи важный источник инфекции для людей. Стафилококки выделяют у собак, кошек, коз, овец, а также от птиц и грызунов. Стафилококки распространяются аэрогенным путем, при контакте или через инфицированную среду. При попадании в половые пути могут вызывать инфекцию мочеполовой системы и молочной железы.



Патогенез. Стафилококки размножаются на патологически измененных слизистых оболочках или коже, проникая в организм, могут вызывать сепсис, особенно у молодых животных, который может привести к падежу. Последствием септицемии могут быть абсцессы и воспаление суставов. Абсцессы могут локализоваться на коже, в костях, суставах, в сердце, селезенке, почках или в лимфатических узлах. Золотистый стафилококк может быть причиной ботриомикоза, или гранулематозных изменений в молочной железе свиноматок. Иногда следствием инфекции может быть катаральное воспаление половой системы.

Клинические признаки, обычно бывают у единичных животных. Только в редких случаях наблюдается быстрое распространение болезни в стаде. Классические симптомы стафилококкоза обнаруживаются у 7-10- дневных поросят в виде абсцессов в области карпального сустава. Часто они достигают значительных размеров с содержимым консистенции и цвета майонеза. *S. aureus* иногда выделяют от поросят с признаками диареи. **Патологоанатомические изменения.** У павших поросят не обнаруживается никаких макроскопических патологических изменений. У свиней старших возрастов обнаруживают разной величины диссеминированные абсцессы в области пупка, на селезенке, легких, лимфатических узлах и костях. В брюшной полости, в перикарде, в матке иногда находят гнойное содержимое. Макроскопические изменения могут наблюдаться в молочной железе. В некоторых случаях в гнойном экссудате присутствует фибрин. Нередко абсцессы обнаруживают только при убое клинически здоровых свиней.

Взятие и пересылка образцов для исследования. Для бактериологических исследований у не подвергавшихся лечению свиней берут измененные ткани и содержимое абсцессов. Выделение *S. aureus* при отсутствии в материале *Arkanobacterium ruogenes* и стрептококков подтверждает его этиологическую роль.

Меры борьбы. Единичные абсцессы лечат хирургическим путем. Вскрытие абсцессов и их лечение проводят вне загона. Помещение, где производили хирургическое лечение, тщательно очищают и дезинфицируют. Животному после вскрытия абсцессов парентерально вводят антибиотик, лучше пенициллин. Применение антибиотиков с кормом обоснованно при поражении большого числа животных.



СТАФИЛОКОККОЗ У КОШЕК

Стафилококкоз у кошек это нечто иное, как острое инфекционное заболевание, обуславливается нарушением функций различных систем и органов, а также образованием в различных тканях и органах абсцессов. Возбудители заболеваний – микроорганизмы, относящиеся к семейству *Staphylococcus*, вызывающий наиболее распространённый стафилококк золотистый. Чем опасен стафилококк у кошек? В отличие от людей, животные восприимчивы к этому заболеванию всю свою жизнь. Переносчиками у них являются заражённые животные. Вместе с фекалиями, слюнями, мочой, гнойными выделениями на коже, наружу выводятся бактерии стафилококка у кошек. Передача инфекции в основном осуществляется в кормлении

инфицированным кормом, предметы ухода за питомцами, шерсть, кормление молоком от заражённых животных. Также как и у людей, животные заражаются стафилококком путём вдыхания бактерий, поглощения их с пищей или через ранки на коже. В случае, если у вашей кошки есть котята, то из-за повреждения сосков во время кормления, бактерии могут попасть прямо в молочную железу, а оттуда, по крови распределиться по всему организму.

Симптомы инфицирования кошек стафилококком. Первыми симптомами инфицирования таким заболеванием, как стафилококк у кошек, является развитие абсцессов на поверхности кожи из-за нарушенной целостности кожи и размножения в них бактерий стафилококка. Эти микробы также способны проникать в соединительную ткань (в частности в кровь и лимфу) и вызывать септический шок у кошек. Стафилококковые бактерии секретируют токсические вещества, которые и объясняют гнойно-воспалительный процесс, сопровождающийся выделением на поверхность кожи с образованием прыщей, фурункулов, абсцессов, карбункулов. Сначала в местах высыпания, а это зачастую области хвоста, головы, шеи, между пальцами появляется незначительная боль в сопровождении с почёсыванием. В дальнейшем боль при стафилококке у кошек усиливается при любом механическом воздействии, поражённая часть кожи краснеет и усиливает отёчность. В этот период не исключено произвольное вскрытие карбункулов и фурункулов. Температура тела значительно повысилась, пропал аппетит, жажда, есть подозрения на нарушение дыхательной, пищеварительной и мочеиспускательной систем. После проведения ряда анализов ставят диагноз. Лечение стафилококка у кошек протекает от 2-ух до 3-ёх недель. В этом промежутке времени, проводят курс антибиотиков с витамина для укрепления и восстановления иммунитета. Поражённые места обрабатывают сульфаниламидами и нитрофуранами.





Факторы передачи возбудителей стафилококкоза





Стафилококковое пищевое отравление

Роль стафилококков в возникновении пищевых отравлений впервые определил П. Н. Лашенков (1901). Он выделил стафилококки из тортов с кремом, послуживших причиной заболевания людей.

Что провоцирует стафилококковое пищевое отравление?

Патогенные стафилококки из рода *Staphylococcus* вызывают воспалительные процессы кожи, подкожной клетчатки, носоглотки (ангины,

риниты, катары верхних дыхательных путей и др.). Некоторые типы патогенных стафилококков при попадании на пищевые продукты могут вырабатывать энтеротоксин, который вызывает пищевое отравление. Стафилококки относятся к бесспорным, факультативным анаэробам. Оптимальное размножение их происходит при температуре 25-37°C. Однако они могут размножаться и при температуре 20-22°C, при температуре 10°C рост их замедляется, а при 4-6°C - прекращается. Стафилококки устойчивы к воздействиям факторов внешней среды. Они могут выдерживать температуру 70°C более часа, при 80°C погибают через 20-30 мин; при этой же температуре во влажной среде стафилококки гибнут через 1-3 мин. Отдельные штаммы переносят нагревание до 100°C в течение получаса (Г. А. Носкова). В замороженных пищевых продуктах они сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев. При обычной температуре хранения пищевых продуктов они остаются жизнеспособными более 4 мес. Стафилококки хорошо переносят высокую концентрацию сахара и поваренной соли; развитие стафилококков задерживается при концентрациях сахара в водной фазе более 60%, поваренной соли - более 12%. Стафилококки чувствительны к кислой среде. Так, при активной кислотности (рН 4,5 и ниже) рост их прекращается.

В настоящее время установлено шесть серологических типов стафилококковых энтеротоксинов, обозначаемых буквами А, В, С, D, Е, F. Большинство этих бактерий образует золотистый пигмент. При благоприятных условиях возможны интенсивное развитие стафилококков и токсинообразование в самых различных продуктах (молочные, мясные, рыбные, овощные).



Наиболее благоприятной средой для развития стафилококков является молоко. Это подтверждается частотой возникновения интоксикаций, вызываемых молоком и продуктами его переработки. При температуре 35-37°C энтеротоксин образуется в молоке через 5-12 ч, а при комнатной температуре хранения (18-20°C) - через 8-18 ч. Нередко причиной интоксикации являются творог и

творожные изделия, изготовленные из не пастеризованного молока, сычужные сыры, сметана, молодая брынза.



Образование энтеротоксина возможно также в кипяченом и пастеризованном молоке, в сырковой массе при заражении этих продуктов после тепловой обработки. Особенно благоприятная среда для размножения стафилококков и образования энтеротоксина - кондитерские изделия с заварным кремом, который содержит много влаги, крахмала и в относительно небольших концентрациях сахар. Мясо и мясопродукты являются хорошей средой для развития стафилококков и накопления энтеротоксина.



Заражение мяса стафилококками может произойти при жизни животных в результате перенесенных ими воспалительных заболеваний. Однако чаще пищевые токсикозы возникают при употреблении мясных продуктов, обсемененных энтеротоксическими вариантами стафилококков.



Стафилококковые пищевые отравления могут возникать при употреблении рыбных продуктов. Вкус и запах консервов, осемененных стафилококком, не изменяются, бомбаж не наблюдается. Возможно интенсивное продуцирование энтеротоксина в продуктах растительного происхождения. Следует отметить, что пищевые продукты, прошедшие тепловую обработку и освобожденные от микробов-антагонистов, чаще являются причиной стафилококковых интоксикаций, чем сырые необработанные продукты.

Патогенез (что происходит?) во время стафилококкового пищевого отравления

Источниками заражения пищевых продуктов патогенными стафилококками являются человек и животные. Наиболее частый путь заражения продуктов - воздушно-капельный, поскольку больные стафилококковыми заболеваниями верхних дыхательных путей (ангины, риниты, фарингиты) активно выделяют их в окружающую среду при дыхании, кашле, чихании.

Одним из опасных источников обсеменения продуктов - больные со стафилококковыми поражениями кожи (нагноившиеся порезы, ожоги, ссадины, абсцессы и др.). В этом случае обсеменение продуктов происходит при непосредственном соприкосновении их с пораженными органами или через загрязненные стафилококками оборудование, инвентарь, посуду.

Большое эпидемиологическое значение в распространении стафилококковых пищевых заболеваний имеют люди - бактерионосители. В носоглотке почти каждого второго здорового человека обнаруживается патогенный стафилококк. Не менее важно эпидемиологическое значение кишечной формы носительства стафилококков.

Распространенным источником стафилококковой инфекции являются также животные, больные маститом, гнойными заболеваниями печени, мышц и др. Продукты животного происхождения могут заражаться стафилококками при жизни животных (молоко при мастите вымени) или при разделке туши.

Инкубационный период стафилококкового пищевого отравления длится 2-4 часа, иногда сокращается до 30 минут. Заболевание начинается остро с резких, схваткообразных болей в области желудка, появления многократной рвоты. Температура тела чаще невысокая, но может повышаться до 38-38,5 °С. Характерны слабость, недомогание, озноб, похолодание конечностей, снижение артериального давления. Поноса может не быть или он встречается в 50% случаев. Характерно при своевременно начатом лечении быстрое улучшение состояния - к концу 1-х суток.

Диагностика стафилококкового пищевого отравления

Диагностические тесты. Выделение одного и того же фаготипа *S. aureus* у пораженных лиц, переносчиков возбудителя и лиц, приготавливающих пищу и ответственных за ее загрязнение при вспышках, подтверждает диагноз. Поражения на руках поваров могут привести к загрязнению пищи, поэтому следует сделать посевы. Посевы должны быть взяты также из носа, глотки и прямой кишки. Идентификация стафилококков в подозреваемой пище или фагоцитирование выделенных штаммов могут быть произведены в Центрах по контролю заболеваемости через отделы здравоохранения. Исследованию подлежат рвотные массы и стул больных, так как в них могут находиться подозреваемые виды стафилококка.

Лечение стафилококкового пищевого отравления симптоматическое. Для удаления токсинов из организма промывают желудок водой или 5% раствором гидрокарбоната натрия, после чего при стафилококковом отравлении можно назначить солевое слабительное. При развитии обезвоживания (отравление токсином клостридий) проводят комплекс мероприятий по регидратации. При среднетяжелой форме вводят в/в капельно изотонический раствор натрия хлорида или равные его объемы с 5% раствором глюкозы в количестве 1000-1500 мл. При тяжелых и очень тяжелых формах с успехом используется раствор "Трисоль". Состав его следующий: 1000 мл апиrogenной стерильной воды, 5 г хлориде натрия, 4 г гидрокарбоната натрия и 1 г хлорида калия, "Трисоль" рекомендуется комбинировать с коллоидными растворами, которые способствуют выведению токсинов из организма, восстановлению микроциркуляции. Принципы регидратационной терапии такие же, как при лечении больных холерой. При

стафилококковых отравлениях антибиотики не назначают. Изоляция госпитализированного больного. Предосторожности не рекомендуются.

Прогноз при стафилококковых отравлениях благоприятный. При отравлениях токсинами клостридий прогноз серьезный, особенно при развитии анаэробного сепсиса.

Профилактика Стафилококкового пищевого отравления

Профилактика стафилококковых токсикозов сводится к проведению мероприятий, исключающих возможность попадания возбудителей в пищевые продукты, и созданию условий, задерживающих развитие стафилококков и накопление энтеротоксина в продуктах.

К мероприятиям, предупреждающим обсеменение патогенными стафилококками пищевых продуктов, относятся своевременное выявление лиц с гнойными воспалительными процессами кожи, верхних дыхательных путей и отстранение их от работы с готовой пищей. С этой целью на пищевых предприятиях проводятся осмотры рук, кожных покровов. Лица, страдающие значительной близорукостью и поэтому низко наклоняющиеся над продуктами, не допускаются к изготовлению кремовых изделий, готовой пищи, колбасных изделий и др.

