

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

Колганова О.А.

**Заболевания сельскохозяйственных животных,
вызываемые патогенными микоплазмами**

Учебно-методическое пособие

Новосибирск 2025

УДК 619:616.9.636.2/3 (075)

ББК 48.71

К 60

Составители:

О.А.Колганова, канд. биол. наук, доц.

Рецензент:

Заболевания сельскохозяйственных животных, вызываемые патогенными микоплазмами: учеб. - метод. пособие / Новосиб. гос. аграр. ун-т; сост: О.А. Колганова - Новосибирск, 2025. – 56 с.

В учебно-методическом пособии изложены основные биологические свойства возбудителя, эпизоотологические и клинико-морфологические данные болезни, некоторые вопросы диагностики, меры борьбы и профилактики микоплазмоза крупного и мелкого рогатого скота. Материал рассчитан на широкий круг практических ветеринарных работников, студентов ветеринарных институтов и факультетов, научных работников, ведущих исследования по этой проблеме.

Утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методическим советом Института ветеринарной медицины (протокол № от 2025 г.).

© Новосибирский государственный аграрный университет, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Микоплазмоз КРС – контагиозное заболевание, вызванное микоплазмами, структура которых не подходит под описание вирусов или бактерий. Для этой болезни характерно поражение органов дыхания, кератоконъюнктивита, артрита у молодняка и эндометрита, мастита у коров. Заболевание наносит значительный экономический ущерб от падежа, снижения привесов, получения не жизнеспособного приплода и расходов на лечение животных.

Впервые о наличии в природе микоплазм говорил ещё великий французский микробиолог Луи Пастер, когда в 1858 г., изучая вспышку пневмонии среди крупного рогатого скота, попытался объяснить её причину действием особого вида болезнетворных микробов. Однако оптическая сила микроскопа, которым пользовался Пастер, не позволила ему увидеть эти микроорганизмы и тем более описать их свойства. Первые представители класса *Mollicutes* (микоплазмы) были описаны в 1898 г. Nocard и Roux как возбудители атипичной плевропневмонии у крупного рогатого скота. В течение длительного периода оставался открытым вопрос о принадлежности разных видов микоплазм к тому или иному классу бактерий (Тимаков, 1976). В 1910 г. Bordet и Bordel впервые описали их морфологию, а Nowac в 1929 г. предложил для этой группы микроорганизмов название микоплазмы. Выделение данных микроорганизмов из абсцесса большой вестибулярной железы Dienes, Edsall в 1937 г. положило начало изучению роли микоплазм в патологии мочеполовой системы человека (Тимаков, 1973). Внедрение метода ДНК-гибридизации в лабораторную практику в начале 70-х годов позволило установить, что микоплазмы являются самостоятельной группой, составляющей класс *Mollicutes*.

В 1972 г. состоялся Всесоюзный симпозиум по проблеме микоплазм и их роли в патологии сельскохозяйственных животных. На собрании ученых была принята программа, поручающая Всесоюзному институту экспериментальной ветеринарии осуществить координацию научных исследований по проблеме микоплазм и микоплазмозов сельскохозяйственных животных. Одновременно

предлагалось в ведущих институтах создать рабочие группы и организовать исследовательские лаборатории по изучению региональных вопросов, связанных с распространением микоплазм и их ролью в патологии животных.

Становление учения о микоплазмах и L-формах бактерий сопровождалось многочисленными дискуссиями.

Долгие годы согласовывалось мнение о таксономическом положении микроорганизмов. В сентябре 1969 г. в Женеве в рамках ВОЗ и ФАО состоялось совещание, имевшее целью организацию совместных исследований микоплазм, выделенных от животных, и заболеваний, вызываемых ими. На совещании обсуждалась возможность создания международных и региональных справочных центров и групп специалистов по сравнительному изучению микроорганизмов, выделенных от животных и людей.

Современная научная информация, представленная монографическими изданиями: «Семейство микоплазм и L-формы бактерий» (В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган, 1967), «Респираторный микоплазмоз птиц» (А. С. Серебряков, Г. А. Грошева, В. А. Шубин, 1970), «Микоплазмозы животных» (Я. Р. Коваленко, 1976), «Респираторный микоплазмоз у детей» (И. Г. Шройт и др., 1975), свидетельствует о широком распространении микоплазм в природе, подчеркивает их значение в патологии людей и животных. Вместе с тем обзор научной информации показывает, что многие вопросы этиологии, патогенеза и диагностики различных патологических процессов, связанных с микоплазмами, остаются нерешенными, что оставляет микоплазмозы в числе актуальных проблем современной патологии сельскохозяйственных животных, требующих дальнейшего изучения (Кириянов, 1983).

Характеристика микоплазм

Классификация и номенклатура. Первые данные об изоляции микоплазм от животных относятся к концу прошлого столетия, когда французские ученые Нокар и Ру открыли возбудителя повального воспаления легких (плевропневмонии) крупного рогатого скота. Выделенный микроорганизм был

назван *Asterococcus mycoides*. Позднее он имел различные наименования, в том числе *Mycoplasma pleuropneumoniae*.

В 20-е годы прошлого века подобные микроорганизмы были изолированы от овец, коз и других видов животных. По морфологическим и культуральным свойствам они напоминали возбудителя плевропневмонии крупного рогатого скота, поэтому их стали называть плевропневмониеподобными микроорганизмами (*Pleuropneumonia like organisms* — PPLO).

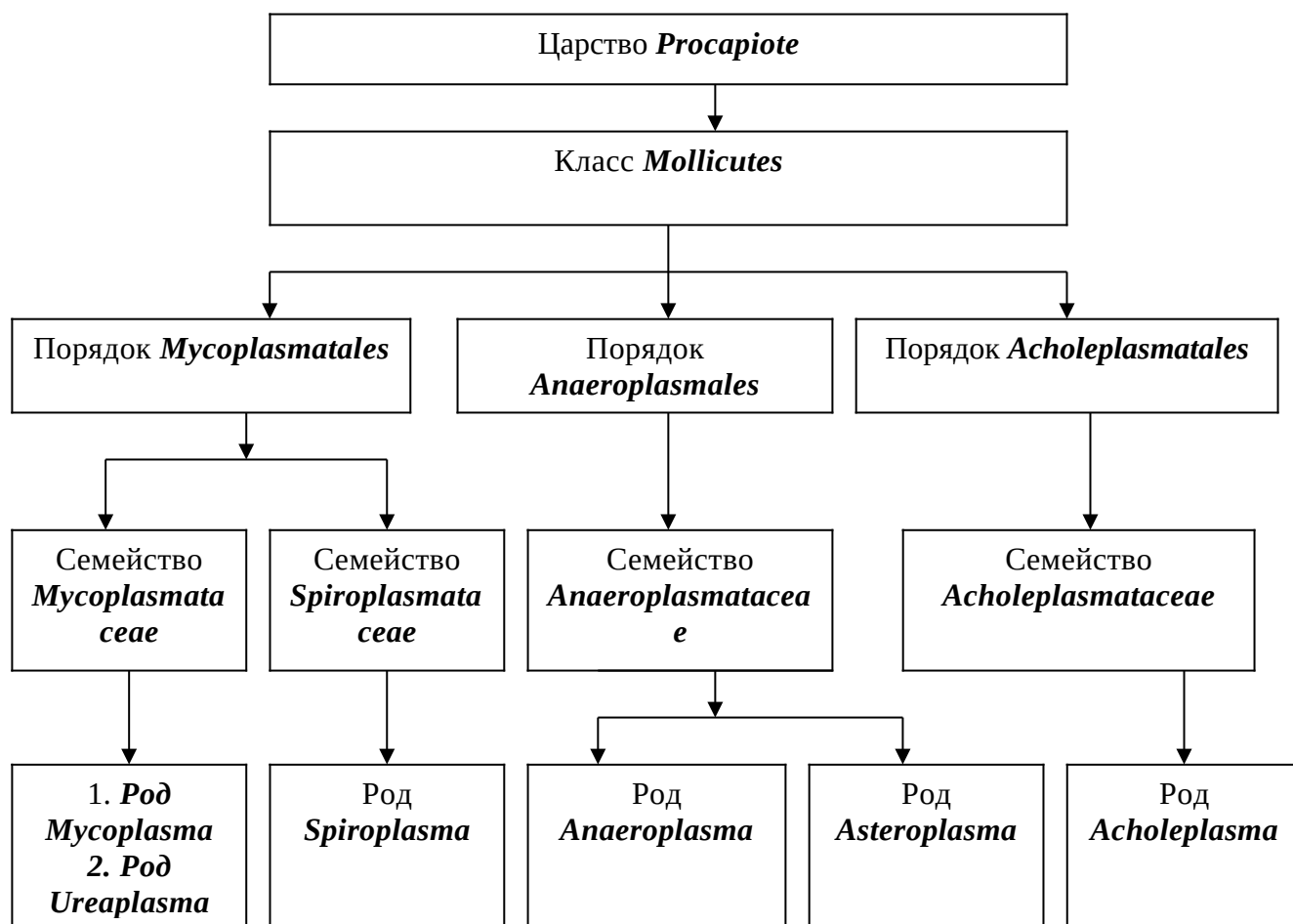
Международным комитетом по систематике бактерий первоначально рекомендовано называть вид *mycoides* и род — *Mycoplasma*.

Одновременно с этим для дифференциации PPLO от бактерий в классе *Schizomycetes* первых включили в отряд *Mycoplasmatales*. С этого времени PPLO стали называть микоплазмами.

С учетом новейших данных о свойствах микоплазм они были объединены в самостоятельный класс *Mollicutes* в типе *Protophyta*. Следующим шагом в классификации микоплазм явилось предложение разделить их по потребности в холестероле. Микоплазмы, требующие для репликации холестерол, были включены в семейство *Mycoplasmataceae*, холестеролонезависимые — в семейство *Acholeplasmataceae*.

В результате исследований микоплазм была разработана научная классификация, основанная на примере других прокариот. Прежде всего, принято во внимание большое число различных фенотипических признаков при их распределении по различным таксономическим категориям.

N. E. Gibbons и R. G. Murrey (1978) царство *Procaryota* предложили разделить на *Gracillicutes* (грамотрицательные), *Firmicutes* (грамположительные) и *Mollicutes* (безоболочечные). В класс *Mollicutes* входят 3 порядка, 4 семейства, 6 родов и более 100 видов. Таксономия микоплазм, предложенная Б.Т. Стегнием Б.Т. в 2008 г., представлена на схеме.



Таксономия микоплазм

Принадлежность микроорганизмов к классу *Mollicutes* определяется по следующим признакам:

- 1) отсутствие клеточной стенки и наличие трехслойной плазматической мембраны;
- 2) резистентность к пенициллину;
- 3) отсутствие предшественников клеточной стенки;
- 4) морфология колоний и клеток. Большинство микроорганизмов растет колониями, форма которых напоминает яичницу-глазунью (fried egg), часто по центру вырастает в агар. При микроскопическом исследовании клеток наблюдается полиморфизм;
- 5) отсутствие реверсии в бактерии;
- 6) фильтруемость через поры размером 450 нм;
- 7) торможение роста антителами;

8) содержание гуанина+ цитозина в ДНК менее 46 мол%.

Принадлежность к различным семействам устанавливают на основании следующих таксономических признаков:

1. Морфология клеток. Полиморфность их характерна для *Mycoplasmataceae* и *Acholeplasmataceae*, геликальная форма — для *Spiroplasmataceae*.

2. Потребность в холестероле. Семейство *Acholeplasmataceae* не нуждается в холестероле, другие два являются холестеролозависимыми.

3. Отношение к дигитонину и полианетолсульфонату натрия. Одни представители семейства *Acholeplasmataceae* резистентны к указанным веществам, другие — чувствительны.

4. Локализация энзимов амидадениндинуклеотид никотиновой кислоты и редуцированный амидадениндинуклеотид никотиновой кислоты. Эти энзимы находятся в цитоплазме клеток, принадлежащих к семействам *Mycoplasmataceae* и *Spiroplasmataceae*. В клетках семейства *Acholeplasmataceae* их регистрируют в мембране.

5. Размер генома. В клетках микроорганизмов семейства *Acholeplasmataceae* размер генома равняется 1×10^9 , у других двух семейств — 5×10^8 Д (дальтон).

