МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

РЕФЕРАТ

по дисциплине: «Микробиология и вирусология»

на тему: «ПАТОГЕННЫЕ КОККИ»

**СОДЕРЖАНИЕ:**

1. ПАТОГЕННЫЕ КОККИ
2. СТАФИЛОКОККИ
	* Морфология.
	* Культивирование.
	* Биохимические свойства
	* Токсинообразование.
	* Антигенная структура.
	* Устойчивость.
	* Патогенность.
	* Патогенез.
	* Лабораторная диагностика.
	* Иммунитет.
	* Биопрепараты.
3. СТРЕПТОКОККИ
	* Антигены.
	* Токсинообразование.
	* Возбудитель мыта.

Морфология.

Культивирование

Биохимические свойства.

Токсинообразование.

Антигенная структура.

Устойчивость.

Патогенность.

Лабораторная диагностика.

Дифференциация.

Иммунитет и биопрепараты.

* + Возбудитель мастита.

Морфология.

Культивирование.

Биохимические свойства.

Токсинообразование.

Антигенная структура.

Устойчивость.

Патогенность.

Лабораторная диагностика и дифференциация.

Иммунитет.

Биопрепараты.

* + Гноеродный стрептококк.

Морфология.

Культивирование.

Лабораторная диагностика.

Биохимические свойства.

Биопрепараты.

* + Возбудитель диплококковой инфекции.

Морфология.

Культивирование.

Биохимические свойства.

Токсинообразование.

Антигенная структура.

Устойчивость.

Патогенность.

Лабораторная диагностика.

Серологический метод.

Иммунитет

Биопрепараты.

1. Список литературы

**ПАТОГЕННЫЕ КОККИ**

Кокки — широко распространенная в природе группа шаровид­ных сапрофитных и реже патогенных бактерий. Они относятся к семействам Micrococcaceae и Deinococcaceae.

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

**СТАФИЛОКОККИ**

Стафилококки — сферические грамположительные неподвижные аспорогенные бактерии рода Staphylococcus из семейства Micrococcaceae. Открыты в 1880 г. независимо друг от друга Л. Пастером и А. Огстоном и более детально изучены Ф. Розен­бахом в 1884 г.

В 1976 г. Международным комитетом по таксономии стафило­кокков официально утверждены следующие три вида: S.aurеus, S.epidermidis и S.saprophyticus. К настоящему времени описано 19 видов стафилококков, изолированных от животных и человека.

Стафилококки имеют важное значение в инфекционной пато­логии животных: практически любой орган и любая ткань могут быть поражены этими микробами. Они вызывают фурункулы, абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, маститы, эндометриты, брон­хиты, пневмонии, менингиты, пиемии и септицемии, энтероколиты, пищевые токсикозы, стафилококкоз птиц.

**Морфология.**

Стафилококки — сферические клетки диаметром 0,5—1,5 мкм. В препаратах из гноя и молодых бульонных культур располагаются одиночно, парами, короткими цепочками или небольшими кучками; в мазках из агаровых культур — в виде отдельных скоплений неправильной формы, напоминающих гроздь винограда. Жгутиков и капсул не имеют, спор не образуют. Хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, грамположительны, в старых культурах отдельные клетки окра­шиваются грамотрицательно.

**Культивирование.**

Факультативные анаэробы. Хорошо растут на универсальных питательных средах при температуре 35—40 °С (возможен рост в интервале 6,5—46 °С), оптимум рН 7,0—7,5. Добавление к питательной среде глюкозы или крови ускоряет рост стафилококков. Характерное свойство большинства штаммов' — способность расти в присутствии 15 % хлорида натрия или 40 % желчи. На МПА образуют круглые, слегка возвышающиеся над поверхностью агара колонии с ровными краями диаметром 2—5 мм. Колонии могут быть окрашенными, так как стафилококки выра­батывают нерастворимые в воде пигменты, относящиеся к кароти­ноидам. Наиболее интенсивно пигменты образуются на агаре с 10 % обезжиренного молока после 24-часовой инкубации при 37 °С и на картофеле при температуре 20—25 °С в аэробных условиях на свету. S.aureus синтезирует золотистый или оранжевый пигмент, встречаются и беспигментные штаммы; S.epidermidis, как правило, синтезирует пигмент белого или желтого цвета; у большинства штаммов S.saprophyticus пигмент отсутствует.