Особое место в профилактике токсикозов принадлежит мероприятиям по улучшению санитарного режима предприятий и соблюдению правил личной гигиены (особенно лицами, занятыми изготовлением готовых кулинарных и кремовых изделий), а также систематическому повышению гигиенических знаний по вопросам профилактики пищевых отравлений. Не менее важно в профилактике стафилококковых токсикозов обеспечение высокого санитарного уровня, благоустройства и механизации производственных процессов.

Чрезвычайно важно создать условия, препятствующие образованию энтеротоксина в пищевых продуктах: хранить продукты и готовые изделия на холоде и соблюдать сроки их реализации.

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПАТОГЕННЫМИ СТРЕПТОКОККАМИ

Стрептококки обнаружены Т. Бильротом в 1874 году – в гное ран инфицированных и через несколько лет Л. Пастером при гнойных заболеваниях и сепсисе. После этого, стрептококки стали рассматриваться, как причина множества заболеваний. Русским, немецким и французским исследователям к

1906 году удалось достоверно доказать, что гемолитические стрептококки являются причиной множества заболеваний у человека и животных.

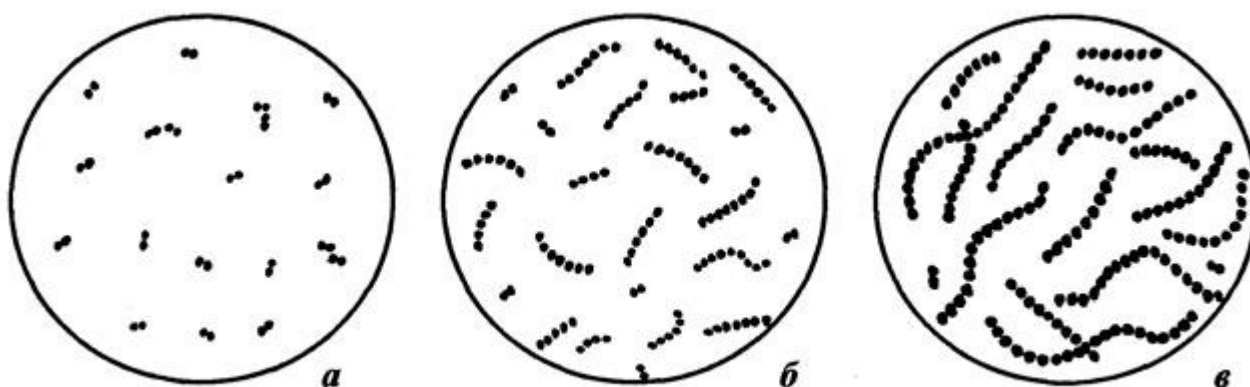
Род *Streptococcus* включает многочисленные виды, которые различаются между собой по экологическим, физиологическим и биохимическим признакам, а также патогенности для человека и животных.

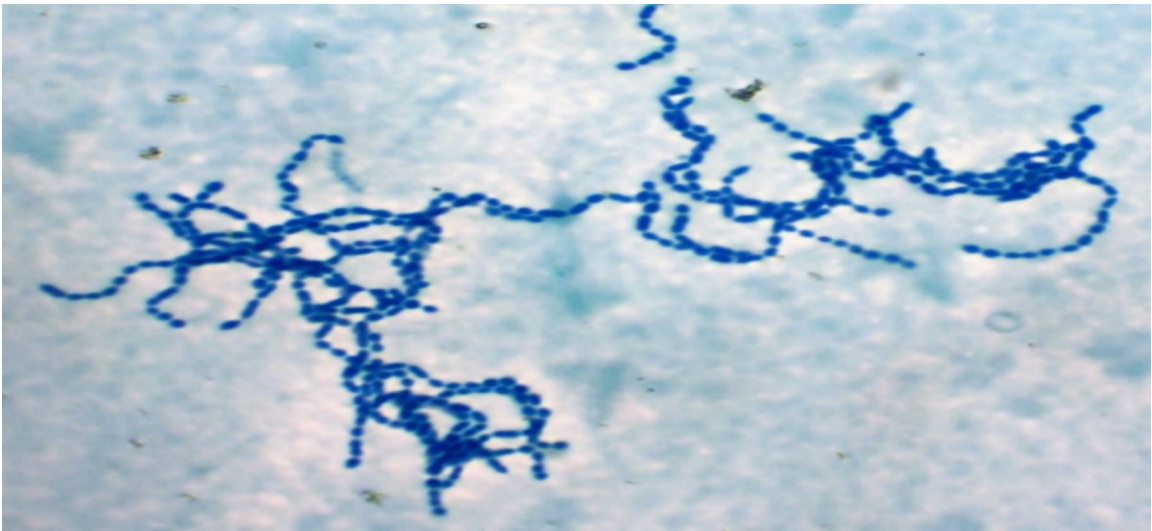
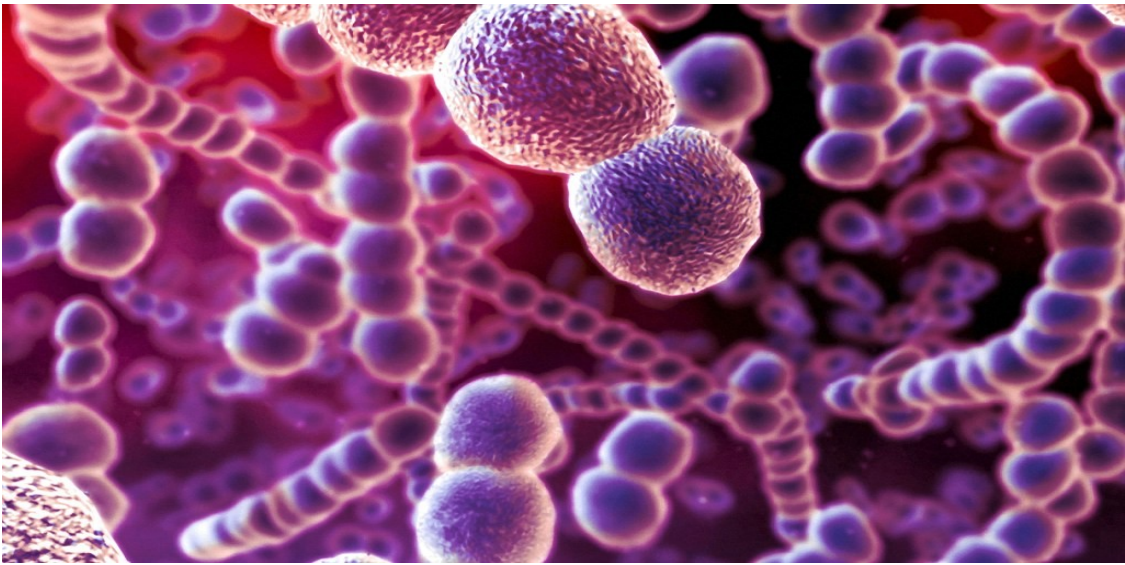
Стрептококки относятся к семейству Streptococcaceae, роду *Streptococcus*, включающему патогенные виды: *Streptococcus pyogenes* и *Streptococcus pneumoniae*.

Str. pyogenes вызывают местные гнойные процессы, ангину, хронические тонзиллиты, фарингиты, остеомиелиты, проникая внутрь организма, — сепсис, септокепиемию. Они являются возбудителями рожи — гнойного воспаления лимфатических путей кожи или слизистых оболочек. Значительна роль стрептококков в развитии таких хронических заболеваний, как ревматизм, эндокардит, нефрит.

Морфология и тинкториальные свойства

Клетки шаровидной или овальной формы, расположенные попарно или в виде цепочек разной длины. Грамположительны. Хемоорганотрофы. Спор и жгутиков не образует, патогенные штаммы имеют капсулу, по Граму окрашиваются положительно.

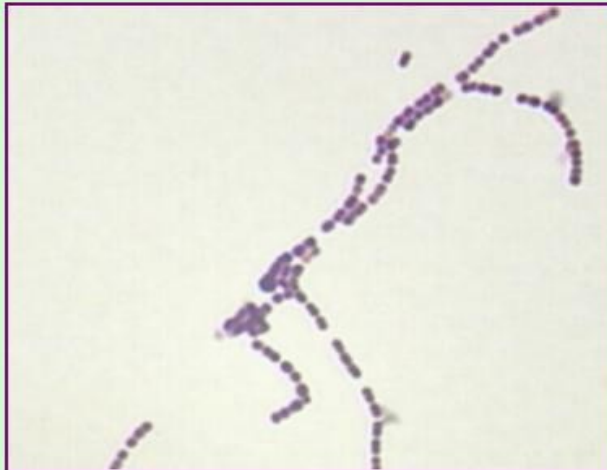




Стрептококк

окраска

ГЕНЦИАНВИОЛЕТОМ

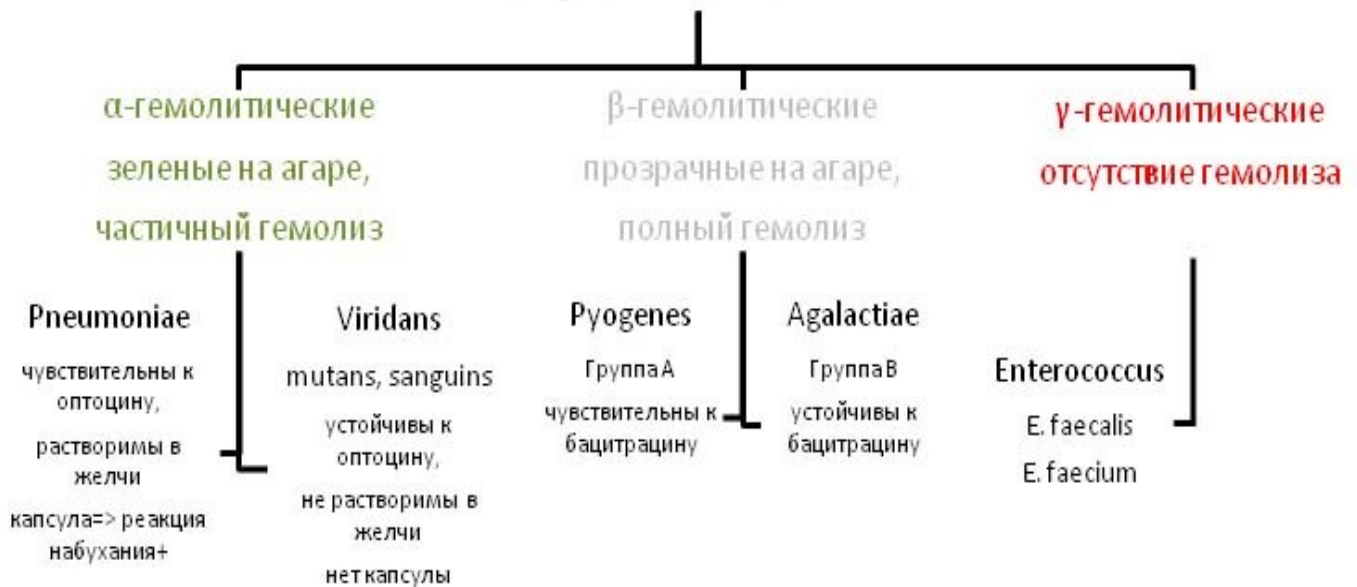


окраска

МЕТИЛЕНОВЫМ СИНИМ



Стрептококки



Классификация стрептококков

Культивирование и ферментативные свойства.

Стрептококки являются факультативными анаэробами и аэробами. На кровяном агаре образуют мелкие полупрозрачные колонии. На сахарном мясо-пептонном бульоне стрептококки растут пристеночно и придонно в виде мелкокрошковатого осадка. Среда остается прозрачной. Стрептококки обладают сахаролитическими свойствами, разлагают с образованием кислоты лактозу, сахарозу, глюкозу. Требовательны к питательному субстрату. Размножаются на кровяных или сахарных средах. На поверхности твердых сред образуют мелкие колонии, на жидких дают придонный рост, оставляя среду прозрачной. По характеру роста на кровяном агаре различают α -гемолитические стрептококки, окруженные небольшой зоной гемолиза с зеленовато-сероватым оттенком, β -гемолитические, окруженные прозрачной зоной гемолиза, и негемолитические, не изменяющие кровяной агар. Однако гемолитический признак оказался весьма переменчивым, вследствие чего для дифференциально-диагностических целей используется с осторожностью. Ферментация углеводов не является стабильным и четким признаком, вследствие чего он не используется для дифференцировки и идентификации стрептококков. Стрептококки аэробы, не образуют каталазы, в отличие от стафилококков.



Антигенная структура и токсинообразование

Стрептококки имеют несколько типов антигенов, позволяющих дифференцировать их друг от друга. По Р. Лэндсфилд (1933 г), их подразделяют

на 17 серогрупп по полисахаридным антигенам, которые обозначаются заглавными латинскими буквами А, В, С, D, Е, F и т.д. К самой многочисленной серогруппе А относится вид *S.pyogenes*. Дифференциация на серотипы проводится по белковому М-антигену. Сейчас насчитывается свыше 100 серотипов стрептококков серовара А. У некоторых стрептококков этой серогруппы обнаружены перекрестно реагирующие антигены (ПРА). Антитела к ним реагируют с мышечными волокнами миокарда, тканью почки и других органов человека. ПРА могут стать причиной иммунопатологических состояний.