В семействе *Mycoplasmataceae* имеется 2 рода— *Mycoplasma* и *Ureaplasma*. Дифференциация их основана на том, что уреаплазмы в отличие от микоплазм гидролизуют мочевины, культивируются при pH 6,0 и образуют весьма мелкие колонии. Семейство *Acholeplasmataceae* включает один род — *Acholeplasma*. Семейство *Spiroplasmataceae* также имеет один род — *Spiroplasma*.

Род *Mycoplasma* насчитывает 76 видов микоплазм, род *Ureaplasma* — 2, род *Acholeplasma* — 9, род *Spiroplasma* — 3.

Для определения вида, как морфологически сходных изолятов, используют следующие показатели:

1. Морфологические особенности при определенных условиях культивирования — образование и длина нитей, наличие спиралевидной формы, капсулярного материала, структурных элементов, форма колонии; подвижность.

2. Особенности культивирования. Потребность в некоторых питательных веществах, таких как β - никотинамиддинуклеотид для *M. synoviae*, бактериальные липополисахариды для *Anaeroplasma bactoclasticum*, потребность уреазы в концентрации водородных ионов в среде — pH 6,0; температура роста для спироплазм 25—30 °C, для анаэроплазм — анаэробные условия.

3. Катаболизм глюкозы, маннозы, гидролиз аргинина, эскулина и арбутина, образование фосфатазы, редукция тетразола, протеолитическая активность, гемадсорбция и гемагглютинация, образование нитей и пленки, а также каротиноидов.

4. Серологические свойства в реакциях ингибиции роста и метаболизма, а также иммунофлуоресценции. Для спироплазм пригодна также реакция деформации.

Указанные реакции не выявляют родства между видами, в то же время реакция преципитации в агаре и иммуноэлектрофоретическое исследование белков позволяют установить родство между определенными видами микоплазм, например, между штаммами аргининположительных видов.

5. Содержание гуанина+ цитозина (Г + Ц) в ДНК.

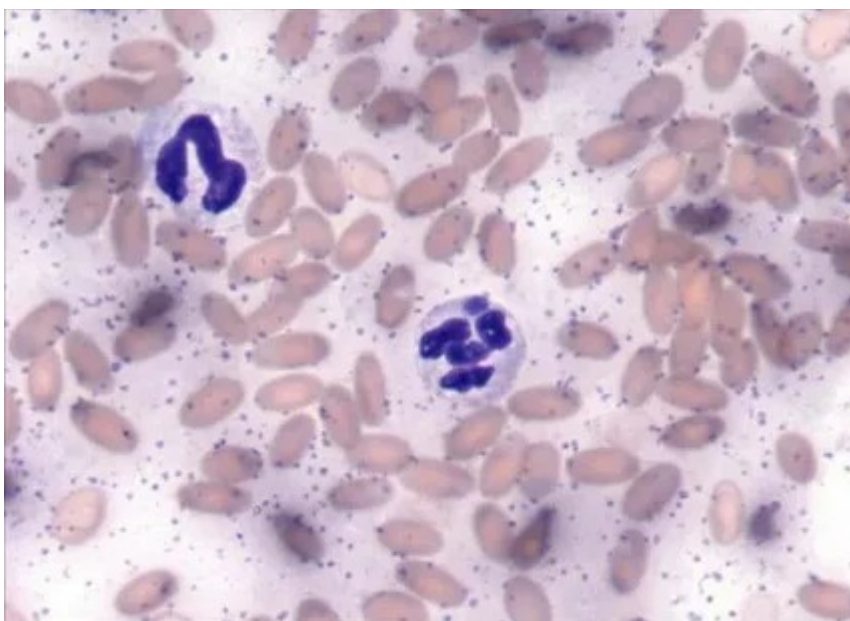
6. Определение генетической связи штаммов по биохимическим и серологическим свойствам путем изучения гомологии их ДНК. Штаммы, относящиеся к различным видам, имеют гомологию ДНК не более 10 %.

Категория подвигов означает группу штаммов, которые отличаются рядом биологических свойств. Однако по серологическим признакам и гомологии ДНК являются сходными. Существуют подвиды только среди представителей *M. mycoides subsp. capri*, *M. mycoides subsp. mycoides*.

Подвиды *M. mycoides subsp. mycoides*, *M. mycoides subsp. capri* и другие, как 7-й серотип по Личу или серотип L по Ал-Аубаиди, отличаются размером

колоний, способностью разлагать казеин и разжижать протеин сыворотки, сохранять жизнеспособность при 45 °С.

Морфология. Микоплазмы — мельчайшие организмы, способные проходить через бактериальные фильтры и репродуцироваться как на бесклеточных питательных средах, так и в культуре клеток.



Отличительные особенности микоплазм (Раковская, 1999):

1. Отсутствие ригидной клеточной стенки и ее предшественников, обуславливающее ряд биологических свойств микоплазм: полиморфизм их клеток, пластичность, осмотическую чувствительность, способность проходить через поры с диаметром 0,22 мкм, резистентность к различным агентам, подавляющим синтез клеточной стенки, и в том числе к пенициллину, его производным и синтетическим пенициллинам. Все микоплазмы грамотрицательны.

Полиморфизм микоплазм проявляется в том, что все колонии состоят разнообразных элементов: палочек, коккоподобных клеток, шаров различной оптической плотности, нитей разной длины (отсюда и название «микоплазмы»). Способы репродукции этих разнообразных структур множественны: почкование, сегментация ветвистых и цепочечных форм, бинарное деление, распад нитей на отдельные кокковидные элементы. Микоплазмы не образуют спор.

2. Малый размер генома — 500 - 1000 МД, наименьший для прокариот (1/16 генома *E. coli*; 1/10 генома риккетсий). Простота организации, размер генома определяют ограниченность биосинтетических возможностей микоплазм и, следовательно, их высокие требования к условиям культивирования.

3. Минимальное количество органелл — 3-слойная цитоплазматическая мембрана, прокариотический нуклеоид и рибосомы.

4. Низкое соотношение Г+Ц пар в ДНК, у большинства видов 25 - 30%. Исключением является *M. pneumoniae*, у которой Г+Ц пары составляют 39 - 40%. Теоретический минимум содержания Г+Ц, необходимого для кодирования белков с нормальным аминокислотным набором, равен 26%, поэтому многие эволюционисты полагают, что микоплазмы находятся на грани жизни.

5. Способность паразитировать на мембране клеток эукариот — очень важное свойство, отличающее микоплазмы от хламидий (последние, как известно, являются внутриклеточными паразитами). Микоплазмы — мембранные паразиты. Они могут быть обнаружены внутри лишь тех клеток, которые способны к фагоцитозу, за исключением, по-видимому, *M. penetrans* и некоторых штаммов *M. fermentans*, активно проникающих в клетки. Способность микоплазм паразитировать на мембране эукариотической клетки во многом определяет патогенез вызываемых ими инфекций.

6. Способность расти на различных питательных средах и образовывать на поверхности агара колонии диаметром 0,1 - 0,3 мм (микоплазмы) и 0,01 - 0,03 мм (уреаплазмы) с выпуклым, растущим в агар центром и нежной, часто ажурной периферией. Типичные колонии похожи на яичницу-глазунью (fried egg).

7. Рост микоплазм в среде подавляется специфическими иммунными сыворотками, что выявляется в реакции нейтрализации или ингибиции роста, либо в реакции ингибиции метаболизма.

Микоплазмы способны поражать органы эндокринной системы (щитовидную, поджелудочную железы), суставы, провоцировать воспалительные заболевания в легких и бронхах, поражать урогенитальный тракт.

Форма и размеры микоплазм чрезвычайно полиморфны. Могут изменяться в зависимости от возраста культуры, условий и сред культивирования. В препаратах из 3- 5 -пятисуточных культур клетки располагаются небольшими скоплениями, нитями или хаотично по всему полю зрения. Наряду с этим обнаруживают мельчайшие репродуцирующие единицы – элементарные тельца (0,2–0,7 мкм), имеющие сферическую или овальную форму.

В препаратах из культур *M. mycoides subsp. capri* преобладают нитевидные формы, *M. gallisepticum*, *M. pneumoniae* — грушевидные, гантелевидные, что учитывают при выявлении этих микроорганизмов в диагностических целях.

Клеточная мембрана находится в жидкокристаллическом состоянии и включает белки, погруженные в два мозаичных слоя, основной составляющей которых является холестерин. Форма клетки зависит от цикла развития микроорганизма. Репликация происходит почкованием, сегментацией ветвистых и цепочечных форм, делением, что обуславливает полиморфизм микроорганизма на разных стадиях онтогенеза.

При выяснении микроструктурной организации микоплазм следует принимать во внимание длину нитей, частоту их разветвления, стабильность структуры. Методом электронной микроскопии ультратонких срезов колоний микоплазм установлено, что крупные сферические и нитевидные клетки локализуются на поверхности, мелкие — в глубине.

Химический состав. Микоплазменная клетка состоит из белка в количестве 59,8%, общего азота – 11,2, нуклеиновых кислот – 6,63, липидов – 5,1, жирных кислот – 2,35. Количество белка в сухой массе микоплазм колеблется от 54 до 62 мг%, в его состав входит до 17 аминокислот. Кроме этого, белковый компонент включает различные ферменты, играющие основную роль в метаболизме микробной клетки.

Липиды мембраны относятся к трем классам: нейтральные, гликолипиды и полярные липиды. Наиболее важными нейтральными липидами являются

каротиноиды у ахолеплазм и стерол у видов семейства *Mycoplasmataceae* и *Spiroplasmataceae*.

Углеводы представлены липополисахаридами или полисахаридами, отличающимися по структуре от углеводов грамотрицательных бактерий. Они обнаружены у некоторых видов ахолеплазм, микоплазм; у спироплазм отсутствуют.

Липосахариды обладают иммуногенными свойствами. Они способны связываться с эритроцитами и эпителиальными клетками кролика. Добавление антител к указанной системе вызывает агглютинацию клеток и гемолиз.

Мембраны микоплазм похожи на мембраны клеток эукариот, они асимметричны, внешний слой имеет большую толщину, чем внутренний.

Микоплазменная мембрана — это подвижная система, состоящая из двух белковых слоев (внешнего и внутреннего), погруженных во внутренний липидный слой. Внешний слой мембраны более текучий, чем внутренний. Белки в мембране составляют около 40%. Периферические белки легко вымываются из мембраны при изменении pH и ионной силы раствора, тогда как интегральные гидрофобные белки можно выделить только при обработке детергентами. Мембраны включают углеводсодержащие соединения: гликопротеиды, полисахариды и липополисахариды. На долю липидов приходится около 40 %, из них 60% — нейтральные липиды. Главный компонент последних — холестерин. Он является необходимой составляющей среды культивирования.

Мембрана характеризуется высокой биологической активностью, регулирует процессы метаболизма в клетке, энергетический обмен, рецепцию токсинов, обеспечивает адсорбцию эритроцитов, эпителиальных клеток.

Цитоплазма составляет 85 % всей клетки. Она состоит из протеина, хромосом и рибосом. Анализ рибосомальной РНК показал, что микоплазмы эволюционируют быстрее по сравнению с остальными эубактериями. До сих пор не выяснены полностью механизмы высокой частоты фенотипических перестроек, характерных для различных видов микоплазм. По химической

природе рибосомы состоят из рибонуклеиновой кислоты и белка, относятся к классу 70 S, типичному для клеток, не имеющих оформленного ядра.

Физиология микоплазм. Микоплазмы очень требовательны к искусственным питательным средам и в процессе культивирования вызывают опалесценцию жидкой питательной среды, а на дне пробирки, в зависимости от вида, наблюдается мелкозернистый, крупнозернистый или хлопьевидный осадок, который поднимается после встряхивания в виде тонкой, длинной косички.

В средах, содержащих фенолрот, кислотообразующие виды микоплазм вызывают постепенное изменение окраски среды от оранжево-розовой до интенсивно - желтой. По мере роста щелочеобразующих штаммов микоплазм цвет среды приобретает фиолетовый оттенок. Инертные штаммы микоплазм окраску индикатора не изменяют. На плотных питательных средах микоплазмы образуют округлые, очень мелкие, сочные, вырастающие в агар колонии диаметром 0,5 – 1 – 2 мм, по форме напоминающие яичницу-глазунью. Отдельные виды микоплазм (*M. suis pneumoniae* и некоторые другие) формируют очень мелкие выпуклые колонии с ровными краями, шероховатой поверхностью и более плотным оптическим центром. Величина и вид колоний зависят не только от штамма микоплазм, но и от состава и качества питательной среды.