При росте в МПБ стафилококки вначале вызывают диффузное помутнение с последующим выпадением рыхлого хлопьевидного осадка. Характерно растут в столбике желатина. Через 24—26 ч наряду с обильным ростом по уколу намечается начальное разжи­жение среды, которое затем увеличивается, и к 4—5-му дню по ходу укола образуется воронка, наполненная жидкостью. На кровяном агаре патогенные штаммы стафилококков образуют зна­чительную зону гемолиза.

**Биохимические свойства.**

Стафилококки ферментируют с обра­зованием кислоты без газа глюкозу, мальтозу, фруктозу, сахарозу, ксилозу, глицерин, маннит и не разлагают дульцит, салицин, инулин, раффинозу. Выделяют аммиак и сероводород, не образуют индол, восстанавливают нитраты в нитриты; продуцируют каталазу, фосфатазу, уреазу; патогенные штаммы — аргиназу. Свертывают и пептонизируют молоко, разжижают желатин, иногда свернутую сыворотку крови.

Однако протеолитическая активность у стафилококков может варьировать в значительной степени.

**Токсинообразование.**

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

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

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

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

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

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

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

Лейкоцидин негемолитический экзотоксин, вызывает де­грануляцию и разрушение лейкоцитов.

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

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

**Антигенная структура.**

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

**Устойчивость.**

Стафилококки относительно резистентные мик­роорганизмы. Прямые солнечные лучи убивают их только через несколько часов. В пыли сохраняются 50—100 дней, в высушенном гное — более 200 дней, в бульонной культуре — 3—4 мес, на полужидком агаре — 6 мес. В жидкой среде при 70 "С погибают через 1 ч, при 85 "С — через 30 мин, при 100 °С — за несколько секунд. Из дезинфектантов 1 %-ный раствор формалина и 2 %-ный раствор гидроокиси натрия убивают их в течение 1 ч, 1 %-ный раствор хлорамина — через 2—5 мин. Стафилококки обладают высокой чувствительностью к бриллиантовому зеленому и пиокта­нину.

Многие штаммы чувствительны к бензилпенициллину, полусин­тетическим пенициллинам, стрептомицину, левомицетину, тетра­циклину, фузидину и другим антибиотикам, а также нитрофура­новым препаратам. Однако немало и резистентных к антибиотикам штаммов. Они, как правило, характеризуются множественной лекарственной устойчивостью, которая контролируется R-плазми-дой и может распространяться путем транедукции. Стафилококки, синтезирующие пенициллиназу (бетта-лактамазу), способны раз­рушать некоторые пенициллины. К сульфаниламидам стафилококки весьма устойчивы.

**Патогенность.**

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

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

**Патогенез.**

В организм стафилококки проникают через повреж­денную кожу и слизистые оболочки, энтеротоксины — с пищей.

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

**Лабораторная диагностика.**

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

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

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

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

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

Гибель же кролика свидетельствует о наличии летального действия токсина.

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

В связи с широким распространением штаммов стафилококков, резистентных к лекарственным препаратам, проводят определение чувствительности выделенных культур к антибиотикам на плотной среде методом бумажных дисков или реплик. Это очень важно для выбора рациональной химиотерапии.

**Иммунитет.**

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

**Биопрепараты.**

Предложены очищенный адсорбированный ста­филококковый анатоксин и аутовакцина — прогретый при 70—75 °С смыв агаровой культуры стафилококка, выделенного из организма больного животного. Иногда местно применяют фаг и антивирус-фильтрат 2—3-недельной культуры стафилококка.

**СТРЕПТОКОККИ**

Стрептококки (Streptococcus) впервые выделил из тканей людей, больных рожей, и при раневых инфекциях в 1874 г. Т. Бильрот, а описали при сепсисе Л. Пастер в 1879 г. и А. Огстон в 1881 г. Чистую культуру стрептококков выделили и изучили Ф. Фелейзен (1883) и А. Розенбах (1884).

Патогенные стрептококки у животных и человека заселяют слизистые оболочки, кожу и проявляют свою патогенность при снижении общей резистентности организма животного или отдель­ных тканей (при травме, ожоге и т. п.).