Определение принадлежности к серогруппе проводится с помощью групповых иммунных сывороток в реакции преципитации с гаптеном из исследуемых культур. Наличие белковых антигенов (Т и М), также отличающихся большим разнообразием, позволило выделить и серологические варианты. М-антиген является строго специфическим, обуславливает вирулентность стрептококков и подавляет фагоцитарную активность лейкоцитов. Этот антиген также устанавливается в реакции преципитации. При определении сероваров с помощью реакции агглютинации обнаруживают Т-антиген, который может быть общим у разных сероваров. Патогенные для человека стрептококки включают 53 серовара (49 относятся к группе А). Стрептококки выделяют экзотоксины, обуславливающие общую, интоксикацию и специфическое действие: так, эритрогенин (при скарлатине) вызывает расширение мелких сосудов кожи и слизистой оболочки зева, развитие сыпи, стрептолизин обладает гемолитическими свойствами и оказывает повреждающее действие на ткани (главным образом сердца), лейкоцидин разрушает лейкоциты. Ферменты, продуцируемые стрептококками (гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза, протеиназа), являются ферментами агрессии, облегчают проникновение и распространение микробов в тканях.

Резистентность. К действию физических факторов стрептококки относительно устойчивы. Нагревание при 60 °С выдерживают в течение 30 мин. Хорошо переносят высушивание и могут месяцами сохранять жизнеспособность в высохшем гное, мокроте. Под действием дезинфицирующих веществ погибают в течение 15 мин. Экология и эпидемиология

Стрептококки сравнительно широко распространены в природе. По экологическому признаку их можно подразделить на несколько групп. К первой группе относят стрептококки серогруппы А, патогенные только для человека (*S. pyogenes*). Вторую группу составляют патогенные и условно-патогенные

стрептококки серогруппы В и D (*S. agalactia*, *S. faecalis* и др.), патогенные для людей и животных. Третья экологическая группа - это условно-патогенные оральные стрептококки (*S. mutans*, *S. mitis* и др.). Таким образом, одни стрептококки вызывают только антропонозные инфекции, другие - антропозоонозные инфекции. В организме человека стрептококки обитают в экологических нишах: полость рта, верхние дыхательные пути, кожа и кишечник. Источником инфекции являются здоровые бактерионосители, рековалесценты и больные. Основной путь распространения возбудителя - воздушно-капельный, реже контактный. Во внешней среде стрептококки сохраняются в течение нескольких дней. При нагревании до 50°C они погибают через 10-30 мин.

Чувствительны к стрептококкам практически все виды животных, но чаще всего кролики. В зависимости от вирулентности культуры, от метода введения у животных развивается местный воспалительный процесс или сепсис.

Иммунитет. После перенесенных стрептококковых инфекций остается антибактериальный иммунитет, отличающийся нестойкостью и непродолжительностью. Антитоксический иммунитет возникает после перенесенной болезни и при достаточной напряженности повторное заболевание не возникает. Стрептококки вызывают сенсibilизацию организма, что способствует развитию хронических стрептококковых инфекций.

Лабораторная диагностика. Материалом для исследования служат слизь, гной, экссудат, моча, кровь. Основным методом диагностики стрептококковых инфекций является выделение чистой культуры стрептококков. Исследуемый материал, кроме крови, засевают в чашки Петри с 3% кровяным агаром. Кровь (5 — 7 мл) вносят в колбы с сахарным мясopептонным бульоном и выдерживают в термостате более месяца, делая каждые 3 дня высева на кровяной агар. Наличие характерного вида колоний и грамположительных цепочек кокков в приготовленном мазке дает возможность сделать вывод об обнаружении стрептококка. Выделенная культура стрептококка при решении эпидемиологических задач идентифицируется по антигенным свойствам: определяют серологическую группу и серологический вариант. При некоторых стрептококковых инфекциях проводится диагностическое исследование сывороток больных с целью обнаружения антител к стрептолизину и гиалуронидазе.

Бактериологическое исследование

Для установления диагноза при острых стрептококковых инфекциях нужно проводить бактериологическое исследование. При подозрении на сепсис

производят посев 10-15 мл крови во флакон, содержащий 100-150 мл сахарного бульона (соотношение крови и среды 1:10). Лучшие и надежные результаты дают посеvy крови в среду Китта-Тароцци с полужидким агаром. В нем будут расти и анаэробные стрептококки. Посевы крови инкубируют в термостате при 37 ° С. При росте стрептококков на дне среды появляется осадок. В среде Китта-Тароцци может образовываться и газ. В мазках из осадка обнаруживают грамположительные стрептококки в виде длинных цепочек. Пневмококки располагаются короткими цепочками или парно в виде ланцетовидными клетками, обращенных друг друга утолщенными концами. Для энтерококков свойственно парное расположение, реже тетрадами или кучками, гроздьями. Отдельные клетки энтерококков полиморфные (большие и малые). При отсутствии роста посеvy выдерживают в термостате в течение 3-4 недель, периодически проводя бактериоскопию. Культуру, выросшую после бактериоскопии пересевают в чашку с кровяным агаром для определения типа гемолиза. Через 18-20 ч вырастают типичные колонии, окруженные светлой зоной (бета-гемолиз) или зоной позеленения (альфа-гемолиз). Хотя способность к гемолизу не имеет абсолютного диагностического значения, все же при исследовании стрептококков, нельзя исключать негемолитические колонии гамма-стрептококков. За очень редким исключением они не связаны с инфекционными заболеваниями. Чтобы лучше и точнее идентифицировать выделенные гемокультуры стрептококков колонии с кровяного агара рекомендуют отсеивать на простой МПА, молоко с метиленовым синим, желчный бульон (или желчно-кровоной агар). Гемолитические стрептококки серогруппы А не растут на простых и желчных средах, не обесцвечивают метиленовый синий в молоке. Энтерококки хорошо растут на агаре с желчью. Далее различные виды стрептококков можно дифференцировать по биохимическим свойствам. Но биохимические признаки стрептококков не являются постоянными, что в некоторой степени обесценивает использование этих тестов. Навоз, раневой содержание, слизь из зева и носа, собранные ватными тампонами, а также мокроты, мочу и т.д. сеют на кровяной агар. Материал наносят на среду в небольшом количестве, а затем петлей или шпателем рассеивают его легкими штрихами по всей поверхности. Не рекомендуется втирать изучаемый материал в агар. Для быстрой идентификации бета-гемолитических стрептококков серогруппы А используют экспресс-метод с помощью реакции иммунофлюоресценции. Для этого мазок из выделенной культуры фиксируют в 95% спирте в течение 15 мин, окрашивают соответствующими люминесцирующими сыворотками и рассматривают под люминесцентным микроскопом. Практически все гемолитические стрептококки группы А чувствительны к бацитрацину и дают положительный ПИР-тест, есть гидролизует пирролидонил-бетанафтиламид. Еще быстрее стрептококки этой

группы определяют в мазках из носоглотки, обрабатывая их современными коммерческими тест-наборами. Групповые А-антигены стрептококков экстрагируют с помощью ферментов или других химических реагентов и определяют их в реакциях латекс-агглютинации, коаггутинации или иммуноферментным анализом. Стрептококки группы В, как правило, нечувствительны к действию бацитрацину, раскладывают гиппурат и дают положительный КАМП-тест (усиление гемолиза под влиянием дисков, содержащих стафилококковый бета-гемолизин). Дальнейшую идентификацию проводят в реакциях латекс-агглютинации или коаггутинации с коммерческими реагентами или мечеными моноклональными антителами. Стрептококки в мазках из влагалища можно быстро идентифицировать с помощью таких же тест-систем, как для стрептококков группы А. Для определения вирулентности выделенных культур стрептококков используют биопробу на белых мышах или устанавливают концентрацию поверхностного М-протеина, характерного только для патогенных штаммов. Для этого получают солянокислый экстракты из молодых культур стрептококков и определяют в них содержание М-антигена. При определении альфа-и бета-гемолитических стрептококков в воздухе операционных, родильных залов, комнат для новорожденных, манипуляционных и других больничных помещений делают посевы воздуха седиментационным методом или с помощью аппарата Кротова на среду Гарро (до растопленного МПА добавляют 5% дефибринированной крови и 0, 2% водного 0,1% раствора ганцианвиолету). Энтерококки и сапрофитная микрофлора на этой среде не растут.

Рост стрептококков на МПА и средах с добавлением крови





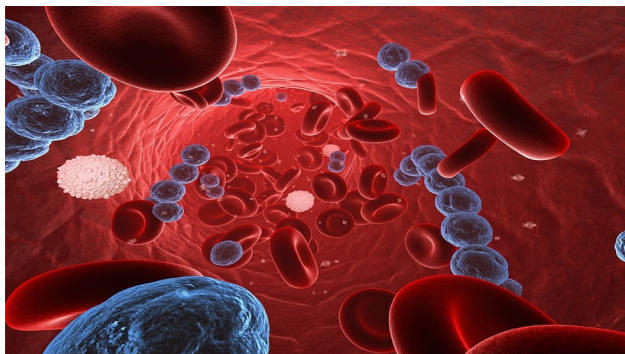
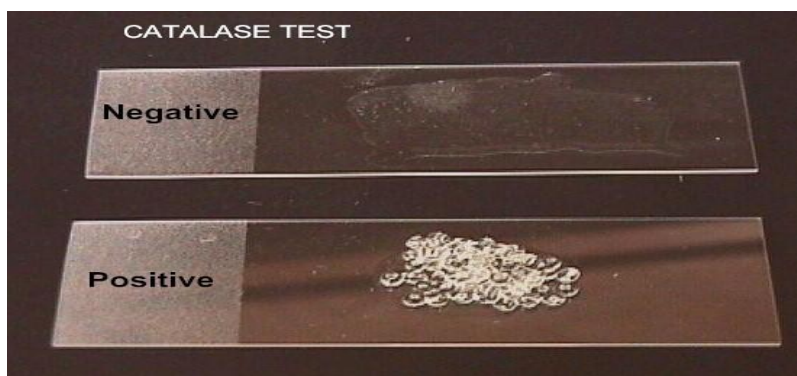


Серологическое исследование

При хронических стрептококковых инфекциях выделить возбудителя, как правило, не удастся, особенно при длительном лечении больных антибиотиками и другими противомикробными препаратами. В таком случае проводят серологические исследования: определение стрептококкового антигена в сыворотке крови и моче, титрования антител к О-стрептолизину, гиалуронидазы и ДНК-азы. Антиген стрептококков определяют в РСК. Необходимые для этого антистрептококковые сыворотки получают путем гиперимунизации кроликов убитой культурой бета-гемолитических стрептококков серогруппы А. Титром антигена считают то наибольшее разведение сыворотки, которое задерживает гемолиз. Лучшие результаты получают при постановке РСК на холоде. В последнее время для выявления стрептококковых антигенов в сыворотке крови довольно успешно используют метод ИФА. При определении стрептококковых антигенов в моче больных используют реакцию преципитации. Осадок утренней порции мочи после центрифугирования обрабатывают противострептококковой преципитирующей сывороткой. Результат учитывают через час при комнатной температуре. Стрептококковые антигены в сыворотке крови и моче часто обнаруживают при скарлатине, ангине, ревматизме. Определение антител против О-стрептолизина (антистрептолизина-О) проводят внесением рабочей дозы стандартного препарата О-стрептолизина в ряд пробирок с кратными разведениями

сывороток (1:25, 1:50, 1:100 и т.д.). Смесь инкубируют в термостате в течение 15 мин, затем во все пробирки вносят по 0,2 мл 5% взвеси эритроцитов кролика и снова помещают в термостат на 60 мин. При наличии антистрептолизина в крови больных гемолиза не наступает. Пробирка с наибольшим разведением сыворотки, в которой есть выраженная задержка гемолиза, содержит 0,5 АО (антитоксических единиц) антистрептолизина-О. Для определения антител против гиалуронидазы (антигиалуронидазы) в сыворотке больных в разных разведениях вносят стандартную дозу гиалуронидазы и рабочую дозу гиалуроновой кислоты, которую готовят из пупочных канатиков новорожденных. При наличии антигиалуронидазы в пробирках образуется сгусток после добавления уксусной кислоты. Пробирка с наименьшим количеством сыворотки, в которой есть сгусток, содержащий 1 АО (антитоксическую единицу) антигиалуронидазы. При ревматизме и стрептококковом гломерулонефрите в сыворотке крови обнаруживают > 500 АО антистрептолизина и > 800-1000 АО антистрептогиалуронидазы уже с первых дней болезни. Именно при этих заболеваниях чаще всего проводят обе серологические реакции. Во многих странах используют коммерческие тест-системы для определения антител к стрептолизину, гиалуронидазы, стрептокиназы, ДНК-азы и других экзоферментов стрептококков.