Рост микоплазм определяется присутствием различных питательных веществ. Из белковых веществ для их роста нужен альбумин, а также стерин, углеводы и витамины. Они нуждаются в РНК и ДНК и муцине. При этом лучшей добавкой к питательной среде является сыворотка лошади и свиньи. Сыворотки других видов животных менее пригодны, а подчас оказывают ингибирующее действие. Микоплазмы в процессе роста избирательно потребляют аминокислоты, к тому же необходимо, чтобы эти аминокислоты были в определенных соотношениях. Незаменимыми при этом оказались аргинин, изолейцин, метионин, фенилаланин, аспарагин. Присутствие аминокислот, а также ДНК особенно необходимо в первичных посевах, когда микоплазмы еще не адаптировались к

новым условиям. Подмечена также потребность микоплазм в фосфолипидах, солях желчных и жирных кислот.

В процессе изучения метаболизма установлена биохимическая активность микоплазм. На основе этого признака микоплазмы разделяют на ферментативно активные и ферментативно неактивные. Первые сбраживают различные сахара, вторые не обладают таким свойством. Многие штаммы обладают также протеолитической активностью. Некоторые штаммы в сывороточных средах редуцируют метиленовую синь, обладают пероксидазной активностью, продуцируют гемолизин и гемагглютинин, образуют экзотоксин.

Существует несколько гипотез репродукции микоплазм. Одна из них представляет их развитие как последовательную смену пяти фаз: зернистой, волокнистой, разветвления, образования цепочек и их распада на зерна. Согласно второй теории, цикл развития микоплазм состоит из двух фаз. В первой фазе происходит образование гранул, во второй — разрыв волокон и отпочковывание шаровидных телец. Существует также мнение, что размножение микоплазм происходит по типу аутолиза, в результате которого появляются вакуоли, наполненные волокнистыми структурами. В последующем стенка вакуоли разрывается, содержимое оказывается в окружающей среде, и цикл репродукции повторяется. Исследования в световом и фазово-контрастном микроскопах показали, что началом репродуктивной субстанции является элементарное тельце, из которого вырастает гомогенная нить, несущая терминальное образование такой же величины, что и элементарное тело. На весь цикл образования микробной клетки уходит 12—18 ч. Полагают о наличии в структуре микоплазм мицелиальных образований, хорошо просматриваемых при электронной микроскопии. Считают, что характер мицелия влияет на форму колоний. На этой основе различают три формы колоний: тип А, характеризующийся длиннонитчатым мицелием; тип В — с коротким, скудно развивающимся мицелием; тип С — мицелий занимает промежуточное положение. Развитие мицелия обуславливается составом питательной среды, в частности, присутствием холестерина и видовой принадлежностью сыворотки.

Наиболее благоприятной температурой для культивирования микоплазм, уреаплазм, ахолеплазм является предел между 37—38 °С. Значительная часть штаммов культивируется при рН 7,8 —8,0. Для уреаплазм оптимальным является рН 6,0. При культивировании важную роль играет предупреждение значительного увеличения рН, в связи с чем культуры последовательно пассируют через каждые 6—12 ч.

Биохимические свойства. В дифференциации микроорганизмов класса *Mollicutes* определению биохимических свойств принадлежит важная роль. Ростовые потребности большинства микоплазм в стеролах являются одним из основных свойств, отличающих их от других прокариотических микроорганизмов.

В ряде тестов также определяют свойства микоплазм вызывать адсорбцию, агглютинацию и лизис эритроцитов. Положительные результаты свидетельствуют о патогенном потенциале микоплазм. Гемадсорбция, гемагглютинация — показатели способности этих микроорганизмов повреждать клетки организма хозяина, что является фактором, способствующим развитию патологического процесса.

Ферментация углеводов. По способности усваивать углеводы микоплазмы разделяют на две большие группы — ферментирующие и неферментирующие. Наиболее специфичным является отношение к глюкозе.

Ферментация глюкозы в аэробных и анаэробных условиях характерна для семейства *Acholeplasmataceae* и *Spiroplasmataceae*, а также родов *Mycoplasma*, *Termoplasma*, *Anaeroplasma*. В аэробных условиях глюкоза окисляется до ацетата и двуокиси углерода.

Гидролиз аргинина. Способность вызывать гидролиз аргинина типична для спироплазм и некоторых видов рода *Mycoplasma*. Ахолеплазмы и уреаплазмы при использовании этого теста дают отрицательный результат.

Гидролиз мочевины. Уреазная активность является одним из наиболее важных свойств дифференциации уреаплазм от других микроорганизмов класса *Mollicutes*. Учитывая, что уреазная активность обусловлена гидролизом

мочевины на CO_2 и аммоний, определяют ее по результатам наблюдения за алкализацией культур на питательных средах, содержащих 1% мочевины. С этой же целью применяют метод окрашивания колоний в среде с хлоридом магния.

Гемагглютинация, гемадсорбция, гемолиз. Реакцию с эритроцитами используют для идентификации и характеристики микоплазм.

Предполагается существование зависимости между патогенностью и способностью микоплазм к гемагглютинации, гемадсорбции и гемолизу.

Наряду с биохимическими тестами представляют интерес эксперименты, направленные на изучение таксономических особенностей представителей семейства *Mycoplasmataceae*, включающих пенициллиноустойчивость. Результаты их свидетельствуют о том, что различные штаммы рода *Mycoplasma* резистентны к пенициллину, используемому в дозах 1 — 10 тыс. ЕД/мл среды.

Вопрос об отношении различных видов *Mycoplasma* к пенициллину и ацетату таллия имеет большое теоретическое и практическое значение. Имеется в виду широкое использование указанных препаратов в лабораторной практике при подготовке патологического материала для изоляции микоплазм и изготовлении питательных сред для их культивирования.

Выделенные культуры микроорганизма необходимо также дифференцировать по биохимическим свойствам, отличать от L -форм бактерий (табл. 1) (Кириянов, 1972).

Таблица 1

Дифференциация микоплазм от L -форм бактерий и псевдоколоний (ВИЭВ).

Признаки и свойства	Микоплазмы	L -формы	Псевдоколонии
Происхождение	Свободноживущие	Продукт принудительного воздействия разных факторов	Артефакты различного происхождения
Размер частиц	70-400 мкм	300 мкм и более	Крупные образования

Морфология и тинкториальные свойства	Полиморфные. Грамотрицательные, окрашиваются по Гимза	Полиморфны, более крупные	Форма зависит от происхождения
Морфология колоний	Типичная форма -яичница-глазунья, колонии выросшие в агар, не снимаются петлёй	Более крупные колонии, не выросшие в агар, сотовидные	Разнообразные, не воспроизводятся при повторном пересеве
Рост на элективных средах	Медленный, 4-6 дней	Более быстрый, 2-3 дня	При пересеве исчезает
Реверсия	На средах без ингибиторов сохраняет типичную морфологию	Реверсируют в родительские формы	Отсутствует
Ферментативная активность	Выражена	Не активны	-
Антигенная активность	Выражена	Очень слабая	-
Патогенность	Многие виды патогенны	Апатогенные	-
Потребность в липидах и холестерине	Выражена	Не выражена	-

Антигенная структура. Микоплазмы обладают сложной антигенной структурой. Антигены у них локализуются в мембране или цитоплазме. По химическому составу они могут быть полисахаридными, протеиновыми и гликолипидными.

Мембранные антигены являются очень важными в реакции между микоплазмами и макроорганизмом.

Полисахаридные антигены. Вокруг мембраны некоторых видов микоплазм находится капсула. У вида *M. mycoides subsp. mycoides* она состоит из галактана, в котором галактоза находится в форме фуранозы. Это вещество реагирует с рутеин красным (он связывает полианионы), а также с антисывороткой в реакции преципитации и связывания комплемента. Галактан серологически идентичен с галактаном клеток легких крупного рогатого скота, что и является

причиной аутоиммунной реакции животных при заражении указанным видом микоплазм и разрушения клеток легких при перипневмонии крупного рогатого скота.

Протеиновые антигены. Белки мембраны могут быть расположены как на наружной, так и внутренней поверхности мембраны. Анализ мембранных протеинов в полиакриламидном геле методом электрофореза позволил обнаружить 50—60 различных фракций полипептидов, отличающихся один от другого молекулярной массой.

Гетерогенность микоплазменных антигенов. Значительное антигенное различие отмечают между штаммами, относящимися к родам *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Acholeplasma*, *Spiroplasma*. Выраженную гетерогенность антигенов наблюдают также у видов, принадлежащих к одному роду, которая является одним из критериев для их идентификации.

Гетерогенность антигенов отмечают, прежде всего, в реакциях ингибиции роста, ингибиции метаболизма, ингибиции роста и преципитации, микоплазмацидной пробе, иммуноферментном анализе. Это особенно характерно для видов, ферментирующих глюкозу, гидролизующих аргинин, но не наблюдают у видов, относящихся к различным биохимическим группам. Антигенное родство особенно четко выявляют в реакции преципитации.

При сравнении антигенов различных штаммов одного и того же вида микоплазм обычно преобладает гомологичность антигенов. Только у некоторых видов (*M. mycoides subsp. mycoides*) отмечают гетерогенность штаммов, но она проявляется не во всех реакциях. Поэтому при определении принадлежности штаммов к виду рекомендуется применять несколько серологических реакций. Кроме того, у этих же видов микоплазм гетерогенность явно не выражена и в титрах серологических реакций.

В результате многочисленных исследований установлены перекрестные серологические реакции с антигенами гомогенного и гетерогенного происхождения. Человеческие антигены контактируют с антисыворотками птиц,

Полагают, что у микоплазм наряду с типоспецифическими антигенами существуют общие антигены.

Диагностика микоплазм. Ввиду того, что микоплазменные инфекции не имеют каких-либо специфических, свойственных только им клинических проявлений, для их выявления необходимо использовать методы лабораторной диагностики. Используют 3 группы методов:

1. Культуральные.
2. Иммунологические методы выявления антигенов микоплазм и антител к ним.
3. Молекулярно-биологические методы.

Культуральные методы. Успех выделения микоплазм зависит от многих обстоятельств. Материалом для исследования служат различные пробы, взятые стерильно в стерильную посуду и доставленные в лабораторию, лучше в замороженном виде. Пробы тканей берутся на границе пораженного и здорового участка органа. При необходимости патологический материал консервируют в 30%-м водном растворе глицерина. Жидкий патологический материал (кровь, гной, молоко, желчь и др.) доставляют в стерильных пробирках или в ампулах в запаянном виде.

Среды для культивирования микоплазм. Микоплазмы можно культивировать на жидких, полужидких (0,3%-й агар) и плотных (1,3%-й агар) средах.

Питательные среды должны отвечать следующим требованиям:

1. Они должны содержать все предшественники, необходимые для синтеза макромолекул, что обеспечивается использованием вытяжки из говяжьего сердца и мозга, пептона, дрожжевого экстракта как источника фактора роста, ДНК, либо НАД (никотинамидадениндинуклеотид), либо ДПН (дифосфопиридиннуклеотид) в качестве пуринов и пиримидинов, которые микоплазмы синтезировать не могут, а получают в готовом виде из этих соединений с помощью ферментов.

2. Питательные среды должны обеспечивать микоплазмы источниками энергии. Они имеются в экстрактах, полученных при отваривании сердечной мышцы, печени и других органов, и вносятся в среду дополнительно в виде глюкозы (для видов, ферментирующих глюкозу), аргинина (для видов, ферментирующих аргинин) и мочевины (для уреоплазм). При разложении этих компонентов изменяется рН среды, поэтому среда должна быть забуферена.

Для выращивания микоплазм рекомендуется использовать наиболее известные питательные среды:

1. Модифицированную ВИЭВ, компонентами которой являются: пептон Мартена, питательная вода, дрожжевой экстракт, стерильная сыворотка лошади или свиньи.

2. Плотные питательные среды, которые готовят путем добавления к бульону 1,5—2 % агара.

3. Среду Эдварда, состоящую из отвара сердечной мышцы крупного рогатого скота с добавлением 1 % пептона.

4. Среду Турнера.