В естественных условиях стрептококки являются возбудителями заболеваний у крупного рогатого скота и лошадей, а также нагноительных процессов. У поросят и птиц вызывают септическое заболевание — стрептококкоз. Иногда обусловливают осложнения вирусных и бактериальных инфекций.

**Антигены.**

Современная классификация основывается на опре­делении антигенной структуры стрептококков, позволяющей под­разделить все стрептококки на 17 серологических групп, обозна­чаемых латинскими буквами в порядке алфавита. Практический интерес представляют серогруппы А, В, С, D, E, F. Группа А — возбудители большого числа инфекций у человека; группа В — возбудители мастита у коров; группы В, С, D, Е — возбудители инфекций у животных разных видов. Антигеном, который позволяет разделить стрептококки на серогруппы, является полисахарид (С-вещество), входящий в состав клеточной стенки стрептококков.

Химическая природа стрептококковых антигенов неодинакова. В группе А ими являются белковые антигены М, R и Т.

**Токсинообразование.**

Патогенные стрептококки продуцируют экзотоксины различного действия.

Гемолизин обусловливает разрушение эритроцитов, лей­коцитов, тромбоцитов, макрофагов; при внутривенном введении кроликам вызывает гемоглобинемию и гематурию.

Лейкоцидин разрушает лейкоциты или угнетает их фа­гоцитарные свойства.

Летальный токсин (некротоксин) при внут­рикожном введении кролику вызывает некроз. Некротическому действию могут подвергаться паренхиматозные органы и другие ткани.

Кроме экзотоксинов патогенные стрептококки продуцируют ферменты гиалуронидазу, фибринолизин, дезоксирибонуклеазу, ри­бонуклеазу, нейраминидазу, протеиназу, стрептокиназу, амилазу, липазу, а также эндотоксины, которые характеризуются термостабильностью. Экзотоксины, например, термолабильны: гемолизин инактивируется при температуре 55 °С в течение 30 мин, лейко­цидин — при 70 °С. Наиболее термоустойчив фибринолизин, не разрушающийся при кипячении до 50 мин.

**Возбудитель мыта.**

Streptococcus equi открыл Щютц в 1888 г. Мыт — контагиозное заболевание преимущественно молод­няка цельнокопытных животных (до двух лет), характеризующееся катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки верхних ды­хательных путей, подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов.

**Морфология.**

Мазки окрашивают по Граму и Романовскому— Гимзе. Для Str. equi в гное (мытный абсцесс, носовое истечение) характерно расположение длинными цепочками сплющенных в поперечнике кокков, в мазках из агаровой и бульонной культур возбудитель имеет вид коротких цепочек, иногда по два кокка. Капсул и спор не образует. Неподвижен. Величина кокков 0,6— 1,0 мкм. Грамположительный.

**Культивирование.**

Для выделения чистой культуры проводят посев на сывороточно-глюкозный агар (на обычных средах не растет). Через 24 ч на агаре мытный стрептококк образует мелкие, просвечивающиеся, похожие на капельки росы колонии. Характерно слияние колоний между собой.

На кровяном агаре рост в виде мелких колоний с зоной в-гемолиза. На свернутой кровяной сыворотке Str. equi образует стекловидные сероватые колонии. В сывороточном бульоне и среде Китта—Тароцци отмечается рост мелкими крупинками, выстила­ющими стенки и дно пробирки, бульон остается прозрачным.

**Биохимические свойства.**

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

**Токсинообразование.**

Выражено слабо.

**Антигенная структура.**

 Str. equi относят к серогруппе С. Они содержат полисахарид С, синтезируют экстрацеллюларные антиге­ны (токсины), О — стрептолизин (белок) и S — стрептолизин (липидно-протеиновый комплекс). Все они способны вызывать разрушение эритроцитов.

**Устойчивость.**

Во влажном гное сохраняется до 6 мес, в навозе — один месяц. При нагревании до 70 °С погибает в течение 1 ч, при 85 °С — за 30 мин. В качестве дезинфектантов используют 1 %-ный раствор формалина, 2 %-ный раствор гидроокиси натрия при экспозиции 10—30 мин.

**Патогенность.**

Мытом болеет молодняк цельнокопытных живо­тных, кошки и мыши. Стрептококки, попавшие на слизисту оболочку носа, лимфогенным путем достигают подчелюстных лим­фатических узлов. Под влиянием кокков и их токсинов возникает воспаление слизистой оболочки, вначале серозное, а потом слизи­сто-гнойное.