Тест на каталазу



Циркуляция стрептококков в крови

Профилактика и лечение. Специфическая профилактика стрептококковых инфекций не разработана вследствие неэффективности полученных вакцин и эритрогенного анатоксина. В настоящее время разрабатывается вакцина против кариеса. Лечение проводится главным образом антибиотиками. Резистентность стрептококков к различным антибиотикам, в том числе и к пенициллину, развивается медленно. Это дает возможность использовать многие бета-лактамы антибиотиков, в том числе бензилпенициллин. Из других антибиотиков применяют цефалоспорины 1 и 2 поколений, аминогликозиды, макролиды.

Эпидемиология. Источником инфекции при стрептококковых заболеваниях является только больной или носитель патогенных стрептококков. Основным путем передачи воздушно-капельный; возможна передача через предметы, загрязненные больным, а также через третьих лиц, соприкасавшихся с больными.

Специфическое лечение и профилактика. Лечение стрептококковых инфекций проводится препаратами группы пенициллина благодаря сохранившейся чувствительности к этому антибиотику и высокой активности его в отношении стрептококка.

Клиническая картина заболеваний, вызываемых стрептококками, чрезвычайно разнообразна. Подъем заболеваемости инвазивной стрептококковой инфекцией в последние годы связывают с формированием высоковирулентных стрептококков. В половине случаев инвазивной стрептококковой инфекции **входные ворота** установить **не** удастся, в остальных - это кожа и слизистые оболочки. Из крови стрептококк высеивается приблизительно у 60% больных.





У молодняка младшего возраста болезнь протекает обычно в острой форме, а у молодняка старшего возраста и у взрослых - в подострой и хронической формах. При острой форме животные почти не двигаются, температура у них повышается до 39-40°C, к корму они не подходят, угнетены и взъерошены, из ноздрей выделяется гной - иногда кровянисто-пенистый. Болезнь протекает очень быстро - уже через один-два дня после начала заболевания от 70 до 90% погибает.

При хронической форме болезнь длится от двух до четырех недель и может закончиться как гибелью, так и выздоровлением.

Как и при большинстве других инфекционных заболеваний, по внешним признакам можно поставить только предположительный диагноз на стрептококкоз. Окончательный диагноз можно установить только на основе исследований в ветеринарной лаборатории павших трупов или кусочков паренхиматозных органов от них, которые необходимо передать туда, предварительно законсервировав в 30-50% глицерине.

Для лечения стрептококкоза можно применять антибиотики, к которым чувствителен возбудитель. При выявлении заболевания по указанию ветеринарного врача на ферме проводят комплекс зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Стрептококкоз (диплококкоз, диплококковая инфекция) - инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, протекающая с признаками сепсиса, воспаления суставов, а в ряде случаев - пневмонии и энтерита.

Возбудитель инфекции относится к роду стрептококков. У новорожденного молодняка септическую форму болезни вызывает в основном гемолитический *Streptococcus zoo-epidemicus* группы С, пневмонию у телят и поросят - *Str. pneumoniae* (синоним *Diplococcus lanceolatus*).

Стрептококки неподвижны, имеют капсулу, грамположительны, окрашиваются анилиновыми красками. В мазках из свежего патматериала

возбудитель чаще располагается парно. При этом широкие части тела кокков обращены друг к другу, а вытянутые наподобие ланцета стороны направлены наружу. Микробы растут на питательных средах с добавлением сыворотки крови или на полужидком агаре с мальтозой. К стрептококкам наиболее чувствительны молодые белые мыши.

Устойчивость возбудителя сравнительно невысока. Нагревание до 60°C убивает его за 8-10 мин. Обычные дезсредства губительно действуют на стрептококков при экспозиции 5-10 мин.

Эпизоотологические данные. Стрептококкозом болеют все виды молодняка, но чаще - телята и ягнята, значительно реже - поросята. Животные чувствительны к данной инфекции с первых дней жизни и до 2-6-месячного возраста. Наиболее выраженная тенденция к распространению стрептококкоза наблюдается во время массовых отелов, окотов, опоросов.

Источником возбудителя инфекции является больной или переболевший молодняк. Не меньшую угрозу представляют собой матки с диплококковыми маститами, эндометритами. Возбудитель выделяется с фекалиями, мочой, истечениями из носа, из влагалища у больных эндометритами, а также с маститным молоком. Инфекция передается алиментарно и аэрогенно. Болезнь может проявляться спонтанно в виде спорадических случаев, небольших вспышек во все сезоны года. Неудовлетворительный хозяйственный фон служит предрасполагающим фактором и определяет эпизоотологические характеристики инфекции в стаде.

Симптомы. Обычно инкубационный период равен 1-2 дням, иногда затягивается до недели. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро, хронически.

Сверхострое течение сопровождается признаками сепсиса. Температура тела достигает 40-42°C. У молодняка внезапно появляется слабость, развивается конъюнктивит и ринит. Из носа выделяется пенная жидкость, дыхание тяжелое, хрипящее. Смерть наступает через 5-8 ч.

При остром течении болезни температура тела также поднимается до 41-42°C, дыхание и пульс учащаются. Отмечается слезотечение, выделение из носа гноя. Аппетит отсутствует. Состояние угнетенное. Животные лежат, не поднимаясь. В состоянии полной депрессии они погибают через 1-2 сут.

При подостром течении болезни чаще поражаются суставы. Они горячи и болезненны, припухшие. Аппетит плохой. Температура тела на уровне 40,5-41,0°C. Нередко развивается понос, наблюдается слабость, происходит обезвоживание организма. Смерть наступает через 2-3 дня.

Хроническое течение стрептококкоза, как правило, наблюдается у молодняка старших возрастов (телята - 2-4 мес, поросята и ягнята - 1-2 мес). Болезнь характеризуется периодическим подъемом температуры тела, поносом и признаками крупозной пневмонии. Из носа видно гнойное истечение. Кашель становится болезненным и частым. Болезнь может заканчиваться выздоровлением, если своевременно оказывается лечение.

Патологоанатомические изменения. При остром течении стрептококкоза у телят и ягнят находят геморрагический диатез, септическую селезенку (резино-, каучукоподобная консистенция), серозное воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов, зернистую дистрофию печени (а также почек, миокарда), серозно-геморрагическую или крупозную пневмонию (передние и средние доли), серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

При хроническом течении болезни регистрируют крупозную некротическую или фибринозно-гнойную пневмонию, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, серозно-фибринозные или гнойные артриты.

Диагноз на стрептококкоз ставится на основании эпизоотологических данных, клинической и патологоанатомической картины и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика. В лабораторию направляют труп или кусочки внутренних органов, трубчатую кость павшего животного. Важным является выделение из патматериала характерного возбудителя и определение его патогенности на белых мышах. Возможно и прижизненное бактериологическое исследование крови (посевы на среды, мазки). Подозрение на стрептококковый мастит и эндометрит должно подтверждаться также лабораторным исследованием проб молока и выделений из половых органов маток.

Дифференциальная диагностика. Стрептококкоз молодняка необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, колибактериоза, пастереллеза, анаэробной дизентерии, пневмоэнтеритов незаразной этиологии.

Лечение. Больным следует немедленно вводить внутримышечно гипериммунную сыворотку против стрептококкоза по 50-100 мл телятам и по 10-20 мл поросятам и ягнятам. В зависимости от лечебного эффекта инъекции сыворотки можно повторить через 12-24 ч. Кроме того, применяют антибиотики в

сочетании с сульфаниламидами (биомицин, пенициллин, тетрациклин, норсульфазол, сульцимид, этазол и др.). Необходимо использовать и симптоматическое лечение.

Профилактика и меры борьбы. Как и при всех инфекциях, вызываемых условно-патогенной микрофлорой, в основу профилактики стрептококкоза молодняка должны ложиться меры, направленные на нормализацию кормления животных, поддержание оптимального санитарного и гигиенического режима в помещениях для телят, поросят, ягнят и регулярное проведение в них дезинфекции.

В хозяйствах, где диагностирован стрептококкоз, предупреждается контакт коров, больных маститами и эндометритами, с молодняком, а их молоко не допускается в корм телятам и поросятам. Важной является вакцинация животных против стрептококкоза телят, ягнят и поросят вакциной ППД (особенно в период массовых отелов, опоросов, окотов).

Новорожденному молодняку в первые часы жизни вводят специфическую сыворотку в профилактической дозе, а через неделю его вакцинируют.

Заболевших животных изолируют и лечат. Так же поступают и с подозреваемыми в заболевании. Молодняк старше 7-8-дневного возраста вакцинируют. Переболевших телят, поросят, ягнят содержат изолированно от здоровых в течение 2 мес. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах контролируют ветеринарно-санитарный режим и регулярно проводят текущую дезинфекцию.

Клинически *стрептококкозы у телят и поросят* проявляются пневмониями, энтеритами, артрозо-артритами, дерматитами, менингоэнцефалитами, эндокардитами, пиелонефритами. Молодняк может инфицироваться как в процессе своего постнатального развития, так и будучи в утробе матери. Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме.

У телят стрептококкоз чаще протекает в подострой или хронической форме. Наиболее восприимчивы животные в возрасте от 1 до 60 дней. У новорожденных в основной своей массе заболевание сопровождается септическими проявлениями, которые характеризуются повышением температуры тела до 40-42 градуса, слабостью, отсутствием сосательного рефлекса, цианотичностью слизистых оболочек, катарально-гнойным ринитом. При поражении головного мозга или его оболочек (менингоэнцефалит) нарушение координации движения,

возбудимость, парезы или параличи. Если в течение 1-2 дней животные не погибают, то патологический процесс начинает приобретать более затяжной характер и, в зависимости от локализации возбудителя и реализации его патогенных свойств, проявляется в виде различных системных поражений, таких как энтерит, артрозо-артрит, флегмоны, ринит и пневмонии.

Стрептококковая септицемия новорожденных ягнят

Возбудитель – преимущественно гемолитический стрептококк *S. zooepidemicus* серогруппы С. Остропротекающая болезнь с септической или метастатической формой течения и поражениями в области пупочного канатика. Чаще заболевают телята, нередко – поросята и ягнята. Возникает болезнь во время родов или послених. Более всего заболеванию подвержены животные-гипотрофики или с врожденными пороками развития.

К причинам и предполагающим факторам появления инфекции относятся неполноценное кормление беременных, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов. Заболевание возникает, если культя пуповины непосредственно после родов соприкасается с загрязненными стрептококками полом, подстилкой или руками животноводов.

При заболевании отмечают сильные болевые ощущения в области пупочного канатика, последний отекает, при нажатии из отверстия пупочного кольца вытекает жидкий зловонный гнойный экссудат. При отсутствии лечения развиваются септицемия или гнойные метастазы в разных органах, в том числе в суставах.

При вскрытии находят признаки гнойно-фибринозного полиартрита, метастатические абсцессы в печени, почках и головном мозге, а также в лимфатических узлах.

Возбудитель мыта лошадей



Мыт- острая инфекционная болезнь лошадей, преимущественно жеребят, проявляющаяся гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носоглотки и абсцедированием подчелюстных лимфоузлов.

Возбудитель — *Streptococcus equi* – кокковидный микроб, неподвижен, спор не образует, грам+, В мазках из гноя, бульонной культуры можно выявить капсулу. Растет в аэробных и анаэробных условиях, лучше на средах с 5-10% сыворотки. Образует зону бета-гемолиза. Биохимически слабо активен. Свежевыделенные штаммы возбудителя разлагают глюкозу, сахарозу, мальтозу, галактозу. Мытный стрептококк патогенен для котят, белых мышей, в меньшей степени – кролики и морские свинки.

Патогенность. Болеют лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки), чаще — в возрасте от 6 мес до 5 лет. Однако при снижении резистентности организма отмечали случаи заболевания мытом лошадей старшего возраста и жеребят первого месяца жизни. Болезнь передается контактным путем преимущественно среди лошадей табунного содержания. Она выражается в воспалении и значительном утолщении лимфатических узлов, особенно подчелюстных. У заболевших лошадей повышается температура и вскоре появляются истечения из носа. Воспаленные подчелюстные узлы быстро увеличиваются, абсцедируются и вскрываются. При доброкачественной форме воспалительные явления скоро исчезают, истечения из носа прекращаются, температура тела приходит к норме. Полости абсцесса заполняются грануляционной тканью и заживают. Больных животных размещают в теплых конюшнях, обеспечивают полноценным

питанием, поят теплой водой. Хорошие результаты дает использование антибиотиков пенициллинового ряда.

Повторные заболевания редки и происходят обычно спустя несколько лет после первичного переболевания. Установлено внутриутробное заражение плода через плаценту. В этом случае рождаются жеребята, больные мытгом.

Устойчивость. Стрептококк обладает значительной устойчивостью во внешней среде — в высохшем гное сохраняется не менее года, в навозе — до 4 недель, на волосяном покрове лошади — до 22 дней, в воде — до 9 дней, устойчив к замораживанию. Солнечный свет убивает его через 6—8 ч, нагревание до 70—75 °С — через 1 ч, кипячение — немедленно. Дезинфекционные средства в принятых концентрациях (2 %-ный раствор формальдегида, 5 %-ный раствор креолина 5 %-ный раствор едкого натра) надежно обезвреживают возбудителя.