При выборе питательных сред следует учитывать, что среда Эдварда наиболее благоприятна для выделения и поддержания микоплазм от птицы, в то время как модифицированная среда ВИЭВ и среда Турнера могут быть использованы для выделения микоплазм от различных видов животных. Культивирование микоплазм с так называемой «кормилкой» из штамма стафилококков благоприятно влияет на рост. Однако штаммы микоплазм, адаптированные к выращиванию с «кормилкой», не могут быть использованы для серологической типизации вследствие изменения их антигенной структуры.

Для выделения микоплазм можно использовать культуру тканей и 6—7-дневные куриные эмбрионы. Необходимо при этом, чтобы культура ткани и куриные эмбрионы были свободны от контаминированных микоплазм.

Микоплазмы имеют много общих черт с L-формами бактерий. Дифференциацию их проводят на основании результатов пяти пассажей с интервалом в 5 дней. Учитывают то обстоятельство, что нестабильные L-бактерии

при пассивации на сывороточных средах способны реверсировать в родительские формы. Если реверсии культуры не происходит, то ее относят к микоплазмам.

Иммунологические методы выявления антигенов микоплазм и антител к ним.

Типизацию микоплазм проводят комплексным методом. Применяют реакцию агглютинации, пробу задержки роста методом диска, пропитанного антисывороткой, ингибицию обмена веществ, РСК, РП в агаровом геле, реакцию пассивной гемагглютинации, прямой и непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ.

Молекулярно-биологические методы. К наиболее широко применяемым молекулярно-биологическим методам относятся: полимеразная цепная реакция (ПЦР); метод амплификации нуклеиновых кислот (МАНК). Среди достоинств МАНК — высокая аналитическая и, как следствие, диагностическая чувствительность, высокая специфичность, универсальность технологии для разных микроорганизмов, позволяющая унифицировать лабораторные исследования при разных инфекциях.

В последние годы появилась модификация метода ПЦР — ПЦР в реальном времени, позволяющая осуществлять количественную оценку микроорганизмов в исследуемом клиническом материале и обеспечивающая возможность тестирования клинического материала одновременно на несколько возбудителей (multiplex-ПЦР). При этом время получения результата исследования занимает всего несколько часов с возможностью автоматизации процесса.

Весьма перспективной является реакция транскрипционной амплификации, в частности NASBA-Real-time. В основе метода лежит амплификация одноцепочечных РНК в результате реакции обратной транскрипции. Реакция транскрипционной амплификации имеет ряд существенных достоинств, из которых следует выделить возможность адекватно оценивать наличие жизнеспособных микроорганизмов, что особенно важно при контроле лечения и в случае несовпадения результатов различных лабораторных исследований

(например, ПИФ и ПЦР при выявлении *C. trachomatis*). NASBA-Real-Time может выступать в роли референтного теста. Недопустимо использование метода ПИФ для выявления генитальных микоплазм.

Устойчивость. Рост микоплазм происходит в диапазоне 18—42°C, что зависит от видового состава микроорганизмов. Оптимальной температурой для роста патогенных микоплазм человека и животных является 37—38°C. Возбудитель устойчив к низким температурам. При 20°C бульонные культуры сохраняются до года, при 4°C — не более двух недель. При комнатной температуре жизнеспособность микоплазм сохраняется до 90 дней, в условиях термостата 15—75 дней. При температуре 60° С микоплазмы погибают в течение 10 мин. Они хорошо переносят леофильное высушивание, многие годы сохраняют биологические свойства. Микоплазмы растут при pH 7,5—8,0. Увеличение или снижение pH сказывается избирательно. Они слабо адаптируются к гипо- и гипертоническим условиям. Чувствительны к ультразвуковой дезинтеграции. Действие ультразвука при частоте 9 кГц и температуре 4°C инактивирует их. Губительно также действуют ультрафиолетовые лучи. Гибель микоплазм наступает в течение 3 ч.

Микоплазмы разных видов обладают относительно высокой резистентностью в отношении антибиотиков и других лекарственных препаратов. Было установлено, что антибиотики, в частности пенициллины, действуют ингибирующе на синтез клеточной мембраны. Наиболее выраженным действием из антибиотиков обладает тилозин. Стрептомицин, эритромицин и тетрациклины весьма слабо влияют на микоплазмы, добавление их к питательной среде способствовало появлению мутантов и устойчивых рас. Не оказывают также ингибирующего эффекта на микоплазмы сульфаниламидные препараты. Из других лекарственных препаратов отмечено губительное действие на микроорганизм фурановых соединений. Возбудители очень чувствительны к дезинфицирующим веществам.

Патогенные свойства. Известно и классифицировано более 30 видов микоплазм, из них многие патогенны для животных и являются возбудителями различных болезней. Заболевания отмечены у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птиц, собак, кошек, львов, мышей, крыс, от которых выделены патогены. У возбудителей семейства микоплазм к настоящему времени установлены многие антигенные свойства. К основным факторам патогенности микоплазм относятся адгезины, токсины, ферменты агрессии и продукты метаболизма. Адгезины входят в состав поверхностных антигенов и способствуют адгезии микоплазм на клетках хозяина, что имеет ведущее значение в иницировании инфекционного процесса. Эндотоксины обнаружены у многих генитальных микоплазм, а их введение лабораторным животным сопровождается пирогенным эффектом, лейкопенией, геморрагическими высыпаниями, коллапсом. Структура и некоторые свойства эндотоксинов отличаются от липополисахаридов грамотрицательных бактерий.

К ферментам агрессии микоплазм относятся фосфолипаза А и аминопептидазы, гидролизующие фосфолипиды мембраны клеток. Ряд микоплазм синтезирует нейроаминидазу, взаимодействие которой с поверхностными структурами клетки нарушает архитектонику клеточных мембран. Среди других ферментов имеют значение протеазы, вызывающие дегрануляцию клеток, в частности тучных, расщепление молекул антител и незаменимых аминокислот, а также РНКазы, ДНКазы и тимидинкиназы, обладающие способностью нарушать метаболизм нуклеиновых кислот в клетках макроорганизма. До 20% общей ДНКазной активности сосредоточено в мембранах микоплазм, что обеспечивает способность фермента нарушать метаболизм клетки. Характерной особенностью *U. urealyticum* является наличие системы уреаз. Установлено, что рост *U. urealyticum* ингибируется ацетатом таллия, к которому нечувствительны другие микоплазмы, тогда как к линкомицину, обладающему ингибирующим действием на ряд микоплазм, уреоплазмы резистентны.

Под влиянием этих продуктов в организме развиваются различные патологические состояния. В инфекционный процесс вовлекаются органы дыхания, молочная железа, суставы, гениталии, нервная система, мочевыводящие

пути. Развитие инфекционного процесса зависит от особенностей возбудителя и организма восприимчивого животного. Патогенность удается также выявить в случае заражения культуры тканей. На основании изучения ЦПД делаются попытки классифицировать микоплазмы на 3 группы: первая группа — сапрофиты, которые не размножаются в культуре ткани; вторая — контаминанты, которые присутствуют в ткани, но слаборепродуктивны; третья — патогенные формы, вызывающие ЦПД в ткани. Изучение поведения микоплазм в культуре ткани представляет несомненный интерес для установления возможных критериев их дифференциации в пределах данного семейства.

Влияние микоплазм на организм животного. Среди микроорганизмов рода *Mycoplasma* имеются виды, вызывающие патологические процессы у животных. Одновременно встречаются микоплазмы, которые находятся в тесной связи с клетками макроорганизма, но не вызывают симптомов заболевания. Описана также группа сапрофитных штаммов, свободно живущих во внешней среде.

Патогенное воздействие микоплазм определяется способностью этих микроорганизмов прикрепляться к клеткам хозяина. Некоторые виды микоплазм обладают микроворсинками и специальными терминальными структурами, содержащими актиноподобный белок, с помощью которых микоплазмы активно двигаются и прикрепляются к клеткам инфицированного организма. Микоплазмы могут адсорбироваться практически на любых клетках эукариот, размножаться на их поверхности и в межклеточных пространствах в непосредственной близости от клеточных мембран. В процессе репликации микоплазмы используют в клетках макроорганизма аминокислоты, жирные кислоты — предшественники макромолекул, в том числе и ДНК. Образующиеся продукты обмена (аммоний, кислые продукты, пероксидаза, блокирующая метаболиты) нарушают нормальную функцию клеток макроорганизма.

Снижается синтез белков, нуклеиновых кислот, реактивность клетки. В цитоплазме образуются вакуоли. Происходит набухание ядра клетки. Наблюдается

рекомбинация хромосом. Нарушается движение жгутиков эпителиальных клеток, которые впоследствии подвергаются деструкции.

Микоплазмы препятствуют либо фагоцитозу, либо перевариванию их в фагоцитах. В тех случаях, когда микоплазмы не перевариваются фагоцитами, последние становятся разносчиками инфекции, содействуя генерализации инфекции.

В результате взаимодействия микоплазм и клеток может происходить изменение антигенного профиля взаимодействующих мембран и, как следствие, индукция различных аутоиммунных реакций. Адсорбция микоплазм на лимфоцитах может привести к неспецифической поликлональной активации Т- и В-клеток и к последующему развитию аутоиммунных реакций либо к подавлению пролиферации лимфоцитов и, следовательно, иммуносупрессивному эффекту.

Прочное связывание микоплазм с клеткой обеспечивает их устойчивость к механическому движению ресничек клеток мерцательного эпителия, а преимущественное расположение адсорбированных микоплазм в инвагинатах клетки-хозяина защищает от действия антител, что способствует их длительной персистенции.

Особенности микоплазменных инфекций. По данным И.В. Раковской (1999), Razin S (1973), инфекции, вызываемые микоплазмами, имеют следующие характерные черты:

1. По клинико-морфологическим признакам микоплазменные инфекции сходны с заболеваниями, вызываемыми другими микроорганизмами: хламидиями, вирусами, грибами, а также химическими веществами, т.е. с другими полиэтиологическими заболеваниями; они не имеют собственных клинических проявлений, что весьма осложняет диагностику и свидетельствует о необходимости применения методов лабораторной диагностики и получения эпидемиологических данных.

2. Микоплазменные инфекции могут протекать остро, но чаще имеют хроническое рецидивирующее течение.

3. Развитие микоплазмозов в значительной степени определяется чувствительностью хозяина к инфекции. Данные о генетическом детерминировании чувствительности к микоплазмам получены при моделировании инфекции на конгенных мышах.

4. Характер патологического процесса зависит от входных ворот инфекции. При внутриутробном микоплазмозе плода инфекция развивается в верхних дыхательных путях, легких, урогенитальном тракте, ЦНС.

5. Микоплазменные инфекции часто сопровождаются различными иммунопатологическими реакциями, которые осложняют и во многом определяют течение инфекции.

6. Микоплазмы могут вызывать локальную инфекцию и не проникать в подлежащие ткани. Тканевый тропизм легко преодолевается, часто наблюдается диссеминация возбудителя в тканях и органах, что приводит к генерализации процесса.

7. Для микоплазменных инфекций характерна длительная персистенция возбудителя в инфицированном организме. Одной из причин является широкая вариабельность мембранных белков, которая в значительной степени связана с наличием в геноме их множественных генных копий и с возможностью гомологичных рекомбинаций между ними. Благодаря этому увеличивается кодирующая способность их маленького генома, генетическое разнообразие микоплазм и, следовательно, их способность ускользать от иммунного надзора хозяина.

Лечение микоплазмозов. Специфическая противомикоплазменная терапия быстро и энергично воздействует на все стадии развития микоплазм. Терапия должна быть комплексной и включать не только средства воздействия на возбудителя, но и меры повышения защитных сил организма. Ветеринарная наука и практика изыскивают новые средства лечения и профилактики микоплазмоза телят, в том числе и препаратов с иммуностимулирующим эффектом (препараты нуклеиновой кислоты, лимфокины, цитокины).

Лечение микоплазмоза — достаточно сложный процесс, поскольку микоплазма весьма устойчива к сульфаниламидам и антибиотикам пенициллинового ряда. Своеобразие строения микоплазмы (отсутствие клеточной оболочки) предопределяет ее устойчивость к антибиотикам, действующим на белки оболочки: пенициллины, цефалоспорины и ряд других.

Выбор лекарственного препарата осуществляется с учетом особенностей жизнедеятельности возбудителя. Препараты обладают разной активностью по отношению к различным видам микоплазм, поэтому необходимо выяснить влияние возбудителя на организм.