Мытный стрептококк, выделенный непосредственно из гноя, вирулентен для жеребят, но культуры данного стрептококка, свежевыделенные на сывороточном или кровяном агаре, авирулен­тны. Токсинообразование выражено слабо. Причина этого явления не изучена.

**Лабораторная диагностика.**

Патологический материал (слизи­стые истечения из носовых отверстий, гнойный экссудат или пунктат подчелюстных лимфоузлов), направленный в лабораторию, исследуют по общей схеме: микроскопия мазков; посев поступив­шего материала на питательные среды для выделения чистой культуры стрептококков и их идентификации; биологическая про­ба — на белых мышах, кошках, особенно на котятах. Последние гибнут от одной десятимиллионной дозы бульонной культуры при подкожном заражении в течение 3—10 дней.

**Дифференциация.**

Выделенную культуру (чистую) можно иден­тифицировать при помощи мытного антивируса. В данном фильт­рате Str. equi не растет, а другие виды стрептококков растут. При атипичной форме мыта применяют РСК с мытным антигеном.

Мытный стрептококк в отличие от гноеродного стрептококка не ферментирует молоко, лактозу, сорбит, маннит .

**Иммунитет и биопрепараты.**

Животные, переболевшие мытом, приобретают стойкий иммунитет (чаще всего пожизненный). Вак­цины из убитых культур стрептококков не вызывают иммунитета. Не получила применения и противомытная сыворотка ввиду ее дороговизны.

В качестве специфического средства лечения применяют анти­вирус, который представляет собой фильтрат 20-суточной бульонной культуры Str. equi, изготовленный из местных штаммов стрепто­кокка. Больным мытом животным препарат вводят подкожно в области верхней трети шеи в дозе 50—100 мл, в зависимости от массы и возраста животного. Инъекции лучше делать в нескольких местах. При отсутствии заметного эффекта антивирус вводят повторно через сутки или двое. Препарат можно применять для компрессов и промывания абсцессов. При гиперплазии подчелюст­ных и околоушных лимфатических узлов антивирус вводят под­кожно в области этих узлов.

**Возбудитель мастита.**

Мастит у крупного рогатого скота вызывают различные микроорганизмы, но наиболее частым возбудителем является Streptococcus agalactiae (Streptococcus mastitidis).

**Морфология.**

Str. agalactiae — мелкие, диаметром 0,5—1 мкм, чуть сплющенные или овальные кокки, располагающиеся длинными цепочками (несколькими десятками кокков). В мазках из культур, выросших на плотных питательных средах, маститный стрептококк образует короткие цепочки. Спор и капсул не образует. Хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками, грамположителен

**Культивирование.**

Маститный стрептококк — аэроб. На обычных питательных средах растет слабо. Хорошо культивируется на средах с добавлением дефибринированной крови или кровяной сыворотки. В сывороточном МПБ растет в виде мелкозернистого осадка, при этом среда остается прозрачной. На кровяном МПА образует мелкие (точечные) блестящие сероватые колонии, окруженные зоной ге­молиза (гемолиз в-типа).

Чистую культуру стрептококка получают путем посева изме­ненного секрета из пораженной доли вымени на кровяном МПА в бактериологических чашках при суточном инкубировании при 37 °С с последующим пересевом типичной для данного микроба колонии на сывороточный мясо-пептонный бульон и кровяной агар.

**Биохимические свойства.**

Маститный стрептококк не разжижает мясо-пептонный желатин и свернутую сыворотку, не обесцвечивает метиленовое молоко, лакмусовое молоко изменяет частично. Фер­ментирует с образованием кислоты глюкозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, салицин. Не ферментирует сорбит и дульцит.

Для выяснения потенциальной гемолитической активности стрептококков мастита используют CAMP (КАМП) — метод, получивший свое название по первоначальным буквам фамилий австралийских исследователей: Кристи, Аткинс и Мунх-Петерсон.

Метод основан на усилении гемолитической активности стреп­тококка группы В в зоне, близкой к полосе гемолиза стафилококка на кровяном агаре; гемолитические, но. утратившие или снизившие гемолитическую активность штаммы агалактийного стрептококка образуют заметную зону гемолиза вблизи стафилококка.