Патогенез. Мытный стрептококк внедряется в слизистую оболочку носовой полости, проникает в лимфатические узлы, чаще всего в подчелюстные. Развивается воспалительный процесс. Возникают гнойные очаги (абсцессы). Появляется лихорадка, нарушается деятельность сердечнососудистой системы. Абсцессы вскрываются, как правило, наружу, и животное выздоравливает. При ослаблении резистентности лошади стрептококки по лимфатическим путям или с кровью заносятся в различные органы и ткани, вызывая там гнойные процессы (метастазы).

Клинические признаки. Инкубационный период 4—12 дней. Течение болезни, как правило, острое. Мыт может проявляться в типичной, атипичной и осложненной (метастатической) формах.

Типичная форма мыта характеризуется лихорадкой (температура до 40—41 °С), угнетением, вялостью, уменьшением аппетита. Развивается острый катар слизистой оболочки носовой полости — гиперемия, истечения из носовой полости. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются в размере, при пальпации болезненны, горячи на ощупь. Лошадь вытягивает шею, прием корма затруднен. Затем обнаруживают размягчение лимфатических узлов, абсцессы вскрываются, гной вытекает наружу, и животное выздоравливает. Длительность болезни 15—25 дней.

Атипичная форма мыта характеризуется не резко выраженными клиническими признаками. Температура тела 39—39,5 °С, незначительное увеличение подчелюстных лимфатических узлов без нагноения, небольшое истечение из носовой полости. Болезнь быстро заканчивается выздоровлением животного.

Осложненная форма мыта характеризуется наряду с поражением подчелюстных лимфатических узлов развитием гнойного процесса в заглочных, шейных, предлопаточных и других лимфоузлах. При попадании

гноя в легкие возникает гнойная бронхопневмония. Абсцедирование мезентериальных лимфоузлов ведет к расстройству деятельности желудочно-кишечного тракта. Занос стрептококка в суставы ведет к развитию артритов. При поражении внутренних органов болезнь часто заканчивается летальным исходом. Иногда мыт осложняется свистящим удушьем, гайморитом, петехиальной горячкой.

Патологоанатомические изменения характеризуются гнойно-катаральным воспалением слизистой оболочки носовой полости, глотки, придаточных полостей головы. В лимфатических узлах и внутренних органах, в вымени обнаруживают гнойные очаги. Мытная бронхопневмония характеризуется фокусным или разлитым гнойным воспалением легких с захватом передних и частично задних долей.

При вскрытии павших от мыта лошадей:

- наиболее характерные изменения находят в лимфатических узлах — очаги скопления сливкообразного гноя (гнойный лимфаденит); эти изменения почти всегда локализуются в нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлах
- гнойные очаги могут быть обнаружены в других лимфатических узлах, а также в органах грудной и брюшной полостей (печени, почках, легких, селезенке, поджелудочной железе), в головном и спинном мозге, в вымени, суставах, мускулатуре и под плеврой
- на слизистой оболочке носовой полости и глотки, придаточных полостей отмечается катарально-гнойное воспаление
- во внутренних органах обнаруживаются дегенеративные изменения, а при септикопиемии — кровоизлияния на серозных оболочках и в сердечной мышце; для мытной бронхопневмонии характерно очаговое или разлитое воспаление легких
- на разрезе легкого наряду с катарально-серозными фокусами можно видеть плотные красно-серые очаги, из бронхов вытекает беловато-желтая гнойная жидкость

Диагноз на мыт ставят на основании:

- эпизоотологических данных (одновременное заболевание молодых лошадей)
- клинического проявления болезни (резкий подъем температуры тела, воспаление слизистой оболочки носовой полости, увеличение и болезненность нижнечелюстных лимфатических узлов)

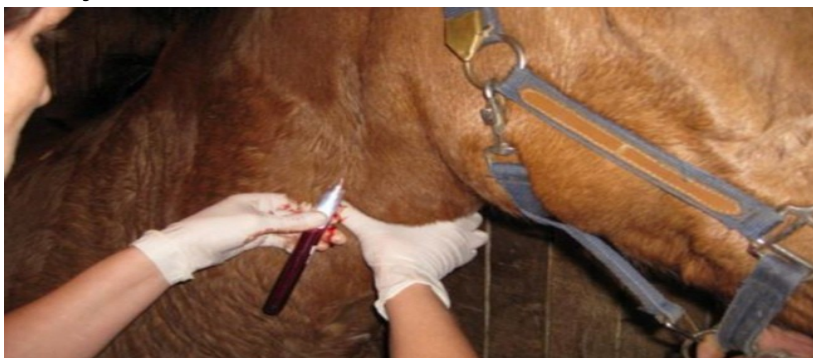
- патологоморфологических изменений (гнойные очаги в лимфатических узлах и во внутренних органах)
- результатов лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из невскрытых абсцессов).

Мыт необходимо дифференцировать от:

- сапа
- гриппа
- ринопневмонии лошадей

Диагностика. Диагноз ставят по эпизоотологическим данным (одновременное заболевание молодых лошадей), клинической картине (лихорадка, катар слизистой оболочки носовой полости, воспаление подчелюстных лимфатических узлов) и результатам лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из лимфоузлов). Материалом для бактериологического исследования служит гнойный экссудат носовой полости или пунктат подчелюстных нагноившихся лимфоузлов. Исследование проводят по общей схеме: 1) микроскопия препаратов-мазков из поступившего материала; 2) посев на питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя и ее идентификации; 3) биологическая проба на белых мышах и котятах.

Из гноя готовят мазки, окрашивают по Граму, Романовскому. Под микроскопом обнаруживают длинные нити стрептококков. Для выделения культуры делают высевы на кровяной и сывороточный агар, где вырастают характерные колонии. Одновременно учитывают отсутствие изменений в посевах на метиленовом, лакмусовом и обычном молоке.



Иммунитет у переболевших лошадей создается длительный и прочный. У не болевших лошадей с течением времени может возникнуть невосприимчивость к мыту в результате длительной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая

субинфекция). Искусственно, с помощью вакцин, создать иммунитет пока не удалось. Лошади старше 5 лет невосприимчивы к мыту. Однако, под воздействием стрессовых факторов возможны срыв иммунитета и повторное заболевание.

Вакцина «Инактивированная» против мыта лошадей используется для профилактики мыта лошадей. Препарат изготовлен из инактивированного штамма мытного стрептококка «Str. Equi H-34». В состав вакцины входит иммуномодулятор полирибонат. Вакцина безвредна и ареактогенна. Применение вакцины против мыта обеспечивает оздоровление хозяйства от болезни, нормальный рост и развитие молодняка лошадей.

Профилактика

Общие профилактические мероприятия против мыта должны быть направлены на повышение резистентности организма, что достигается полноценным кормлением, соблюдением санитарно-гигиенического режима содержания и рациональной эксплуатацией.

Лошадей, особенно жеребят в послеотъемный период, оберегают от простуды, сквозняков, не позволяют им пить воду из холодных источников, находиться под холодным дождем. Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из благополучных по мыту хозяйств.

Вновь поступивших лошадей 30 дней содержат в карантине и ежедневно осматривают и термометрируют. Конюшни с профилактической целью дезинфицируют весной и осенью.

Лечение

Больных и подозрительных по заболеванию лошадей освобождают от работы и изолируют в сухое теплое помещение. В рацион вводят качественное сено или свежую траву, болтушку из отрубей, концентраты; поят теплой водой.

Местное лечение сочетают с общим. Носовую полость ежедневно орошают теплыми растворами перманганата калия, фурацилина, натрия гидрокарбоната, лизола и других антимикробных средств. На область нижнечелюстных лимфатических узлов накладывают согревающую повязку, созревшие абсцессы вскрывают и их полости промывают антисептическими растворами и орошают йодоформенным эфиром или 20 %-ным раствором АСД-2.

Из средств общей терапии рекомендуют антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты и аутогемотерапию.

При метастатическом мыте больным животным вводят ежедневно внутривенно по 250 мл камфорной сыворотки по Кадыкову, а также другие средства симптоматической терапии.

Меры борьбы

При обнаружении в хозяйстве заболевания мытом его объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Всех лошадей клинически исследуют и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

Остальных лошадей (подозреваемых в заражении) переводят на индивидуальное размещение в помещениях, где организуют изолированное кормление и уход. Систематически проводят влажную уборку, очистку и текущую дезинфекцию взвесью хлорной извести, эмульсией креолина, раствором формальдегида, горячим раствором гидроксида натрия. Навоз обезвреживают биотермическим способом.

До полной ликвидации болезни запрещаются перегруппировки животных. Выздоровевших лошадей включают в работу постепенно.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после выздоровления последней больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

Стрептококкоз свиней

Вызывают заболевание гемолитические стрептококки. Летальность 30,9%. Возбудитель выделяют из носоглотки, миндалин, половых органов, слизистых мембран секреторных органов здоровых свиней. Отмечены случаи менингита человека, вызванные *S. suis*. В зависимости от серогрупповой принадлежности, степени патогенности, восприимчивости хозяина стрептококки могут вызвать у свиней разнообразные симптомы (менингиты, лимфадениты, артриты,

респираторные болезни). В инфекционной патологии свиней важную этиологическую роль играют стрептококки серогрупп В, С, D.

Артрозо-артриты поросят подсосного возраста. Возбудителем данной болезни у поросят являются стрептококки серогруппы С. Артрозо-артритом поражаются в основном поросята в возрасте 1-35 дней. Стрептококкоз серогруппы С проявляется энзоотически и характеризуется у поросят высокой летальностью достигающей до 70-90%. В гнезде у свиноматки обычно заболевает 30-50% поросят.

Болезнь у поросят протекает в септической форме и сопровождается лихорадкой, температура тела при которой повышается до 41,5° С, у поросят при клиническом осмотре отмечаем шаткость походки, покраснение век и суставов, при пальпации повышенная тактильная чувствительность. Кольцевидные пятна гиперемии на коже подгрудка и брюшной части тела, часто отмечаем синюшность венчиков копытец. Если не проводить лечения, то на 2-7-й день болезни поросята погибают. При хроническом течении у поросят появляются артриты, парезы тазовых конечностей, истощение. Переболевшие стрептококкозом поросята отстают в росте и обычно нежизнеспособны. У свиноматок болезнь преимущественно протекает бессимптомно, но у части супоросных маток может сопровождаться абортами во второй половине супоросности, а у абортировавших и опоросившихся – метритами и маститами.

Менингиты поросят отъемного периода. Возбудитель- *Streptococcus suis* type 2, имеет общий групповой антиген со стрептококками серогруппы D, но значительно отличается от последних, биологическими свойствами. Для болезни характерно энзоотическое течение. Данной болезнью поражаются поросята 40-60-дневного возраста. Обычно поросята заболевают через 1-3 недели после формирования групп доразщивания. Вначале при клиническом осмотре таких поросят отмечаем шаткость походки, в дальнейшем у поросят наступает парез конечностей, после чего больные, как правило погибают.

При подостром течении болезни больные поросята лежат, совершая при этом плавательные движения конечностями, запрокидывают голову, у них появляется дрожь. У отдельных поросят одновременно с перечисленными симптомами болезни находим опухание суставов, артриты, синюшность отдельных участков кожи. Основным источником стрептококков этой серогруппы являются больные животные.

Менингиты поросят подсосного периода. Возбудителем является *Streptococcus suis* type 1, имеет общий антиген со стрептококками серогруппы D, по биологическим свойствам идентичными *Streptococcus suis* type 2. Поражаются

поросята в возрасте 5-35 дней. Основным источником возбудителя являются больные животные.

Цервикальный лимфаденит. Возбудителем цервикального лимфаденита являются стрептококки серогруппы E.

Цервикальным лимфаденитом поражаются свиньи в возрасте 10-20 недель. Болезнь клинически проявляется воспалением подчелюстных лимфатических узлов и протекает у поросят энзоотически.

Кроме этого в инфекционной патологии свиней важную этиологическую роль играют стрептококки серогрупп D и B.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии в брюшной полости находим геморрагический экссудат. На слизистой оболочке сычуга кровоизлияния, печень и селезенка отечны и увеличены. В легких уплотнения, гнойники, спайки плевры и перикарда. В синовиальной жидкости суставов находим хлопья фибрина, изъязвления хрящевой ткани. Патологоанатомические изменения иногда локализуются как в органах дыхания, так и в органах пищеварения, а также в суставах.

Диагноз на стрептококкоз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических и клинических данных и результатов патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальный диагноз. Ветврачам при постановке диагноза необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, анаэробную дизентерию, аденовирусную респираторно-синцитиальную и хламидийную инфекции.

Лечение. В качестве специфического лечебного средства используют сыворотку против диплококковой инфекции телят, ягнят и поросят. Сыворотку вводят внутримышечно в область внутренней поверхности бедра в лечебных дозах-10-20 см³. В случае осложнения болезни сыворотку можно вводить повторно в тех же дозах через 12-24 часа. Особенно эффективно применение сыворотки в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При стрептококкозе особенно эффективно применение тетрациклина и биомицина, которые применяют перорально. Внутримышечно вводят бициллин-3,5.