Микоплазмы чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда (докситилTM), фторхинолонам (джотрил 10%), противогрибковым препаратам, противопроtoзным препаратам, макролидам (тилмовет), линкозаминам.

Особенности лечения микоплазмозов животных заключаются в следующем:

1. Применение иммуностимуляторов, активирующих иммунитет при воздействии на ДНК клетки (вестин, ридостин и др.).
2. Применение антибиотиков, влияющих на ДНК, РНК и обмен веществ возбудителя (фторхинолоны, хиноксолины, аминогликозиды, макролиды, тетрациклины).
3. Курсовой характер применения антибактериальных средств.

Заболевания, вызываемые патогенными микоплазмами

Инфекционная агалактия мелкого рогатого скота

Инфекционная агалактия мелкого рогатого скота — контагиозное заболевание, вызываемое специфическим возбудителем — *Mycoplasma agalactiae* и характеризующееся поражением молочной железы, суставов и глаз.

Инфекционную агалактию овец и коз впервые наблюдали в Испании и Италии. В литературе имеются сообщения о том, что в Испании заболевание известно еще с 1574 г., а в Италии эту болезнь впервые описал L. Metaха в 1816 г. Инфекционная агалактия мелкого рогатого скота наносит хозяйствам значительный экономический ущерб в результате падежа и вынужденного убоя заболевших животных, снижения молочной и шерстной продуктивности, высокого процента выбраковки овец и коз. Во время эпизоотии потери молочной продуктивности нередко достигают 60 %. При этом у переболевших животных в последующем молочная продуктивность во многих случаях полностью не восстанавливается. Несмотря на то, что инфекционная агалактия не всегда сопровождается высокой смертностью, вынужденный убой и выбраковка переболевших животных нередко составляют 25—30 % и более.

Этиология. Возбудитель инфекционной агалактии мелкого рогатого скота— *Mycoplasma agalactiae*, является типичным представителем семейства *Micoplasmataceae*, но отличается от других патогенных [микоплазм](#) парнокопытных по вирулентности и антигенной структуре. Возбудитель грамотрицателен, его размер 200— 210 нм, растет на средах PPLO в виде мелких нежных колоний. Активно размножается в куриных эмбрионах и культурах клеток, в которых в ряде случаев оказывает цитопатогенное действие.

Патогенность. В естественных условиях инфекционной агалактией болеют овцы и козы обоего пола, всех пород и возрастов. При совместном содержании овец и коз заболевают и те и другие. Описаны вспышки болезни, когда поражались только козы или овцы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, козлята и ягнята до месячного возраста. В сравнении с ними молодняк старших возрастных групп, нелактирующие матки и самцы обладают большей резистентностью. Источник возбудителя инфекции — микоплазмоносители или больные животные, выделяющие возбудителя с молоком. Заражение происходит чаще через

пищеварительный тракт. Не исключена передача через мельчайшие повреждения кожи вымени при доении. Возбудитель, попадая в организм, может длительное время не вызывать болезни и активизироваться в условиях, снижающих резистентность.

Устойчивость. В почве *M. agalactiae* сохраняется не более 25 дней, а в навозе — до 10 суток. Растворы креолина, лизола и формалина в 2%-й концентрации убивают возбудителя в течение 2—4 ч.

Иммунитет. У переболевших животных формируется продолжительный иммунитет. Но в неблагополучных хозяйствах инфекционная агалактия овец и коз протекает стационарно. Это объясняется длительным микоплазмозом, которое обеспечивает сохранность возбудителя в период между энзоотиями и является основной причиной ежегодного перезаражения неиммунного поголовья. Иммунизация инактивированной и живой вакциной предохраняет животных от заболевания.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении длится от 2 до 60 дней. Имеются сообщения о том, что длительность инкубационного периода часто зависит от сроков воздействия на инфицированный организм различных стрессовых факторов: переутомление, переохлаждение, окот, лактация, прививки и т. д.

Инфекционная агалактия овец и коз в большинстве случаев протекает как хроническое заболевание. Острое течение болезни встречаются реже, и длится оно от нескольких дней до одного месяца, а хроническое — до 3—5 месяцев и более.

В зависимости от локализации патологического процесса принято различать маститную, суставную и глазную формы. Такое деление является условным, так как у больных животных нередко одновременно поражаются различные органы. У лактирующих животных чаще изменения наблюдают в молочной железе (50—85 %), значительно реже в суставах (20—57 %) и глазах (10—18 %), в то время как у молодняка преобладающим признаком является поражение глаз, а у взрослых нелактирующих животных — суставов.

Заболевание обычно начинается в период ягнения у лактирующих овец и коз, в дальнейшем заболевают народившийся молодняк и взрослые нелактирующие животные. Первые признаки болезни — кратковременная гипертермия (40—42 °С), угнетение животных, снижение аппетита.

В дальнейшем у лактирующих животных развивается поражение молочной железы (обычно одна доля вымени, несколько реже — обе). Начало патологического процесса характеризуется отеком, болезненностью, местной гипертермией железы, увеличением надвымянных лимфатических узлов, изменением качества молока и уменьшением его количества.



В процессе заболевания молоко постепенно становится густым, клейким и по внешнему виду напоминает сыворотку, в которой содержится большое количество белых хлопьев и творожистых сгустков. Вкус молока горько-соленый, а реакция щелочная. В последующем молокоотделение постепенно прекращается. У отдельных животных отмечают атрофию и индурацию молочной железы. У некоторых легко переболевших животных через 5— 12 дней секреция молока

возобновляется, однако удои не восстанавливаются. Чаще (до 87 %) лактация приходит в норму только после следующего окота.

Первые симптомы поражения суставов характеризуются хромотой и напряженностью движений. В дальнейшем суставы увеличиваются в объеме, отмечают местную гипертермию и болезненность. При их пункции обнаруживают большое количество экссудата различной консистенции. Чаще всего процесс локализуется в запястных и скакательных суставах, реже в локтевых, коленных, бедренных и путовых. Одновременно поражается один или два сустава, значительно реже — более двух. При легком течении болезни признаки поражения суставов постепенно уменьшаются, и животные выздоравливают. Тяжелое течение болезни нередко заканчивается анкилозами. Одновременно с поражением вымени или суставов у больных животных можно наблюдать заболевание глаз. У молодняка, нелактирующих животных эта форма болезни часто проявляется самостоятельно. Процесс начинается отеком и гиперемией век и конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Через несколько дней у животных развивается очаговое или диффузное помутнение роговицы, которое, как правило, сопровождается резкой перикорнеальной инъекцией сосудов. Тяжелое течение болезни в последующем нередко характеризуется изъязвлением роговицы.



При благоприятном течении болезни воспалительные явления постепенно уменьшаются, помутневшая роговица, начиная с краев, просветляется, язвы рубцуются, и зрение восстанавливается. В тяжелых случаях в результате распада роговицы наблюдают выпадение хрусталика и даже стекловидного тела.

Патолого-анатомические изменения. При инфекционной агалактии овец и коз они характеризуются вариабельностью, которая зависит от многообразия клинических проявлений и тяжести течения болезни.

У лактирующих овец и коз в начальной стадии заболевания отмечают резко выраженный отек подкожной клетчатки, интерстициальной ткани пораженной доли вымени и надвымянных лимфатических узлов. В более отдаленные сроки болезни в вымени обычно развивается интерстициальный мастит, выраженный в различной степени, и катаральный галактофарит. Гистологическим исследованием обнаруживают выраженную интерстициальную инфильтрацию многоядерными лейкоцитами вокруг и внутри мелких протоков. Эпителий пораженных желез дегенеративно изменен. В интерстициальной ткани отмечают выраженную гиперплазию фибробластов.

Изменения в пораженных суставах чаще всего определяют как подострый серозно-фибринозный артрит. Обычно в этих случаях суставы увеличены, стенки суставных сумок утолщены, синовиальные оболочки гиперемированы, иногда покрыты фибринозными наложениями, суставные полости заполнены серозно-фибринозным экссудатом.

Поражения в органах зрения характеризуются как очаговый интерстициальный кератит или как диффузный интерстициальный кератоконъюнктивит. В более тяжелых случаях диагностируют ulcerозный кератоконъюнктивит, который иногда осложняется иридоциклитом.

Кроме поражения глаз, суставов и молочной железы, многие исследователи обнаруживают отчетливые изменения в лимфатической системе, почках и других органах и на этом основании утверждают, что при инфекционной агалактии овец и коз развиваются не только локальные изменения, но и генерализованный инфекционный процесс.

Макроскопически в большинстве случаев лимфатические узлы резко увеличены и отечны. При гистологических исследованиях наблюдают сильно выраженное раздражение клеток ретикуло-эндотелиальной системы и катаральное воспаление синусов, сопровождающееся пролиферацией и десквамацией эндотелия. В селезенке отмечают гиперплазию фолликулов, а в почках — явления фокусного интерстициального нефрита с резко выраженной инфильтрацией интерстициальной соединительной ткани, пролиферацией и атрофией канальцев и мальпигиевых клубочков. Макроскопически эти изменения характеризуются образованием на поверхности почек беловато-серых пятен.

Диагноз. Инфекционную агалактию овец и коз диагностируют на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов бактериологических исследований. В отдельных случаях диагноз уточняют биологической пробой.

Для бактериологических исследований от больных животных берут пробы крови, секрет молочной железы, экссудат пораженных суставов. При вскрытии павших и вынужденно убитых больных животных, кроме того, исследуют лимфатические узлы, спинно-мозговую жидкость, паренхиматозные органы и головной мозг.

Различные методики предложены для серологической диагностики болезни. Однако они не вышли за рамки экспериментов и не нашли широкого применения в практике. Для постановки биологической пробы используют лактирующих животных, ягнят и козлят. Их заражают патологическим материалом или выделенными культурами подкожно или в молочную цистерну. Наблюдают за животными 30 дней.

Инфекционную агалактию овец и коз следует дифференцировать от инфекционного мастита овец, рожистого и стафилококкового полиартрита ягнят и болезней, вызываемых другими видами микоплазм.

Лечение. Применяют симптоматические средства, а также препараты, предупреждающие осложнения (антибиотики тетрациклиновой группы).

Профилактика и меры борьбы. Предупреждение заболевания заключается в тщательном отборе и карантинировании животных, поступающих в хозяйство. При появлении болезни больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, проводят меры по предупреждению распространения возбудителя инфекции.

В связи с тем, что в естественных условиях у переболевших инфекционной агалактией животных создается иммунитет, усилия многих исследователей были направлены на разработку специфических средств профилактики этой болезни.

Еще в 1925 г. J. Bridre и A. Donatien пытались иммунизировать животных старыми культурами микоплазм. В последующем вопросами активной иммунизации занимались М. М. Фарзалиев в Советском Союзе, V. Zavagli в Италии, И. Иванов с соавторами в Болгарии, I. Rorovici и др. в Румынии, М. Baharsefat и др. в Иране, Ч. Дамдинсурен в Монголии, F. Arisoy в Турции и многие другие. Ими было предложено и с успехом апробировано большое количество инактивированных и живых аттенуированных вакцин против инфекционной агалактии овец и коз.

Микоплазменная пневмония овец

Микоплазменная пневмония овец (*Mycoplasmosis pneumonia ovium*) – инфекционная болезнь, сопровождающаяся кашлем и пневмонией.

Этиология. Возбудителем болезни является *M. ovipneumoniae*. На плотных питательных средах с концентрацией агара 1,5 – 2% растет без центральной зоны, вырастающей в среду. При более низкой концентрации агара *M. ovipneumoniae* формирует колонии с вырастающей центральной зоной. Она ферментирует глюкозу, но гидролизует аргин, в анаэробных условиях редуцирует соли тетразолия, не продуцирует фосфатазу, не разжижает свернутую сыворотку и обладает гемолитической активностью в отношении эритроцитов овец.

Эпизоотологические данные. Болеет преимущественно молодняк. Болезнь чаще проявляется зимой и весной, в период окотов и отбивки ягнят от матерей и протекает энзоотически. Источником инфекции являются больные животные или

скрытые носители микоплазм, у которых в результате стрессовых воздействий при транспортировке, сквозняков в холодное время, при ухудшении кормления и ослаблении защитных сил организма микоплазмы активируют свое патогенное воздействие. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа и глаз.