**Токсинообразование.**

Маститный стрептококк продуцирует ток­сины: эритротоксин, гемолизин, некротоксин, лейкоцидин — и ферменты: фибринолизин и гиалуронидазу.

**Антигенная структура.**

 Str. agalactiae относят к серогруппе В.

**Устойчивость.**

В высушенном гнойном экссудате сохраняется 2—3 мес. При нагревании до 85 °С погибает за 30 мин. Замора­живание консервирует его. Чувствителен к окситетрациклину, полимиксину в сочетании с сульфадимезином.

3 %-ный раствор гидроокиси натрия, 1 %-ный раствор форма­лина обезвреживают маститный стрептококк через 10—15 мин.

**Патогенность.**

 Наиболее вирулентные стрептококки обнаружи­вают у коров, больных острым маститом. Гнойный экссудат из вымени таких животных в дозе 0,1—0,2 мл убивает мышей при внутрибрюшинном заражении в течение суток.

Лабораторная диагностика и дифференциация.

Материалом для исследования служит молоко маститных коров, которое высевают на МПА, МППА и на кровяной агар.

Полученную культуру идентифицируют с учетом морфологиче­ских, культуральных, гемолитических свойств и по антигенной структуре, которую выясняют в реакции диффузной преципитации в агаровом геле или методом флюоресцирующих антител со специфическими сыворотками.

**Иммунитет.**

Обусловлен антитоксическими и антибактериаль­ными факторами.

**Биопрепараты.**

Их нет. Для лечения используют антибиотики и сульфаниламиды, которые вводят через канал соска в молочную цистерну.

**Гноеродный стрептококк.**

Str. pyogenes вызывает у животных абсцессы, артриты, флегмоны, эндометриты, а также септицемию. Возникновению гнойных процессов способствуют по­ниженная сопротивляемость организма, несвоевременная хирурги­ческая обработка ран, несоблюдение правил асептики и антисеп­тики, излишнее травмирование тканей при исследовании ран, гиповитаминозы и авитаминозы.

**Морфология.**

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

**Культивирование.**

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

**Биохимические свойства.**

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

**Лабораторная диагностика.**

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

**Биопрепараты.**

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

**Возбудитель диплококковой инфекции.**

Str. pneumoniae был выделен в 1871 г. Л. Пастером из слюны ребенка, погибшего от бешенства. В чистой культуре пневмококки выделили в 1886 г. Френкель и Вексельбаум, которые установили роль пневмококка в этиологии крупозной пневмонии.

Пневмококки широко распространены в природе. У здоровых животных обнаруживаются на слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, половых органов. У коров, овец, свиней, коз, лошадей вследствие нарушения зоотехнических норм содержания и неполноценного кормления в период беременности после родов скрытое носительство пневмококков переходит в клинически выраженное заболевание — развиваются маститы и эндометриты.

Телята, ягнята, поросята, заразившиеся от матерей, становятся источником возбудителя инфекции для остального молодняка, что приводит к развитию энзоотии. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт и дыхательные пути. Болезнь харак­теризуется септицемией, поражением легких (лобулярная пневмо­ния) и желудочно-кишечного тракта.

**Морфология.**

В мазках из патологического материала стрепто­кокки овальной формы и располагаются попарно или короткими цепочками. При хронических процессах клетки имеют форму диплострептококка. Размеры клеток 0,8—1,25 мкм. В мазках из свежих культур преобладает диплококковая форма. Неподвижны.. Спор не образуют.

В организме пневмококки образуют хорошо выраженную кап­сулу, которая утрачивается при культивировании на искусственных питательных средах, но сохраняется на средах с сывороткой или кровью.

**Культивирование.**

Пневмококки размножаются в аэробных и анаэробных условиях при 36—38 °С и рН 7,2—7,6. Для их выращивания применяют среды, содержащие 0,5 % глюкозы и 5 % крови животных. На МПА образуют мелкие прозрачные колонии с голубым оттенком; в МПБ — помутнение; на сывороточном агаре появляются мелкие прозрачные колонии, напоминающие капельки росы. Колонии свежевыделенных культур диплококка на кровяном агаре мелкие, круглые, прозрачные, окруженные зоной «-гемолиза (зеленая зона), в полужидком агаре — хлопьевидный рост, в желатине — рост по уколу без разжижения.