Свиноматкам после родов вводят внутримышечно противодиплококковую сыворотку в дозах 0,5-1 см³/кг массы тела животного. Одновременно с применением сыворотки применяют антибиотики — окситетрациклин, стрептомицин, пенициллины, а также препараты цефалоспоринового ряда в общепринятых дозах.

Иммунитет. После переболевания молодняка стрептококкозом у них формируется активный иммунитет, который держится у переболевших животных до года, но при этом животные длительное время остаются бактерионосителями. Для специфической профилактики стрептококковой инфекции пороссятам применяют вакцину против энтерококковой инфекции телят, ягнят и поросят или вакцину против пастереллеза, паратифа и диплококковой септицемии поросят, вакцину депонированную против стрептококкоза свиней серогрупп С и D, а также формолгидроокисьалюминевую вакцину против стрептококкоза крупного рогатого скота.

Профилактика и меры борьбы.

В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на ликвидацию источника возбудителя болезни, факторов его передачи и укрепления естественной устойчивости организма животных. Владельцы свиноматок должны своевременно выбраковывать свиней, больных метритами, и изолировать заболевших.

В неблагополучных хозяйствах нельзя больных и переболевших свиноматок содержать вместе с новорожденными, а также выпаивать им молозиво и молоко. Для специфической профилактики и лечения стрептококкоза применяется сыворотка и формолвакцина. Активный иммунитет после вакцинации у животных наступает через 7-10 дней и длится до 4 месяцев.

В неблагополучных хозяйствах молодняку вводят сыворотку в лечебных дозах и через 7-8 дней вакцинируют. В стационарно неблагополучных пунктах сыворотку поросятам применяют в первый день жизни в профилактической дозе и через 7-8 дней вакцинируют. Иммунитет у обработанных сывороткой животных длится 12-14 дней.

Молодняк, который переболел стрептококкозом, содержат отдельно в течение 2 месяцев. Помещения подвергают механической очистке и дезинфекции раствором кальция гипохлорида, с содержанием 3% активного хлора, 4%-ным натрия гидроксидом, 4%-ной эмульсией ксилонфта, 5%-ной эмульсией дезонола, 0,3%-ным раствором глутарового альдегида.

СТРЕПТОКОККОВЫЙ ПОЛИАРТРИТ ЯГНЯТ

Возбудитель — стрептококк серогруппы С, серовариант *S. dysgalactiae agnellorum*. Болезнь сопровождается опуханием суставов, нарушением опорной и двигательной функций конечностей и септицемией. Болеют 3...7-дневные ягнята, реже в возрасте до 30 дней. Основным источником возбудителя инфекции — больные

и переболевшие маститом, эндометритом стрептококковой этиологии животные. Различают острое и хроническое течение болезни.

При остром течении болезни отмечают сильное угнетение, потерю аппетита, слабость, хромоту, утрату двигательной и опорной функций конечностей, сепсис и гибель в течение 3...10 сут.

Для хронического течения характерны хромота и опухание суставов, чаще всего запястных и плюсневых. Ягнята часто лежат (не могут стоять). Болезнь продолжается 1...2мес. При искусственном заражении 3...5-суточные ягнята заболевают в 100 % случаев и погибают при остром течении через 2...5 дней.

При патологоанатомическом исследовании выявляют следующие изменения. Печень темно-вишневого цвета, ломкая. На эпикарде кровоизлияния. В запястном, плечевом суставах содержится 1...5 мл мутной жидкости серо-белого цвета. При хроническом течении болезни суставная сумка отекая, утолщенная, количество жидкости в пораженных суставах может достигать 100 мл.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ПИЕМИЯ ЖЕРЕБЯТ («СУСТАВОЛОМ»)

Возбудитель — *S. pyogenes equi*. Болезнь характеризуется поражением пуповины и суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастатических абсцессов в разных органах. Жеребята заражаются через пуповину при рождении или вскоре после него

(через разорванные, но еще не закрывшиеся пупочные сосуды), чаще в случаях несоблюдения санитарно-гигиенических правил во время родов или в послеродовом периоде (грязные пол и подстилка, обрывание или перевязка пуповины грязными руками, использование нестерильных инструментов).

Течение и клиническое проявление. Первые симптомы болезни появляются у жеребят в возрасте от 1,5 до 4 нед. Характеризуются учащением дыхания, дыхательными шумами и хрипами, а также кашлем, связанным с развитием пневмонии. Клинические признаки варьируются в зависимости от локализации и степени выраженности метастатических абсцессов. Смертность от осложнений достигает 10 %. Могут развиваться гортанная эмпиема, миокардит, пневмония. Осложнения возникают в 10...20 % случаев. После вскрытия гнойных подчелюстных или заглоточных лимфатических узлов животные выздоравливают.

При остром течении болезни наиболее характерно утолщение пуповины, при сдавливании которой выделяются гной или гнилостная со зловонным запахом

кровоянистая жидкость. Жеребенок больше лежит, так как опухшие суставы болезненны и затрудняют движение.

Основной признак хронического заболевания — гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов. Иногда помимо суставов поражаются сухожилия мышц (сгибателей) конечностей. У некоторых больных возникает диарея, такие жеребята становятся вялыми, истощенными и отстают в росте. При появлении метастазов болезнь затягивается на недели, поражаются новые суставы, и вскоре такие животные погибают.

Патологоанатомическое исследование. Отмечают, что пуповина опухшая и затвердевшая, пупочные вены расширены и утолщены, во внутреннем кольце — абсцессы, тромбы, распавшиеся в виде серо-желтых или грязно-зеленых зловонных масс. При диссеминации возбудителя возникают абсцессы в разных органах (печени, селезенке, легких, передней камере глаза). При остром течении болезни помимо опухшей пуповины обнаруживают незначительные кровоизлияния под серозные оболочки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для постановки диагноза на стрептококкоз необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами.

В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При поражении дыхательной системы также должны быть исследованы кусочки легкого, взятые на границе здоровой и пораженной тканей, средостенные лимфатические узлы, при артритах — синовиальная жидкость. Трупы мелких животных направляют целиком. При обычной температуре срок доставки материала не должен превышать 2...3 ч. Патологический материал берут только от животных, для лечения которых не применяли антибиотики. Для прижизненной диагностики, кроме того, применяют посев из крови животных.

Лабораторная диагностика стрептококкоза включает: 1) микроскопию мазков-отпечатков из патматериала; 2) выделение культуры возбудителя на питательных средах с последующей идентификацией с применением стрептококковых групповых диагностических сывороток в серологических реакциях (преципитации, коагуляции, латекс-агглютинации и др.); 3) определение патогенности.

В настоящее время выпускают различные коммерческие наборы диагностикумов для серотипирования патогенных стрептококков.

Мазки-отпечатки из патматериала окрашивают по Граму и Романовскому—Гимзе или Ольту. Идентификацию возбудителя проводят на основании морфологических, тинкториальных, культуральных и гемолитических свойств. Патогенные свойства выделенных культур определяют” на белых мышах.

Лабораторный диагноз на стрептококковую инфекцию считают установленным при получении одного из следующих показателей:

- 1) выделение из патологического материала культуры стрептококков, патогенной для белых мышей;
- 2) гибель зараженных суспензией патматериала лабораторных животных и выделение из органов культуры со свойствами, характерными для стрептококков, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

При дифференциальной диагностике стрептококкозов необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, анаэробную дизентерию, аденовирусную, респираторно-синцитиальную и хламидиозную инфекции.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания молодняка стрептококкозом формируется активный иммунитет продолжительностью до 1 года, но животные длительное время остаются бактерионосителями.

Для специфической профилактики стрептококкоза (диплококковой септицемии) телят, ягнят, поросят применяют: вакцину против энтеро-кокковой инфекции телят, ягнят и поросят; вакцину против пастереллеза, паратифа и диплококковой септицемии поросят; вакцину депонированную против стрептококкоза свиней серогрупп С и D, а также формолгид-роокисьалюминиевую вакцину против стрептококкоза крупного рогатого скота.

Для профилактики стрептококкоза жеребят применяют: убитую бета-пропиолактоном ГОА-вакцину из *S. equi* или концентрированный очищенный экстракт М-протеина *S. equi*.

Профилактика. В основе профилактики стрептококкозов должны лежать комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий и полноценное кормление. В неблагополучных хозяйствах больные и переболевшие коровы не должны находиться вместе с новорожденными, а также запрещается выпаивание их молозива и молока.

Для специфической профилактики применяют вакцинацию. Жеребят, привитых в возрасте менее 3 мес, вакцинируют дополнительно через 6 мес или при отнятии от матерей.

Лечение. В качестве специфического лечебного препарата используют сыворотку против диплококковой инфекции телят, ягнят и поросят. Эффективно применение гипериммунной сыворотки в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При стрептококкозе выраженная активность отмечена у антибиотиков: тетрациклина и биомицина, пенициллина, бициллина-3 и -5. Эритромицин и олеандомицин применяют перорально и внутримышечно. Левомецетин и синтомицин используют перорально. С лечебной целью молодняку можно применять ампициллин с кормом, оримицин внутримышечно, подкожно или внутрибрюшинно, цефрадин, спектиномицин, сарафлоксацин и др. Используют сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульцимид, этазол и др.).

При симптоматическом лечении применяют подкожно винный спирт, адреналин, кордиамин, кофеин и внутрь гексаметиленetetрамин, а также аммония хлорид и другие препараты.

При возникновении пневмонии больным целесообразно вводить аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, цианокобаламин и другие витамины. Лучшие результаты получают при одновременном введении противодиплококковой сыворотки, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

При маститах после предварительного сдаивания экссудата в вымя через канал соска вводят антибиотики. При поражении в области пупочного канатика прилегающую к нему зону очищают и обрабатывают дезинфицирующим средством.

При стрептококковой пиемии жеребят больным внутривенно или подкожно вводят материнскую кровь. Пуповину обрабатывают антибиотиками, применяют также хирургическое лечение пораженной пуповины и суставов (удаление гноя, назначение антисептиков и др.).

Меры борьбы. В неблагополучных пунктах молодняку вводят сыворотку в лечебных дозах и через 7...8 дней вакцинируют. В стационарно неблагополучных пунктах

сыворотку вводят животным в первый день их жизни в профилактической дозе и через 7...8 дней вакцинируют.

Молодняк, переболевший стрептококкозом, содержат отдельно в течение 2 мес. Проводят дезинфекцию помещений раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 4%-ным раствором гидроксида натрия; 4%-ной эмульсией

ксилонфта; 5%-ной эмульсией дезонала; 0,3...0,5%-ным раствором эстостерила; 2...3%-ным раствором фрезота; 0,3%-ным раствором глутарового альдегида.

Возбудитель инфекционного мастита коров

Инфекционный мастит – остро протекающая, контагиозная болезнь самок животных различных видов, в основном крупного и мелкого рогатого скота, проявляющаяся различными формами воспаления вымени, а также нарушением общего состояния и интоксикацией организма. Маститы коров известны с давних времен и широко распространены во всех странах мира. Стрептококковый мастит коров был впервые описан во Франции (1884), в России впервые болезнь описал В.А.Миловзоров (1932). В молочном скотоводстве это массовая и одна из наиболее экономически значимых болезней, наносящая очень большие потери, которые обусловлены потерей продуктивности животных, ухудшением качества молока и расходами на лечебно-профилактические мероприятия.

Возбудители болезни. У коров мастит в подавляющем большинстве случаев вызывают стрептококки и стафилококки. *Streptococcus agalactiae* (серогруппы В по классификации Лендсфильд) — специфический возбудитель мастита у коров (стрептококки других серогрупп — *S. uberis*, *S. disgalactiae* и другие эпизоотологического значения не имеют, хотя могут выделяться при маститах коров). *Staphylococcus aureus* — также наиболее важная причина острых и хронических маститов в молочных стадах. Реже у коров встречается мастит, вызываемый *E.coli*.

Другие возбудители: энтеробактерии, коринебактерии, псевдомонады, микоплазмы, пастереллы, нокардии и другие как причины маститов у крупного и мелкого рогатого скота встречаются значительно реже. Все основные возбудители мастита хорошо растут на обычных питательных средах, легко выделяются из патологического материала и идентифицируются. Патогенные стрептококки в основном бета-гемолитические, вырабатывают ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Патогенные стафилококки обладают гемолитическими и дерматонекротическими свойствами, ферментируют маннит, коагулируют

плазму, образуют энтеротоксины. Оба возбудителя патогенны для белых мышей.

Устойчивость возбудителей во внешней среде (пол, подстилка, пастбища и т. д.) до 60... 100 сут, при кипячении они погибают моментально, при 75 °С-за 20...25 мин.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и микробоносители, у которых возбудитель мастита (особенно у овец) длительное время (8...10 мес) находится в инфицированных долях вымени. Выделяется возбудитель через сосковый канал при доении или сосании матерей.

Стрептококк проникает в вымя через соски из внешней среды (в других органах и тканях, как правило, не присутствует) и быстро там размножается, вызывая нейтрофильную реакцию в цистерне, поражение слизистой оболочки цистерны и молочных ходов с разрушением клеток эпителия. Фиброз интраальвеолярных тканей и атрофия альвеолярных клеток в пораженных долях приводят к быстрому развитию потери секреторной функции.