Патогенез. Изучен недостаточно. При попадании в органы дыхания микоплазмы вызывают нарушение функции эпителиальных клеток, некроз и их десквамацию. Нарушение цилиарной и секреторной функций эпителиальных клеток способствует проникновению патогена в легкие, где под прямым и непрямым воздействием развивается альвеолярный отек и воспалительный процесс в верхушечных, реже в сердечных долях легкого.

Клинические признаки. Болезнь начинается в первые недели жизни и проявляется в виде слабовыраженных хрипов, которые обнаруживаются только при аускультации грудной клетки. Затем появляется влажный кашель и серозно-слизистое истечение из носа. Чаше острое течение переходит в хроническое, особенно при осложнении микоплазматического процесса бактериальной микрофлорой. Такие животные отстают в росте и развитии.

Во многих случаях признаки болезни постепенно ослабевают, и животные клинически выздоравливают, хотя при убое таких ягнят обнаруживается интерстициальная пневмония.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии обнаруживают серозно-катаральное воспаление правой верхушечной доли легкого, реже правой и левой сердечной доли. Пораженные участки долей легких уплотнены, серо-розового цвета. Регионарные лимфатические узлы отечны и гиперемированы.

При гистологическом исследовании выявляется катаральное воспаление слизистой оболочки воздухоносных путей с выраженной инфильтрацией собственного слоя слизистой лимфогистиоцитарными клетками и нейтрофилами, а в легких наблюдают интерстициальную пневмонию, периваскулярные скопления мононуклеарных клеток, гиперемию перибронхиальной лимфоидной ткани.

Диагноз. Основывается на анализе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. В лабораторию направляют кусочки пораженной доли на границе со здоровой от 2-3 ягнят не позднее 2-3 ч после смерти или вынужденного убоя и доставленных в лабораторию в термостате со льдом. Диагноз считается установленным при изоляции и идентификации *M. ovipneumoniae* и обнаружении четырехкратного прироста антител при исследовании парных проб сыворотки крови.

Лечение. Используют антибиотики тетрациклинового ряда в дозах 10-15 мг/кг массы тела в течение 3 дней. Препараты вводят подкожно или внутримышечно в два цикла с интервалом 5 дней. Эффективно использование тилозина, линкомицина и тиамутина. Одновременно назначают отхаркивающие и общестимулирующие препараты.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по предупреждению микоплазменной пневмонии ягнят должны быть направлены на охрану хозяйств от заноса возбудителя, от контакта с больными животными и микоплазмоносителями. Следует строго соблюдать общие ветеринарно-санитарные мероприятия, проводить своевременную диагностику, изоляцию и лечение больных и подозрительных по заболеванию животных, своевременно проводить очистку и дезинфекцию клеток, в которых находились больные животные, и контаминированных предметов ухода за ними.

Контагиозная перипневмония крупного рогатого скота (ПВЛ)

Контагиозная перипневмония крупного рогатого скота (*Pleurohneumonia contagiosa bovis*, повальное воспаление легких, ПВЛ) — высококонтагиозная инфекционная болезнь, протекающая в виде крупозной пневмонии и плеврита с последующим развитием анемических некрозов (секвестров) в легких.

Возбудитель болезни — *Mycoplasma mycoides* — относится к роду *Mycoplasma*, классу *Mollicutes*. Микроорганизм полиморфный, имеет кокковую, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся и звездчатую формы. Размер микоплазм

— в пределах 0,2 — 0,8 мкм. Микроб способен проходить через бактериальные фильтры.

На обычных питательных средах возбудитель ПВЛ не растет. Для этой цели используют мартеновский бульон или триптический перевар сердечной мышцы с добавлением до 10% сыворотки животных. В плотные среды добавляют до 30% сыворотки.

При посеве на питательные среды с гемоглобином отмечают изменение цвета среды с красноватого на зеленый. На мартеновском бульоне с 8 % сыворотки крупного рогатого скота отмечают вначале легкую опалесценцию, затем нежное помутнение. На сывороточном агаре образуются колонии, похожие на капли росы с вросшим в агар центром и ровными краями. Удастся культивировать этот микроб и на куриных эмбрионах.

Возбудитель ПВЛ неподвижен, аэроб, по Граму окрашивается отрицательно, хорошо красится по Романовскому - Гимза. Все известные штаммы возбудителя ПВЛ в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к воздействию различных факторов внешней среды и дезинфицирующих средств незначительная. Высушивание и солнечный свет убивают его через 5 ч, нагревание до 58° С — через час. В гниющем материале микроб сохраняется 9 дней. В замороженных кусках легкого остается жизнеспособным в течение года. Дезинфицирующие средства (серно-карболовая смесь, хлорамин, хлорная и свежегашеная известь) в принятых концентрациях надежно обезвреживают возбудителя болезни.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к ПВЛ восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, яки, бизоны, зебу, антилопы. Экспериментально можно заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. К нему нечувствительны лошади, свиньи, собаки, кошки, птицы, морские свинки, крысы и мыши.

Подкожное введение лимфы, полученной от больных животных, вызывает на месте введения обширное воспаление подкожной соединительной ткани

(флегмону), протекающее с поражением регионарных лимфоузлов и общей интоксикацией организма. Телята гибнут на 17-й день после заражения.



Подкожное заражение в область кончика хвоста вызывает незначительную местную реакцию. Иногда наблюдается некроз и отпадение хвоста, гибель животного. Другие способы заражения (скармливание, внутривенное, внутритрахеальное, внутриплевральное введение культуры) не вызывают типичной картины ПВЛ. Внутриплевральное заражение приводит к экссудативному плевриту без поражения легких. Вызвать заболевание, соответствующее естественной картине ПВЛ, удалось только Шово и Нокару путем соединения с помощью мешка голов здорового и больного животного.

Источником возбудителя инфекции при ПВЛ являются больные животные, особенно с хроническим течением болезни. Эта категория животных очень опасна, ибо у них могут отсутствовать типичные клинические признаки болезни. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных, причем достаточно кратковременного контакта.

Возбудитель болезни выделяется из организма больного животного с истечением из носа, с каплями слизи при кашле, реже с мочой, молоком и околоплодной жидкостью. Респираторный путь распространения ПВЛ является наиболее вероятным.

Возбудитель ПВЛ длительное время (до 12—14 месяцев) сохраняет свою жизнеспособность в инкапсулированных легочных очагах. Обострение процесса может послужить причиной выделения возбудителя болезни во внешнюю среду.

Восприимчивость крупного рогатого скота к контагиозной плевропневмонии различна. В зонах, где болезнь регистрируют длительное время, местный скот значительно устойчивее завозимого из благополучной местности. В стаде поражаются не все животные. У некоторых из них (до 25 % поголовья) обнаруживают лишь лихорадку и положительные серологические реакции. Поражения легких при этом не происходит.

Эпизоотия ПВЛ имеет медленное течение и может длиться годами. Перезаражение происходит быстрее, если животных содержат в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Заболеваемость достигает 70%, летальность — свыше 20 %.

Патогенез. Возбудитель ПВЛ проникает в организм животного через дыхательные пути, внедряется в стенки мелких бронхов и вызывает воспалительный процесс, который захватывает междольчатую соединительную ткань легких, вызывая ее отек с расширением и тромбозом проходящих здесь лимфатических сосудов. Это приводит к возникновению крупозной пневмонии с соответствующим чередованием стадий гепатизации, свойственных данной болезни.

Воспаление и тромбоз лимфатических и кровеносных сосудов являются причиной анемического некроза пораженных частей легких. Процесс распространяется на медиастинальные и бронхиальные лимфоузлы, а также плевру. В дальнейшем вокруг очагов некроза образуются соединительнотканые капсулы, возникают секвестры. В них возбудитель ПВЛ сохраняется длительное время и при нарушении целостности капсулы может проникать в окружающую ткань, вызывая воспаление здоровых участков легких. В механизме развития этой болезни большую роль играет проявление гиперчувствительности замедленного типа.

Выздоровление при ПВЛ происходит медленно и не полностью, так как воспаление и тромбоз лимфатических сосудов препятствуют полному рассасыванию экссудата. Проникновение возбудителя в кровь вызывает дегенеративные изменения внутренних органов (печень, почки, сердечная мышца).

Инкубационный период 2—4 недели (иногда 4—6 месяцев). Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение, а также атипичную форму болезни. При сверхостром течении болезни резко выражены признаки поражения плевры (экссудативный плеврит) или легких. Дыхание затрудненное, прерывистое, возникает кашель. Температура тела выше 41 °С. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, развивается диарея. Животные погибают на 2—8-й день болезни.

Острому течению болезни предшествует период, характеризующийся кашлем, невысоким подъемом температуры тела. Затем температура тела поднимается до 42 °С; лихорадка, как правило, постоянного и реже ремитирующего типа. Животное старается не двигаться, стоит с широко расставленными передними конечностями, выгнутой спиной, вытянув шею, ротовая полость открыта. Дыхание учащенное, поверхностное. Сердечный толчок стучащий, пульс слабый. Животное болезненно реагирует на надавливание в области межреберных промежутков и позвоночника. Общее состояние его ухудшается, отмечается потеря аппетита, снижается удой. Кашель, вначале сухой, короткий, болезненный, становится сильным, глухим, влажным. Перкуссией выявляется притупление, при аускультации не обнаруживают дыхательных шумов.

Поражение плевры сопровождается шумами трения, при наличии каверн в легких слышен звук падающей капли. Наблюдают двухстороннее истечение из носовой полости. Поражение легких чаще одностороннее, но иногда возникает и двусторонняя пневмония. На нижней поверхности грудной клетки и на конечностях отеки. Отмечается запор, сменяющийся поносом. Больные животные погибают через 14—28 дней (летальность до 70%). Иногда процесс принимает подострое или хроническое течение. Полного выздоровления, как правило, не наступает.

При подостром течении клинические признаки болезни наблюдаются постоянно. Болезнь проявляется редким кашлем, диареей, лихорадкой.

Хроническое течение ПВЛ проявляется исхуданием, кашлем, периодическими расстройствами деятельности пищеварительного тракта. Перкуссия и аускультация позволяют установить наличие секвестров в легких. Во время кашля выбрасываются гнойные хлопья. Иногда возникают отеки брюшной стенки, нижнего края шеи, конечностей. Процесс может длиться неделями и месяцами. Большинство хронически больных животных гибнет или их выбраковывают на мясо. Атипичная форма болезни характеризуется непродолжительной лихорадкой, вялостью, снижением аппетита и быстро проходящим кашлем.

Патолого-анатомические изменения. Основные изменения при вскрытии обнаруживают в грудной полости. В типичных случаях эти поражения достаточно характерны, что служит основой для постановки диагноза. Чаще всего поражается одно легкое. Процесс обычно локализуется в задних и средних долях. Пораженные участки выступают над поверхностью, плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки в разной степени гепатизации, легкие пронизаны широкими соединительнотканными тяжами, чаще красновато-желтого цвета, в них видны расширенные лимфатические сосуды. Все это вместе создает впечатление мраморности легких.

В более поздних стадиях процесса находят секвестры – участки омертвевшей легочной ткани, вокруг которых разрастается соединительная ткань, образуя капсулу. Как правило, обнаруживают единичные секвестры, реже — множественные, размеры их могут быть различными.

Часто обнаруживают поражения плевры — утолщение, фибриновые напластования, в более поздних случаях — соединительнотканые спайки между плевральными листками. В грудной полости обнаруживают скопление экссудата с примесью хлопьев фибрина. Отмечается увеличение лимфоузлов грудной полости, отечность, саловидность, на разрезе видны мелкие очажки некроза. Другие органы,

как правило, остаются без изменений. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит, у телят — серозно-фибринозное воспаление суставов, студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке.

Диагноз на ПВЛ основывается на анализе эпизоотологических данных (болеет только крупный рогатый скот; эпизоотия имеет медленное течение), клинических признаков (пневмония, плеврит), патолого-анатомических изменений (характерные поражения легких, плевры, наличие секвестров) и результатов лабораторного исследования (биопроба на телятах из благополучных хозяйств, бактериологические и серологические исследования).