**Биохимические свойства.**

Ферментируют с образованием кис­лоты глюкозу, лактозу, сахарозу, маннит; не ферментируют арабинозу и дульцит; не образуют пигмента и индола.

**Токсинообразование.**

На полужидком агаре с кровью и мальтозой продуцируют токсин, вызывающий смертельное отравление котят при пероральном введении.

**Антигенная структура.**

В характеристике видовой специфично­сти имеет определенное значение нуклеопротеиновый антиген, который расположен в глубине цитоплазмы пневмококков. Ближе к поверхности клетки находится видоспецифический соматический полисахаридный С-антиген. На поверхности цитоплазмы находится типоспецифический протеиновый М-антиген.

Внутри вида Str. pneumoniae имеются 84 серовара, агглютини­рующихся только соответствующими типовыми сыворотками.

Антигенная структура пневмококков под влиянием различных физических и химических факторов может быстро изменяться, что сопровождается формированием на агаре переходных, а затем шероховатых колоний, потерей капсул, вирулентности, гемолити­ческих и иммуногенных качеств, а также повышением биохими­ческой активности.

**Устойчивость.**

Диплококк мало устойчив. Нагревание при 55 °С вызывает гибель культуры через 10 мин. Во внешней среде погибает в течение 3—4 нед. В качестве дезинфектантов используют формалин, гидроокись натрия, известь. Пневмококки легко подвер­гаются аутолизу вследствие высокой активности их внутриклеточ­ных ферментов.

**Патогенность.**

Наиболее чувствительны к пневмококкам белые мыши и кролики. Подкожное введение небольших доз культуры вызывает гибель мышей от септицемии в течение 12—36 ч. При заражении слабовирулентными культурами развиваются длительно протекающие хронические заболевания. Патогенными пневмококки являются также для крупного и мелкого рогатого скота, собак, крыс и других животных.

Диплококк патогенен для мышей, кроликов, поросят, ягнят, телят, а при введении в сосок молочной железы — для овец, свиней, коров.

Наиболее вирулентны свежие культуры пневмококка, выделен­ные из трупов молодняка, павшего от диплококковой инфекции (при токсикосептической форме). Токсины специфичны, т. с. нейтрализуются только противодиплококковой сывороткой.

**Лабораторная диагностика.**

В лабораторию направляют трупы молодняка или паренхиматозные органы, трубчатые кости, суставы, кровь сердца в запаянных пипетках, головной мозг. При подозрении на диплококковый эндометрит или мастит у взрослых животных исследуют выделения из половых органов и молоко.

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования выделения чистой культуры и результатов биопроб.

Биопробу ставят на белых мышах, которые после внутрибрю­шинного или подкожного заражения гибнут через 16—48 ч.

**Серологический метод.**

Стрептококковые антигены в крови выявляют в реакции связывания комплемента с иммунными кроличьими сыворотками (по В. И. Иоффе); в моче — в реакции преципитации (по И. М. Лямперт). Определяют наличие антиги­алуронидазы и анти-О-стрептолизина в крови для диагностики нефрита. О-Стрептолизин обладает способностью лизировать эрит­роциты кролика. В присутствии антител (анти-О-стрептолизины) в сыворотке лизиса эритроцитов не происходит.

Кроме того, для типизации диплококков используют реакцию агглютинации и метод иммунофлюоресценции, который позволяет выявить стрептококки в смешанной популяции микробов, если эту популяцию обработать флюоресцирующей антисывороткой к стреп­тококкам.

**Иммунитет**

Сопровождается скрытым носительством диплококков в организме животных.

**Биопрепараты.**

Для специфической профилактики диплококко-вой инфекции используют полужидкую формолвакцину, противо­диплококковую сыворотку (К. П. Чепуров, 1950), поливалентную формолквасцовую вакцину против сальмонеллеза, пастереллеза и диплококкоза поросят (А. Г. Малявин, 1956).

Применяют пенициллин, биомицин, тетрациклин, окситетрацик­лин, полимиксин М, которые являются эффективными средствами против диплококков как при острых септических случаях, так и при подострых, хронических и осложненных пневмонией.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Н.А. Радчук Ветеринарная микробиология и иммунология. М:

Агропромиздат, 1991.

2. Я.В. Коляков. Ветеринарная микробиология. М: Колос. 1965.

3. Н.Р. Асонов Микробиология. М: Агропромиздат, 1989.