Сверхострое течение характеризуется опуханием, повышением местной температуры и болезненностью вымени, нарушением секреции в железе. Сопровождается лихорадкой и другими системными признаками (угнетение, частый слабый пульс, западание глаз, слабость, полная анорексия и т.д.)

При **остром** течение изменения вымени сходны, но лихорадка, анорексия и угнетение обычно слабо выражены.

Подострое течение характеризуется отсутствием системных признаков, изменения вымени и секреции менее заметны.

Хроническое течение, длящееся недели, месяцы, часто приводят к тому, что пораженная доля практически теряет продуктивность вследствие

атрофии, формирования узелковых абсцессов или образования гранулемоподобных масс в паренхиме вымени.

В случае гибели животных от мастита трупное окоченение выражено слабо, слизистые оболочки анемичны, лимфоузлы увеличены, гиперимированы. Наблюдаются признаки общей септицемии – отек легких, кровоизлияния в паренхиматозных органах, на плевре, брыжейке, эпикарде. Подкожная клетчатка стенки живота и промежности отечные, пропитаны экссудатом.

Возбудитель м а с т и т а — *Streptococcus agalactiae*.

Патогенность. Вирулентность маститного стрептококка непостоянна. Наиболее вирулентные стрептококки содержатся в гнойном экссудате из вымени коров, больных острым маститом. При внутрибрюшинном введении такого экссудата мышам в дозе 0,1—0,2 мл они гибнут в течение суток, а из крови их сердца выделяется культура гемолитического стрептококка. Выращенные на питательных средах, особенно без крови, культуры этого микроорганизма слабо вирулентны. Культуры стрептококка, выделенные при хроническом течении мастита, менее вирулентны, культуры 2—3 раза пересеянные на простые питательные среды, авирулентны.

Устойчивость. Во внешней среде маститный стрептококк значительно устойчив, в высушенном гнойном экссудате сохраняется 2—3 мес. В молоке погибает при нагревании до 85°C, в течение 30 мин. При воздействии 2%-ного раствора едкого натра, 1%-ного раствора формалина гибнет за 10—15 мин. Замораживание консервирует его. К пенициллину стрептококк довольно устойчив, что объясняется широким применением его в последние годы для лечения мастита и появлением устойчивых рас возбудителя. Чувствителен к окситетрациклину, полимиксину, особенно в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

Эпизоотология. Эпизоотологическое значение имеют инфекционные маститы у коров, овец и коз. Болеют животные в период лактации; в сухостойный период отмечают субклиническую (скрытую) форму инфекции, которая у коров отмечается в 70 % случаев и более. Источники возбудителя инфекции — больные животные и микробоносители, у которых возбудители мастита (особенно у овец) могут длительное время (до 8..10мес) находиться в инфицированных долях вымени. Выделяется возбудитель через сосковый канал при доении или сосании матерей. Заражение вымени происходит галактогенным (через молочный канал), лимфогенным (через раны сосков и вымени), реже гематогенным (из других

органов) путями, а также при контакте с инфицированной подстилкой, через инфицированные руки доярок, молочное оборудование, предметы гигиены и ухода.

В неблагополучных хозяйствах заболевание носит стационарный характер. Высокая летальность (до 50...80 %) наблюдается только у мелкого рогатого скота.

Предрасполагающие факторы возникновения маститов — снижение резистентности организма животных, неполноценное кормление, плохая гигиена и нарушение техники доения, неправильная работа доильной аппаратуры, травмы вымени, повреждения и загрязнения сосков вымени, наличие патогенных микроорганизмов в окружающей среде.

Иммунитет. Иммунитет подвержен значительным колебаниям. В одном и том же стаде одни животные болеют, другие остаются здоровыми. Постинфекционный иммунитет непродолжительный и недостаточно напряженный. Он обусловлен антитоксическими и антибактериальными факторами.

Патогенез обусловлен воздействием на ткани вымени и всего организма стрептококковых токсинов и ферментов.

Стрептококки, размножаясь на слизистых оболочках, вызывают катарально-гнойное воспаление. Проникая вглубь тканей, обуславливают нагноительные процессы. Патогенез мастита тесно связан с послеродовым эндометритом, так как из воспаленной после родов матки стрептококки гематогенным путем проникают в вымя и вызывают мастит.

Диагностика. Материалом для исследования служит молоко коров, больных маститом. Берут его из воспаленных долей (первые порции сдаивают в отдельную посуду и уничтожают) в стерильные пробирки с пробками и тут же отправляют в лабораторию. При необходимости молоко консервируют замораживанием. Из молока готовят мазки, окрашивают фуксином, по Граму или Романовскому. Под микроскопом обнаруживают стрептококки, лейкоциты и продукты воспаления. Высевы производят на МПА, МППА и на кровяной агар. Выросшие колонии с кровяного агара пересевают для дифференциации. Одновременно внутрибрюшинно заражают молоком в дозе 0,5 мл двух молодых мышей, после гибели их вскрывают и из крови сердца делают высевы на МПА; выросшие культуры дифференцируют. Путем постановки биопробы удается выделить чистую культуру возбудителя мастита.

Диагноз на инфекционный мастит устанавливают на основании эпизоотологических данных, результатов клинических и патологоанатомических

исследований, а также специальных тестов для диагностики субклинических маститов (пробы с димастином, мастидином, отстаивания, бромтимоловая), в основу которых положено определение в молоке повышенного числа соматических клеток (эпителиальных и лейкоцитов, которых в норме содержится до 500 тыс. в 1 мл). Кроме того, проводят бактериологические исследования проб секрета вымени и молока, полученных до начала лечения. Обязательны микроскопия и идентификация выделенных культур, серологическая типизация и определение их антимикробной чувствительности. Это позволяет дать эффективные рекомендации по лечению и контролю болезни в каждом неблагополучном стаде.

Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам (росту на кровяном агаре, 10%-ном солевом агаре) и тесту на каталазу. Дифференцировать маститы от других болезней несложно. Необходимо только учитывать, что при многих инфекционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков. Иммуитет, специфическая профилактика. При переболевании стафилококковым маститом формируется достаточно напряженный иммунитет. Поэтому при стафилококковом мастите возможно применение стафилококковых анатоксин-вакцин. Такие препараты созданы в России и некоторых зарубежных странах. Однако их роль в контроле болезни окончательно не изучена, и широкого применения в животноводстве они не нашли. Стрептококковые вакцины также разрабатываются.



Лечение инфекционного мастита у коров. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение

антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целесообразно использовать окситоцин, антигистаминные препараты, растворы электролитов. Хирургическое лечение с удалением пораженных тканей и обработкой поверхностей антисептиками рекомендуется при гнойных и гангренозных формах маститов и абсцессов вымени. В частности, у овец целесообразно хирургическое удаление пораженной доли вымени.

В целом при лечении больных маститом животных руководствуются экономической целесообразностью. Наиболее эффективно лечение субклинических маститов. Серозный и катаральный маститы обычно излечиваются достаточно успешно, фибринозный и геморрагический — менее эффективно, но продуктивность вымени полностью не восстанавливается. Лечение гнойных маститов требует особой интенсивности, чтобы не допустить осложнений в виде гангрены, сепсиса или флегмоны. Для лечения больных маститом коров применяют широкий набор комплексных противомаститных препаратов (мастицид, мастисан, мастаэрозоль, дифурол и другие бактериальные эмульсии), обладающих широким спектром антибактериального действия и сроками выделения из вымени. Их вводят через сосковый канал при помощи катетеров, специальных тубиков или шприцев-автоматов (в том числе одноразовых).

Парентеральная антибиотикотерапия также эффективна. Стрептококковый мастит в целом хорошо излечивается (до 90...95 % случаев) как в период лактации, так и в сухостойный период. Стафилококковый мастит хуже поддается лечению. Хотя продуктивность обычно восстанавливается, животные длительно остаются микробоносителями. Поэтому больных следует изолировать до выздоровления. Лечение субклинической инфекции в сухостойный период более эффективно. Лечение мастита, вызванного колибактериями, также лучше проводить в сухостойный период.

Эффективны препараты группы пенициллинов, в том числе пролонгированного действия, стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, эритромицин, левомицетин, ампициллин, линкомицин, цефалоспорин, клоксацин и другие новейшие препараты. Некоторые антибиотики (эритромицин и др.) создают большую концентрацию в молоке, чем в плазме крови, при парентеральном применении.

Однако в связи с возрастной резистентностью штаммов возбудителей маститов, в частности стафилококков и эшерихий, к ряду антибиотиков лабораторные тесты определения чувствительности выделенных культур

необходимо проводить в каждом стаде.

Профилактика маститов и контроль. Стада следует подвергать мониторинговым исследованиям на мастит. В молочном животноводстве также необходимо контролировать молочные цистерны и образцы получаемого молока.

Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем.

1. Контроль за работой молочного оборудования в процессе эксплуатации.
2. Соблюдение правил гигиены при доении (использование чистой спецодежды, сдаивание первых струй молока, санитарная обработка вымени — оно должно быть чисто вымыто и вытерто, соски после доения обработаны специальными дезрастворами).
3. Исследование животных при помощи лабораторных тестов на субклинический мастит, подсчет числа клеток, бактериологическое исследование проб молока.
4. Регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь.
5. Лечение животных с клинически выраженным заболеванием и субклиническими маститами.
6. Выбраковка животных с агалактией, коров, предрасположенных к многократным заболеваниям маститом, плохо датирующих на лечение или имеющих постоянное высокое содержание соматических клеток в молоке. Выбраковка овец, переболевших маститами.
7. Клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.).
8. Контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов.
9. Полное выдаивание животных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его. В зависимости от примененного антибиотика и способа его введения (внутривыменно или парентерально) молоко от обработанных животных определенный период времени (срок выведения препарата) выдаивается отдельно и не должно использоваться для питания человека.
10. Дезинфекция скотных дворов и кошар, перевод животных на здоровые пастбища, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и требований.
11. Поддержание интереса производителей к получению молока высокого качества и понимание важности борьбы с маститами.







Рожистое воспаление (рожа) – распространенное инфекционное заболевание. Острая, часто рецидивирующая болезнь, вызываемая

стрептококками, инкубационный период которой длится от 3 до 5 суток. Начало болезни, как правило, внезапное и острое. В первые сутки будут более выражены симптомы общей интоксикации организма, проявляющиеся в виде озноба, сильной головной боли, общей слабости, возможной рвоты, повышенной температуры тела. Пораженный рожой участок тела будет ясно виден через 12 часов после заражения. Определить рожистое воспаление можно по пузырькам, выделяющим прозрачную жидкость.

Возбудитель диплококковой инфекции

Диплококковая инфекция (диплококкоз, стрептококкоз) — заразная болезнь телят, ягнят, реже — поросят и жеребят, характеризующаяся сепсисом, энтеритом, пневмонией и поражением суставов.

Возбудитель диплококковой инфекции - *Streptococcus pneumoniae*.

Патогенность. Пневмонийный стрептококк — постоянный обитатель слизистых оболочек респираторных органов, пищеварительного аппарата, иногда вымени. После тяжелых родов у коров, свиней, овец он вызывает мастит, эндометрит, у новорожденного молодняка септицемию, пневмонию, энтерит. Иногда данный микроорганизм называют диплококком пневмонии. Однако чаще диплококки обуславливают септицемию молодняка, а затем уже энтерит, артриты и реже пневмонию.

Устойчивость. Во внешней среде — почве, навозе, в помещениях — стрептококки погибают в течение 3—4 недель, особенно губительно на них действуют солнечные лучи и высушивание. Нагревание до 85° С, в частности в молоке, убивает их за 30 мин, а 1%-ный раствор формалина, 2%-ный раствор едкого натра, 10%-ная взвесь свежегашеной извести — за 1—2 мин.

Патогенез. При внедрении в слизистую оболочку респираторных органов, пищеварительного аппарата, матки или вымени вирулентные диплококки продуцируют токсические вещества, отрицательно влияющие на фагоцитоз. Кроме того, капсульные диплококки противостоят разрушительному действию фагоцитарных ферментов. Будучи поглощены фагоцитами, диплококки не погибают, а, наоборот, вызывают гибель поглотивших их фагоцитов. Токсические вещества увеличивают проницаемость стенок сосудов, вследствие чего появляется отечность тканей и кровоизлияния. Они также вызывают перерождение тканей, особенно ярко выраженное в печени, мышце сердца, в почках. Размножение диплококков в крови обуславливает септицемию, что может привести к гибели новорожденных животных. При достаточной сопротивляемости организма или применении лечебных препаратов предупреждаются явления токсикоза и септицемии, животные

выздоровливают, приобретая иммунитет. После переболевания в молодом возрасте животные могут оставаться длительное время скрытыми носителями диплококков на слизистых оболочках половых органов и вымени. После тяжелых родов

- или задержания последа вследствие ослабления устойчивости организма, диплококки размножаются, обуславливая эндометрит и мастит.