Постановка прижизненного диагноза нередко затруднена. В связи с этим с диагностической целью производят убой нескольких подозрительных по заболеванию животных. Иногда прибегают к постановке биопробы на телятах. Животных для этого берут из заведомо благополучных по ПВЛ хозяйств и заражают подкожно легочной лимфой или экссудатом из грудной полости павшего животного. Бактериологическому исследованию подвергают плевральный экссудат или лимфу из пораженного участка легких. В острой стадии болезни удастся выделить возбудителя из крови. С целью выявления животных с латентной формой болезни применяют серологические методы диагностики — РСК, реакцию конглоутинации, пластинчатую РА с цветным антигеном, РДП, РИГА, РИФ. Надо иметь в виду, что положительные результаты РСК получаются и при исследованиях животных, подвергавшихся прививкам против ПВЛ.

Комплементсвязывающие антитела удерживаются в организме привитых животных до 8 месяцев.

ПВЛ необходимо дифференцировать от пастереллеза, туберкулеза, парагриппа, эхинококкоза, крупозной пневмонии незаразного происхождения, травматического перикардита.

Лечение и иммунитет. Согласно инструкции по борьбе с ПВЛ, больные животные подлежат убою. Лечение их ввиду опасности распространения болезни запрещено.

Иммунитет. Переболевшие ПВЛ и привитые вакциной животные приобретают иммунитет. Об этом было известно давно. Жители Африки пользовались своеобразным методом прививок — кинжал смачивали легочным соком убитого больного животного и влажным лезвием делали надрез кожи в области лба здорового животного. Впоследствии этот метод был научно обоснован бельгийским врачом Виллемсом (1852). Л. Пастер предложил использовать с этой целью лимфу из подкожного инфильтрата экспериментально зараженных телят.

Позднее для прививок стали использовать чистую культуру *M.tuberculosis*, выращенную на питательных средах. Инактивированные вакцины обладали слабой иммуногенностью. Применение живых культур часто вызывало осложнения. Поэтому культуру вводили в строго определенной зоне тела (под кожу внутренней поверхности конца хвоста), что позволяло избежать осложнений и обеспечить иммунитет длительностью до 1 — 2 лет. Выбор описанного места инъекции обусловлен тем, что в этом участке соединительная ткань слабее реагирует на введение возбудителя и, кроме того, часть или весь хвост при осложнениях можно ампутировать. О действенности прививок судили по появлению в крови привитых животных антител, обнаруживаемых с помощью РСК или реакции конглютинации.

За рубежом используют так называемые авианизированные вакцины из возбудителя, выращенного на куриных эмбрионах, а также живые вакцины из аттенуированных или природно ослабленных штаммов (Австралия). Применяют также ассоциированные вакцины против ПВЛ и чумы крупного рогатого скота. Природа иммунитета при ПВЛ выяснена недостаточно. Прямой корреляции между высотой титра специфических антител и устойчивостью животных к возбудителю не установлено.

Профилактика и меры борьбы. Наша страна благополучна по ПВЛ, и поэтому основное внимание должно быть сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию страны.

Успех борьбы с ПВЛ зависит от своевременного и точного распознавания болезни. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Животных исследуют клинически и по РСК. Всех животных с клиническими признаками и подозрительных по заболеванию ПВЛ убивают, не дожидаясь результатов исследования по РСК и независимо от них. Убивают также животных, положительно реагирующих по РСК. Убой производят непосредственно в хозяйстве, на специально оборудуемой площадке. Мясо после остывания используют в пищу без ограничений. Пораженные внутренние органы и забракованные части туши уничтожают. Кожи обеззараживают высушиванием. Помещения и территорию вокруг них подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции (2 %-й раствор едкого натра, 10—20 %-я взвесь хлорной или свежегашеной извести и т. п.). Навоз обеззараживают биотермически.

Животных, клинически здоровых и отрицательно реагировавших по РСК, клеймят на правой щеке буквой П и прививают двукратно с промежутком 20—30 дней культурой ПВЛ. Если болезнь возникла среди малоценного скота, численность которого невелика, животных этого хозяйства с разрешения республиканских органов поголовно убивают на мясо. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 3 месяца после окончания реакции у животных на вторую прививку культурой ПВЛ при условии, если за это время среди привитого скота не будет обнаружено больных и подозрительных по заболеванию животных.

Эпизоотия ПВЛ имеет медленное течение и может длиться годами. Перезаражение происходит быстрее, если животных содержат в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Заболеваемость достигает 70%, летальность — свыше 20 %.

Пневмоартрит крупного рогатого скота

Пневмоартрит крупного рогатого скота (*Pneumoarthritus bovis*) — хроническая инфекционная болезнь, вызываемая микоплазмами, и сопровождается

воспалением легких и суставов у телят, урогенитального тракта и вымени у взрослых животных.

Этиология. Возбудителем болезни является микоплазма – *M. bovis*. По культуральным морфологическим свойствам она имеет сходство с другими видами микоплазм, но отличается по антигенной структуре. Штаммы *M.bovis* в биохимическом и серологическом отношении однородны. Они не ферментируют глюкозу, но гидролизуют аргинин, образуют пленки и пятна, нуждаются в холестерине и обладают дегитониночувствительностью.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется среди телят разных возрастных групп, но чаще до 30-дневного возраста. У коров болезнь наблюдается в любом возрасте.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. От одного стада в другое инфекция передается при завозе новых, клинически здоровых, не зараженных животных. Заражение происходит в основном аэрогенным путем. Учитывая, что *M.bovis* у взрослых животных вызывает воспаление урогенитального тракта и вымени, возможно заражение телят через молоко. Факторами передачи могут быть подстилка и предметы ухода за животными. В подстилке микоплазмы остаются жизнеспособными в течение одной недели. Болезнь проявляется в виде энзоотии.

Клинические признаки. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечается пониженный аппетит, угнетение общего состояния, серозное, а затем слизистое истечение из носа, повышение температуры тела до 40,5°C и кашель. По мере развития болезни резко ухудшается общее состояние, из носовых полостей выделяется обильное слизисто-гнойное истечение, дыхание учащенное и поверхностное, кашель частый, влажный, а при аускультации прослушиваются хрипы в легких. У многих заболевших телят отмечаются признаки поражения вестибулярного аппарата. Телята наклоняют голову в ту или другую сторону и совершают маневренные движения. Через 2-20 дней после первых признаков поражения органов дыхания развивается полиартрит. У телят отмечается хромота, скованность и ограниченность в движении. Пораженные суставы слегка опухшие и

горячие. Наиболее часто поражаются запястный, локтевой и коленный суставы. Признаки поражения суставов сохраняются длительное время, и гибель больных телят может достигать 25%.

При воспалении вымени у коров оно становится отечным, горячим, болезненным. Молоко приобретает желтоватый оттенок и содержит хлопья. Удои резко снижаются или полностью прекращаются. При поражении половых органов коров отмечают истечение из влагалища, гиперемия слизистой и сыпь. У быков могут обнаруживаться признаки везикулита и эпидидимита.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии павших телят в большинстве случаев обнаруживают гиперемия слизистых оболочек носовой полости и трахеи. Верхушечные и средние доли легких темно-красного цвета, плотной консистенции. На разрезе легких из бронхов выделяется слизистогнойный экссудат. Средостенные и бронхиальные, а нередко предлопаточные, подчелюстные и заглотоочные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. После осложнения микоплазменного процесса секундарной бактериальной микрофлорой в легких возникают некротические очаги. При вскрытии суставов отмечают увеличенное количество жидкости желтого или желто-коричневого цвета, отек и гиперемия синовиальных оболочек. При поражении молочной железы ее консистенция плотная, в междольковых пространствах отмечается разрастание соединительной ткани. Возможны микроабсцессы. У коров при заражении половых органов отмечают набухание слизистой оболочки матки, утолщение яйцепровода и скопление серозного или серозно-гнойного экссудата в их просвете.

Диагноз устанавливается комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений и результатов изоляции и идентификации *M. bovis*. Для выделения возбудителя отбирают от 2-3 павших или вынужденно убитых пробы легких, взятые на границе пораженной и здоровой ткани, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы, а также синовиальную жидкость. Доставляют отобранный материал со льдом не позднее 2-

3 ч после убоя. Пневмоартриты необходимо дифференцировать от инфекций вирусной и хламидиозной этиологии.

Лечение. При выраженных признаках пневмоэнтерита лечение телят малоэффективно. С терапевтической целью применяют антибиотики тетрациклинового ряда, тилозин, линкомицин, тиамутин и симптоматические препараты, а при воспалении суставов дополнительно назначают кортикостероидные препараты в рекомендуемых дозах. Испытания эффективности различных комбинаций препаратов (альнорина, вестина и левотетрасульфина) на клиническое проявление полиартрита телят, проведенные Н.А. Шкиль, С.Н. Магером, Н.Н. Шкиль, показали, что наиболее эффективными являются:

1) альнорин в дозе 400 МЕ на 1 кг массы животного и левотетрасульфин (0,4 мл/кг) внутримышечно дважды через 15 дней;

2) одновременно альнорин (400 МЕ/кг), вестин (0,06 мг/кг) и левотетрасульфин (0,4 мл/кг) внутримышечно дважды через 15 дней.

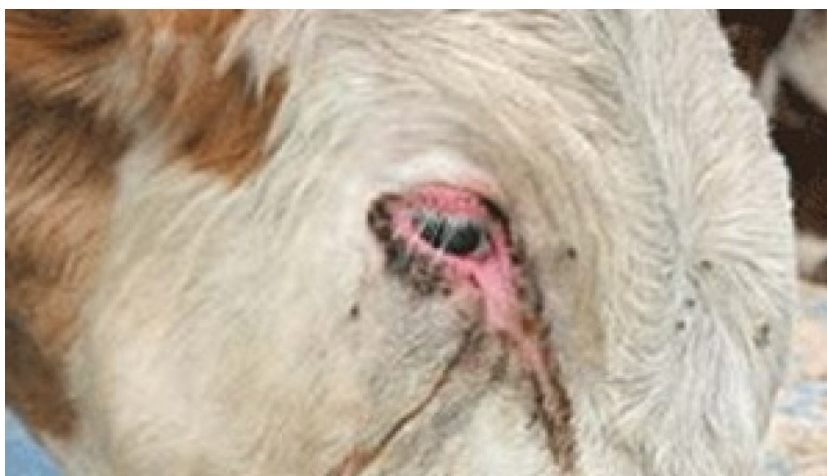
Для лечения маститов микоплазменной этиологии весьма успешно применяется интрацистернальное введение рифациклина и других антибиотиков. При лечении половых органов парентерально применяют антибиотики, эффективные в отношении микоплазм, и внутриматочно – антибиотики из группы тетрациклина (гинобиотик, экзутер, геомицин Ф). Также можно использовать гинодиксин, в который перед внутриматочным введением добавляют окситетрациклина гидрохлорид в количестве 4 г на флакон емкостью 400 мл. Вводят по 100 мл 2-3 раза в сутки, с интервалом 24-48 ч. Эффективно совместное использование иммуномодуляторов и средств этиотропной терапии. Из иммуномодуляторов применяют оксилат в дозе 10-15 мл один раз в день в течение трех дней. Через 5 дней курс повторяют.

Профилактика и меры борьбы. Предохранительные мероприятия основываются на охране хозяйств от заноса в них микоплазм, строгом соблюдении правил содержания телят, параметров микроклимата, организации полноценного кормления и соблюдения ветеринарно-санитарных правил. При завозе новых животных в хозяйство необходимо содержать их изолированно и исключать микоплазмонительство.

Специфические средства профилактики не разработаны. Рекомендуется регулярно исследовать смывы слизистой оболочки носовых полостей на микоплазмы. Выявленных микоплазмонителей следует удалять из стада.

Кератоконъюнктивит телят

Кератоконъюнктивит телят (*Keratoconjunctivitis bovium*) – инфекционная болезнь микоплазменной этиологии, характеризующаяся слезотечением, помутнением роговицы и слепотой.



Этиология. Возбудитель болезни – *M. bovoculi*. Возбудитель выделен в 1969 г. Имеет характерные для данного семейства культурально-морфологические и биохимические свойства. Все штаммы *M. bovoculi* обладают однотипными биологическими свойствами. Они ферментируют глюкозу, не гидролизуют аргинин, не обладают уреазной активностью, редуцируют тетразол, нуждаются в холестерине, обладают дигитониночувствительностью и образуют или не образуют пленки и пятна. Чистая культура *M. bovoculi* при экспериментальном

заражении вызывает только конъюнктивит. Развитие кератита происходит при участии моракселлы (*Moraxella bovis*), которая без участия *M.bovocul*, не прикрепляется к клеткам, а следовательно, не обладает патогенным свойством.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Восприимчивы телята различных возрастов. Заболеваемость в стаде составляет от 5 до 30%. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, в тканях глаз которых он сохраняется до 200 дней. Выделение микоплазм во внешнюю среду происходит с истечениями из глаз и слизью из носа. Основной путь передачи возбудителя — воздушно-капельный. Наиболее часто болезнь регистрируется в весенне-летний период. Сухая погода и присутствие насекомых, являющихся механическим переносчиком возбудителя, недостаток витамина А способствуют широкому распространению болезни.

Патогенез. Возбудитель, попав на конъюнктиву, прикрепляется к клеткам и начинает размножаться. Вследствие этого развивается серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на роговице моракселл инфекционный процесс распространяется на роговицу.

Клинические признаки. Основной признак болезни – конъюнктивит, как правило, поражаются оба глаза. Больные животные проявляют беспокойство и светобоязнь. Нередко у телят глаза закрыты. В дальнейшем конъюнктива становится покрасневшей, из больного глаза появляется слезотечение, реакция на свет резко усиливается и воспаление распространяется на роговицу, вызывая кератит. Роговица мутнеет, приобретает серый оттенок. Вокруг нее образуется красное кольцо, после чего начинает развиваться слепота.

Патолого-анатомические изменения. При осмотре отмечают покраснение и отечность конъюнктивы, помутнение и шероховатость роговицы.

Диагноз. Основывается на анализе эпизоотологических, клинических данных и результатов выделения и идентификации *M. bovoculi*. Микоплазменный кератоконъюнктивит следует дифференцировать от механического повреждения глаз, кератоконъюнктивитов, вызванных телязиями, хламидиями, риккетсиями и вирусами инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи.

Лечение. Больных животных изолируют и применяют общеукрепляющие симптоматические и этиотропные средства. Используют 3%-ю хлорамфениколовую и ауреомициновую мази, 0,1%-й раствор сульфата цинка, синтомициновую эмульсию с дибиомициновой мазью. Для рассасывания белковых помутнений применяют 10%-ю мазь или порошок каломеля пополам с сахаром и 1%-ю мазь или раствор гидрокортизона.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения болезни проводят мероприятия по уничтожению насекомых, которые являются механическими переносчиками микоплазм и обеспечивают животных укрытиями от воздействия неблагоприятных погодных условий. При возникновении болезни больных животных изолируют и лечат. Условно здоровым животным с профилактической целью вводят в конъюнктивальный мешок обоих глаз один раз в неделю дибиомициновую мазь, синтомициновую эмульсию или порошок по прописи: биомицин, сульфатрол, синтомицин (поровну). Порошок вдывают в глаз животным 4-5 раз в течение 1,5 месяца. В неблагополучных хозяйствах систематически осматривают животных на предмет выявления больных, один раз в неделю проводят дезинсекцию помещений 0,1%-й эмульсией хлорофоса.

Уреаплазмоз крупного рогатого скота

Уреаплазмоз крупного рогатого скота – хроническая болезнь, характеризующаяся воспалением половых органов и бесплодием у взрослых животных и пневмониями у телят.

Этиология. Возбудителем болезни является *Ureaplasma* (*U. diversum*), относящийся к роду *Ureaplasma*, семейство *Mycoplasmataceae*. Уреаплазмы, в отличие от микоплазм, содержат уреазу и гидролизуют мочевины в аммоний и углекислый газ, культивируют при pH 6,0 и образуют весьма мелкие колонии, которые представляют собой сферические образования, размером от 0,25 до 1 мкм. Располагаются они одиночно, парами или короткими цепочками. По серологическим свойствам различают 11 сероваров, дифференцированных на 3 группы: А, В, С. Штаммы группы В и А чаще выделяются от коров с признаками

вульвовагинита и бесплодия. В то же время серогруппа С обнаруживается главным образом из спермы быков.

Эпизоотологические данные. Уреаплазменная инфекция в большинстве случаев протекает энзоотически. Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие животные и скрытые носители, не имеющие признаков заболевания. В 20% случаев уреаплазмы могут быть выделены от клинически здоровых коров. Кроме того, возбудитель может быть занесен в стадо с контаминированной спермой. Из препуция быков уреаплазмы выделяются в 30 – 100% случаев, из спермы – в 24 – 46%. Из половых органов коров, в острой стадии болезни возбудитель изолируется в 100%, а в хронической – до 75% случаев. При бесплодии у коров уреаплазмы выделяются в 30% случаев. Распространяется возбудитель через контаминированную спермой подстилку и при гинекологическом исследовании животных без соблюдения санитарно-гигиенических правил. Взрослые животные чаще заражаются через мочеполовые органы. Телята заражаются аэрогенно или через инфицированные родовые пути при отеле.

Клинические признаки. Болеют в основном телята 1 – 3-месячного возраста. У больных отмечают повышение температуры тела, понижение аппетита, одышку и учащенный пульс. В последующие дни заболевание прогрессирует. Дыхание становится прерывным, затрудненным и сопровождается стонами. Телята стоят с широко расставленными грудными конечностями. У коров в острой стадии болезни отмечается обильное выделение гнойного экссудата из влагалища, засыхающего на волосах хвоста в виде корочек и чешуек. Слизистая оболочка гиперемирована, на ее поверхности выявляется большое количество мелких ярко-красных узелков. В результате поверхность становится шероховатой. При хроническом течении процесс более продолжительный. Количество выделяемого экссудата несколько уменьшено, но сохраняется узелковая сыпь на слизистой оболочке влагалища. У быков при пальпации отмечают набухание семенных пузырьков и придатков семенника.

Патолого-анатомические изменения. При вскрытии павших или вынужденно убитых телят выявляют очаги катаральной или катарально-гнойной пневмонии. Они локализуются в основном в верхушечных и сердечных долях легких. После убоя больных коров обнаруживают катарально-гнойный эндометрит и сальпингит, а у быков – везикулит и эпидидимит.

Диагноз. Ставят на основании клинических, эпизоотологических данных и результатов лабораторных исследований. В лабораторию направляют смывы из влагалища, эмбриональные оболочки, пробы спермы и эмбриональных трансплантатов. От телят направляют пробы легких. Исследуемый материал доставляют в охлажденном или замороженном виде. Диагноз считается установленным при выделении уреаплазм и обнаружении к ним специфических антител в реакции задержки метаболизма или непрямой гемагглютинации. Дифференцируют уреаплазмоз от инфекционного ринотрахеита, хламидиоза и других болезней, протекающих со сходными клиническими и патолого-анатомическими признаками.

Лечение. Для лечения применяют линкомицин, спектомицин, тирозин и антибиотики тетрациклиновой группы. Место применяют вяжущие и прижигающие средства (танин 5 – 10%-й, марганцово-кислый калий 1:500 – 1:1000 и другие препараты).

Профилактика и меры борьбы. Профилактика уреаплазмоза крупного рогатого скота должна включать комплекс организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя инфекции, соблюдение зоогигиенических норм содержания и кормления животных. Способы оздоровления стад крупного рогатого скота от уреаплазменной инфекции не разработаны.

Вопросы для самоконтроля

1. Научная классификация микоплазм.
2. Признаки принадлежности микроорганизмов к классу *Mollicutes*.
3. Морфологические особенности микоплазм.
4. Химический состав микоплазменных клеток.
5. Влияние микоплазм на организм животного.
6. Особенности микоплазменных инфекций.
7. Физиология микоплазм.
8. Метаболизм и биохимическая активность микоплазм.
9. Патогенный потенциал микоплазм.
10. Антигенная структура микоплазм.
11. Культивирование микоплазм.
12. Выделение и диагностика микоплазм.
13. Устойчивость микоплазм.
14. Патогенные свойства микоплазм.
15. Специфическая противомикоплазменная терапия.
16. Особенности лечения микоплазмоза животных.

17. Инфекционная агалактия мелкого рогатого скота
18. Микоплазменная пневмония овец.
19. Контагиозная перипневмония крупного рогатого скота.
20. Пневмоартрит крупного рогатого скота.
21. Кератоконъюнктивит телят.
22. Уреаплазмоз крупного рогатого скота.

Библиографический список

1. Анкирская А.С. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии / А.С. Анкирская и др. // Вестн. АМН .-1991.- №6.- С. 17-19.
2. Вологодская О.В. Ассоциативный урогенитальный микоплазмоз крупного рогатого скота: диагностика и лечение: дис. ... канд. вет. наук.-Омск, 2006.-134 с.
3. Делекторский В.В. Комплексный метод лечения хламидийной и уреаплазменной инфекции урогенитального тракта // Вестн. дерматологии. 1991.- № 9.- С. 79-80.
4. Кисина В.И. Существует ли связь генитальных микоплазм с патологией органов мочеполовой системы? / В.И. Кисина, Е.В. Ширшова // Гинекология. - 2005. - с. 7, №4.
5. Кирьянов Е. А. Микоплазмы и L- формы бактерий в патологии животных: лекция/ Примор. с.-х. ин-т. - Уссурийск, 1983.-21 с.
6. Коваленко Я.Р. Микоплазмы животных. - М.: Колос, 1976.-304 с.
7. Мавров И.И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреаплазмозом // Вестн. дерматологии. 1992. -№ 11- С. 72-75.

8. *Мальцева Л.И.* Патогенетическая роль нарушений системы гемостаза при урогенитальной микоплазменной инфекции у женщин / Л.И. Мальцева, И.А. Андрушко // Архив патологии. - 1995.-№5.- С. 118-122.
9. *Осидзе Д.Ф.* Инфекционные болезни животных. - М.: Агропромиздат, 1987.-288 с.
10. *Осидзе Д.Ф.* Значение микоплазм в вирусологии и их роль в патологии животных. - М., 1970.
11. *Прозоровский С.В.* Медицинская микоплазмология / С.В. Прозоровский, И.В. Раковская, Ю.В. Вульфович. - М.: Медицина, 1995.-230 с.
12. *Раковская И.В.* Микоплазмы и микоплазмозы человека: руководство для врачей / Раковская И.В., В.Г. Нестеренко, В.А.Бехало, А.Н. Ловенецкий. - М., 1999.- 51с.
13. *Распутина О.В.* Гнойно-катаральный послеродовый и постабортальный эндометрит коров (этиология, патогенез, клинимоρφологические особенности, лечение и профилактика) / О.В. Распутина, М.Н. Шадрина, Д.Д. Гомбоев. - Новосибирск, 2004.- 55 с.
14. *Скородумов Д.И.* Микробиологическая диагностика микоплазмозов крупного рогатого скота, сопровождающихся поражением респираторного тракта и молочной железы. Питательные среды для культивирования микоплазм / Д.И. Скородумов, О.В. Карабанова // Ветеринария с.-х. животных.-2009.-№ 5.-С. 39-42.
15. *Стегний Б.Т.* Микоплазмы (Эволюционное развитие микоплазм—структура генома, особенности метаболизма) / Б.Т. Стегний, О.В. Обуховская // Птицеводство. - Харьков, 2008. -№62.- С. 50-51.
16. *Тимаков В. Д.* L-формы бактерий и семейство *Mycoplasmataceae* в патологии / В. Д. Тимаков, Г. Я. Каган. - М.: Медицина, 1973.-278 с.
17. *Тимаков В.Д.* L-формы бактерий и семейство *Mycoplasmataceae* в патологии / В.Д. Тимаков, Г.Я. Каган. - М., 1973. – 98 с.
18. *Тимаков В.Д.* Роль L-форм бактерий и микоплазм в этиологии и патогенезе некоторых острых и хронических заболеваний // Вестн. АМН СССР.-1976.-№5.-С.3-9.
19. *Цинзерлинг А.В.* Внутриутробный микоплазмоз /А.В. Цинзерлинг, Г.А. Вуду. - Кишинев, 1986. – 120 с.
20. *Шкиль Н.А.* Терапия микоплазмоза телят с использованием иммуностимулирующих препаратов / Н.А.Шкиль, С.Н. Магер, Н.Н. Шкиль // Тез. докл. науч.-практ. конф. факультета вет. медицины НГАУ. – Новосибирск, 1979. – с. 78-79.
21. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 5th edition, Chapter 2.7.3 Avian Mycoplasmosis. QIE Terrestrial Manual.-2004.-P. 623-638.*