Клинические признаки. Инкубационный период у телят, поросят и ягнят — несколько дней (чаще 2—5). Его продолжительность зависит от вирулентности возбудителя и резистентности молодняка.

У телят болезнь может протекать сверхостро (редко), остро, подостро и хронически. Чаще регистрируют острое течение болезни, проявляющееся повышением температуры до 40—42 °С, покраснением слизистой оболочки носа и конъюнктивы, обильным слезотечением. Пульс и дыхание учащены, аппетит уменьшен. Состояние больных быстро ухудшается, и через 1—2 дня телята погибают. Такое течение характерно для телят до 5-дневного возраста в начале вспышки болезни на ферме.

При подостром течении болезни, кроме признаков сепсиса (высокая температура, сильное угнетение, отказ от корма), воспаляются суставы (чаще скакательные) — они болезненны, припухшие, горячие. Возникает хромота. Для диплококковой инфекции у молодняка характерны «перемежающиеся» артриты: воспалительный процесс в одном суставе ослабевает, но возникает в другом. Нередко отмечают признаки пневмонии и энтерита. Длительность болезни 3—5 дней.

Хроническое течение болезнь принимает у телят старшего возраста. В таких случаях характерны признаки поражения органов дыхания — приступы болезненного кашля, обильное (вначале серозно-слизистое, а затем гнойное) носовое истечение. При аускультации легких устанавливают хрипы и шумы. Перкуссией обнаруживают очаги притупления. При плеврите пальпацией устанавливают болезненность в межреберных промежутках. Лихорадка перемежающегося типа.

У поросят инкубационный период в среднем 3—7 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически. Сверхострое (септикотоксическое) течение бывает у поросят в возрасте до 1 месяца и характеризуется повышением температуры до 41°С, слабостью, учащением пульса и дыхания и быстрой гибелью (через 3—10 ч). Острое (септическое) течение чаще бывает у 1—4-месячных поросят и проявляется, кроме признаков сепсиса, симптомами поражения желудочно-кишечного тракта (понос, каловые массы жидкие с примесью слизи и крови, болезненность брюшной стенки), нередко — легких (носовое истечение, кашель) и суставов. Болезнь продолжается

несколько дней, но может принять хроническое течение, при котором клинические признаки у молодняка всех видов животных примерно одинаковы.

У ягнят болезнь протекает сверхостро или остро. При остром течении температура повышена незначительно или остается в пределах нормы. Внезапно пропадает аппетит, отмечают слюнотечение, истечение из носа, отек головы, шаткую походку, часто понос, парезы конечностей, потерю зрения. Длительность болезни 2—4 дня.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные сепсису; геморрагический диатез (кровоизлияния в органах, слизистых и серозных оболочках, в лимфатических узлах), селезенка увеличена (при сверхостром течении она может иметь нормальные размеры) в 1,5—2 раза, темно- или черно-вишневого цвета, плотной консистенции, с закругленными краями. Легкие отечны, бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, па разрезе сочные, с кровоизлияниями. Кровоизлияния находят под эпи- и эндокардом, под капсулой селезенки, почек, в слизистой кишечника. Печень слегка увеличена, с желтоватым оттенком, на разрезе суховата. Слизистая оболочка сычуга (желудка) и тонкого отдела кишечника покрасневшая, покрыта слизью, с кровоизлияниями (чаще такие изменения находят у ягнят и поросят), лимфатические узлы брыжейки увеличены.

При подостром и хроническом течении болезни признаки сепсиса выражены слабее и основные изменения отмечают в органах дыхания — слизистая оболочка верхних дыхательных путей покрасневшая, в грудной полости — желто-красный экссудат, кровоизлияния и фибриновые наложения на костальной и пульмональной плевре, перикарде, очаги гепатизации в легких, лимфатические узлы средостения увеличены, гиперемированы. У ягнят и поросят часто устанавливают плеврит. При артритах подкожная клетчатка инфильтрирована, в суставной жидкости — пленки фибрина, суставные хрящи иногда изъязвлены. Селезенка резко увеличена, плотная, серо-красного или вишнево-красного цвета. Печень незначительно увеличена, нередко в печени и в селезенке обнаруживают некротические очаги. Под капсулой почек и на слизистой оболочке мочевого пузыря — точечные кровоизлияния.

Диагностика. При диплококковой инфекции наиболее достоверным является бактериологическое исследование. У коров, овец, свиней исследуют выделения из половых органов при эндометрите, а также молоко при мастите. При заболевании молодняка в лабораторию посылают трупы или головной мозг, трубчатые кости, суставы, селезенку, кровь сердца. Высевы делают на МПА, МПБ, но обязательно на полужидкий и кровяной агар. Пульпой селезенки, разведенной МПБ 1 : 5, заражают внутрибрюшинно мышей в дозе 0,5 мл. При наличии стрептококков

мышы гибнут в течение суток. Из крови сердца производят высевы на среды, готовят мазки и окрашивают их по Романовскому. Стрептококки окружены нежной розовой капсулой. На питательных средах вырастают характерные колонии.

Для прижизненной диагностики используют метод получения гемокультур. Для этого у больных телят, ягнят стерильным шприцем берут кровь из яремной вены и засевают по 2—3 мл в пробирки с полужидким агаром, хорошо смешивают со средой и помещают в термостат. Через 1—2 суток из них делают высеv на кровяной агар, выращивают сутки. При положительном диагнозе на кровяном агаре вырастают колонии, окруженные зоной гемолиза, а в мазках обнаруживают стрептококки.

Иммунитет при диплококковой инфекции обусловлен наличием главным образом антитоксинов, действующих против токсических веществ, выделяемых этими микробами во внешнюю среду, а также содержащихся в их капсуле и цитоплазме. После естественного переболевания чаще формируется нестерильный иммунитет, сопровождающийся скрытым носительством диплококков в организме животных.

Биопрепараты. Для профилактики стрептококковых заболеваний молодняка применяют диплококковую формолвакцину и противодиплококковую сыворотку. Вакцину, а также антиген для гипериммунизации волов-производителей сыворотки готовят из трех иммуногенных штаммов, выделенных от телят, ягнят и поросят путем выращивания их на питательной среде в реакторах, с последующим обезвреживанием формалином. Сыворотку готовят путем гипериммунизации волов живой диплококковой культурой.

Вакцину против диплококковой септицемии телят, ягнят и поросят готовят из штаммов *S. pneumoniae*, выделенных от указанных видов животных. Культуры выращивают на полужидком агаре, инактивируют 0,4%-м раствором формалина, проверяют на стерильность, безвредность (на морских свинках), активность (на белых мышях).

Ассоциированная (поливалентная) вакцина против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят включает в себя кроме *P. multocida* и *S. choleraesuis* бактериальную массу *S. pneumoniae*.

Streptococcus pyogenes

Гноеродный стрептококк. *Str. pyogenes* вызывает у животных абсцессы, артриты, флегмоны, эндометриты, а также септицемию. Возникновению гнойных процессов способствуют пониженная сопротивляемость организма,

несвоевременная хирургическая обработка ран, несоблюдение правил асептики и антисептики, излишнее травмирование тканей при исследовании ран, гиповитаминозы и авитаминозы.

Таксономия и классификация. Стрептококки (от греч. streptos - цепочка и kokkos - зерно) относятся к отряду Firmicutes семейству Streptococcaceae роду Streptococcus. По характеру роста на кровяном агаре стрептококки распределяются на 3 группы: - α -гемолитические стрептококки (зеленящие стрептококки); - β -гемолитические стрептококки; - γ -стрептококки (негемолитические стрептококки). Чаще всего α -гемолитические стрептококки вызывают вяло текущие воспалительные процессы, β -гемолитические стрептококки обуславливают развитие острых воспалительных процессов, а гамма-стрептококки являются непатогенными для человека. По биохимическим свойствам стрептококки подразделяются на 5 групп: - группа А - пиогенные (гноеродные) β -гемолитические стрептококки; - группа Б - зеленящие стрептококки, представители нормальной микрофлоры дыхательных путей; - группа В - энтерококки (*Streptococcus faecalis*), представители нормальной микрофлоры пищеварительного тракта; - группа Г – молочные стрептококки (*Streptococcus lactis*), присутствуют в молоке; - группа Д – пептострептококки, анаэробные кокки, представители нормальной микрофлоры толстого кишечника и полости рта. По структуре С-полисахарида клеточной стенки и поверхностным антигенам белковой природы стрептококки делятся на группы А, В, С, D.....О.

Морфология

В мазках *Str. pyogenes* представляет собой короткие цепочки, состоящие из 3—5 клеток. Хорошо окрашивается растворами обычных анилиновых красителей. Грамположителен. Спор и капсул не образует.

Культивирование

Хорошо растет на средах с глюкозой или сывороткой. На МПА растет в виде мелких круглых колоний; на кровяном агаре вокруг колоний *Str. pyogenes* образуется незначительная зона α -гемолиза. При росте в МПБ образует помутнение.

Биохимические свойства

Свертывает молоко, вызывает редукцию лакмусового молока, обесцвечивает метиленовое молоко. Ферментирует лактозу, сорбит, маннит.

Лабораторная диагностика.

При бактериологическом исследовании материала (гнойный экссудат ран, абсцессов, асептически взятый экссудат, кровь — при подозрении на септицемию) готовят мазки. Для выделения чистой культуры *Str. pyogenes* проводят посев на питательные среды.

Биопрепараты. Методы активной иммунизации не разработаны. Лечение осуществляется с помощью антибиотиков, чаще в комбинации с сульфаниламидами, нитрофуранами, с помощью ферментов, стрептококкового бактериофага и др.







СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Н.А. Радчук Ветеринарная микробиология и иммунология. М: Агропромиздат, 1991.
2. Я.В. Коляков. Ветеринарная микробиология. М: Колос. 1965.
3. Н.Р. Асонов Микробиология. М: Агропромиздат, 1989.
4. А.М.Смирнова, А.А.Трояшкин, Е.М.Падерина: микробиология и профилактика стафилококковых инфекций – “Медицина”, 1977.
5. Стафилококковые инфекции: российский сб. науч. тр. – С.-П., 1991.
6. А.М.Смирнова: вопросы иммунологии и микробиологии стафилококковых и стрептококковых инфекций – Ленинград, 1975.
7. Брокгауз Ф.А., Ефрон А.Е. Энциклопедический словарь. М.: Медицина, 2005.
8. Иванова Г.А. Про бактерии стафилококк // Здоровье, 2005, №8.
9. Авдиенко, В.А. Методические рекомендации по лечению демодекоза плотоядных, осложненного стафилококковой инфекцией // Российский паразитологический журнал – 2007.- № 2. - С.1-5.
10. Езепчук, Ю.В. Патогенность как функция биомолекул. / Ю.В. Езепчук, М., Медицина, 1985.
11. Косенко В.А. Материалы к изучению «признаков состояния» у стрептококков и стафилококков, выделенных при некоторых ЛОР-заболеваниях / В.А.Косенко // Автореф.дис.канд.биол.наук., Ленинград, 1973.
12. Костылева, А.О. Стафилококкозы собак и кошек (клиника, лечение) // Вестник Государственного Алтайского аграрного университета. - 2008. -№2(18). -С.1-4.
13. Покровский В. И., Пак С. Г., Брико Н. И., Данилкин Б. К. Инфекционные болезни и эпидемиология - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000г, стр154.

14. Сидоренко М.Л., Бузолева Л.С. Влияние летучих метаболитов сапрофитной микрофлоры почв на размножение патогенных бактерий // Журн. микробиол., 2004 - №.3 – С. 18-23.
15. Сильвестров, В. П., Лутошкин, С. Ф., Резников, Ю. П. // Терапевтический архив — 1982. — № 10. — С. 69—72.
16. Смирнов, В.В. Стафилококк. / В.В. Смирнов –Киев.: Наукова думка, 1988.
17. Старченков, С.В. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек / под ред. С.В.Старченкова.- М.: Специальная литература, 2006.-655с.
18. Тирранен Л.С., Ковров Б.Г., Черепанов О.А. Характер взаимодействия микроорганизмов через их газообразные метаболиты // Микробиология – 1980 – Т.49 - № 5 – С. 788-793.
19. Чухловин, А.Б. Общие болезни человека и собак: проблемы диагностики и профилактики //Клинико-лабораторный консилиум - 2008.- №. 4.- С.1-6.
20. Berg, J.N., Maas, J.P., Paterson, J.A., Krause, G.F., Davis, L.E. Efficacy of ethylenediamine dihydriodide as an agent to prevent experimentally induced bovine foot rot // Am J Vet Res.-1984.-V.45(6).-P.1073-1078.
21. Tuchscher, L., Medina, E., Hussain, M., Völker, W., Heitmann, V., Niemann, S., Holzinger, D., Roth, J., Proctor, R. P., Becker, K., Peters, G., Löffler, B. [Электронный ресурс] // Staphylococcus aureus phenotype switching: an effective bacterial strategy to escape host immune response and establish a chronic infection: *EMBO Molecular Medicine*: электрон. журнал. - Режим доступа:<http://www.sciencedaily.com/releases/2011/01/110126081521.htm>