

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ
Департамент научно-технологической
политики и образования

ФГБОУ ВПО «Бурятская государственная сельскохозяйственная
академия им. В. Р. Филиппова»

Институт дополнительного профессионального
образования и инноваций

О. Б. Бадмаева

**АКТИНОМИКОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Учебное пособие

Улан-Удэ
Издательство БГСХА им. В. Р. Филиппова
2011

УДК 619:616
Б 153

Утверждено к печати методическим советом
ФГБОУ ВПО «БГСХА им. В. Р. Филиппова»

Рецензент:

П. Б. Цыремпилов – д.в.н., профессор

Бадмаева О. Б.

Б 153

Актиномикозы сельскохозяйственных животных: учебное пособие. – Улан-Удэ: Изд-во БГСХА им. В. Р. Филиппова», 2011. – 28 с.

Данная работа раскрывает основные методы выявления и дифференциации возбудителя актиномикозов сельскохозяйственных животных в ней приводятся эпизоотологические данные, характерные признаки проявления и методы лечения болезни.

Рекомендована в качестве учебного пособия в дополнение к лекционному курсу для слушателей программы повышения квалификации и профессиональной переподготовки в системе дополнительного профессионального образования.

УДК 619:616

© Бадмаева О. Б., 2011

© ФГБОУ ВПО «Бурятская государственная сельскохозяйственная академия им. В. Р. Филиппова», 2011

Введение

Инфекционные болезни представляют наиболее опасную группу болезней, существующих в природе. Вследствие непрерывности эпизоотического процесса инфекции могут быстро распространяться среди животных и наносят значительный экономический ущерб животноводству, а возбудители некоторых из них становятся причиной заболевания людей. При отсутствии комплексных мер профилактики болезней и ликвидации эпизоотических очагов в процесс вовлекаются не только животные, человек, но и абиотические объекты внешней среды. В этом случае создаются условия загрязнения окружающей среды, что представляет серьезную опасность для здоровья животных и человека.

Принципы профилактики инфекционных болезней и меры борьбы с ними относятся к ряду сложных проблем, которые включают комплексное изучение вопросов, раскрывающих закономерности динамики возбудителей, пути и механизмы резервации возбудителей в окружающей среде, характер проявления и развития болезни.

Одной из инфекционных болезней сельскохозяйственных животных в бассейне реки Селенга является актиномикоз, который проявляется в основном в виде спорадических случаев. Однако в хозяйствах, где не обращают внимания на соблюдение зоогигиенических правил кормления и содержания животных, данная инфекционная патология поражает значительную долю молодняка крупного рогатого скота. Осложняясь сопутствующими болезнями, наносит ощутимый ущерб деятельности хозяйств, в частности там, где телята недополучают молоко, а грубые корма получают в неприготовленном виде и содержатся в сырых и темных помещениях.

Следовательно, профилактика инфекционных болезней в бассейне реки Селенга требует более пристального внимания к изучению вопросов существования возбудителей в объектах окружающей среды и методов прогнозирования возникновения инфекций.

1. Возбудители актиномикозов

1.1. Общая характеристика

Актиномицеты (греч. Actis – луч, mykos – гриб) – представляют собой одноклеточные грамположительные бактерии, внешне

сходные с мицеллярными грибами. Их тело (мицелий) состоит из тонких (0,05-2,0 мкм) и длинных гиф (нитей), способных к истинному ветвлению. Гифы могут быть прямыми или спиралевидными и имеют единую с основной нитью оболочку и протопласт. Кроме мицеллярных, встречаются палочковидные и кокковидные формы.

Строение актиномицетов аналогично грамположительным бактериям, клеточная стенка содержит пептидогликан и не имеет, как у грибов, хитина и целлюлозы. Размножаются при помощи спор (конидий); из отдельных ветвей зрелых гиф воздушного мицелия образуются спорангиосцы, которые в результате фрагментации или сегментации превращаются в споры. В благоприятных условиях они прорастают в вегетативные клетки.

Спорангии – особые клетки, внутри которых развиваются спорангиоспоры. Спорангиоспоры бывают различной формы и окраски, благодаря чему грибы в стадии спороношения имеют вид окрашенных налетов.

Гифы мицелия актиномицетов радиально разрастаются по субстрату (откуда и происходит название лучистые), что сближает их с грибами. У низших одноклеточных грибов и у актиномицетов гифы не разделены поперечными перегородками (септами) на отдельные участки. Толщина гиф у актиномицетов не превышает толщину бактерий, поэтому как и бактерии, они рассматриваются под иммерсионной системой микроскопа. Мицелий у актиномицетов субстратный и воздушный. Вначале образуется субстратный, затем воздушный мицелий, придающий колониям бархатистый вид. Вид актиномицетов определяют в зависимости от строения их воздушного мицелия.

Для актиномицетов характерен гетеротрофный тип питания, аэробный (окислительный) тип получения энергии, встречаются также анаэробы.

1.2. Распространение актиномицетов в природе

Актиномицеты широко распространены в природе, встречаются в почве, растениях, воздухе, злаковых культурах. Они находятся в воде, гниющих плодах, зернах злаков, разлагают органические субстраты, в том числе недоступные для других микроорганизмов, обнаруживают их в ротовой полости и слизистых оболочках, дуплах

зубов, миндалинах, в верхних дыхательных и мочевыводящих путях животных.

Почва является естественной средой обитания многих микроорганизмов. В ней микроорганизмы находят необходимые питательные вещества, влагу, кислород, также почва защищает их от прямых солнечных лучей и высыхания. Определенные виды актиномицетов и плесневых грибов придают почве цвет и запах. Количественный и видовой состав микрофлоры почвы зависит от региональных и климатических условий, времени года, температуры, химического состава и физических свойств, ее влажности, реакции среды и т.д.

В исследованных нами образцах почв сухостепной зоны бассейна реки Селенга, взятых в местах выпаса и водопоя животных и на участках, прилегающих к помещениям для содержания крупного рогатого скота, было обнаружено, что наряду с аэробными и анаэробными бактериями присутствовали актиномицеты и плесневые грибы.

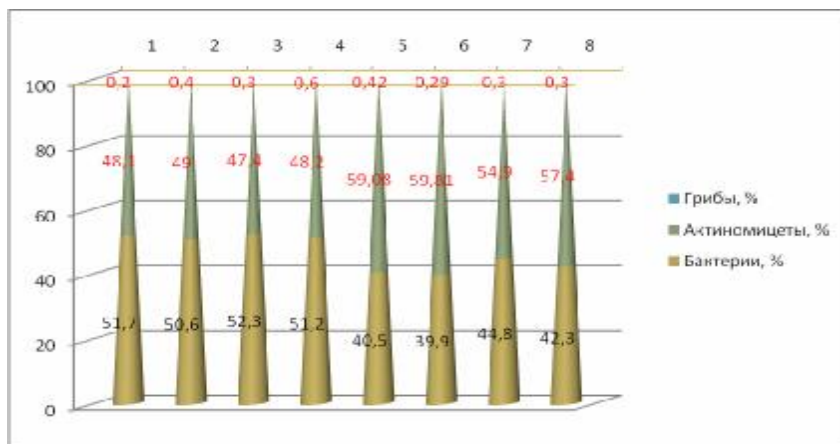


Рис. 1. Структура микробного ценоза почв

Доля актиномицетов практически соответствовала бактериальному числу микроорганизмов, что характерно для изучаемых сухостепных почв. Среди бактериальных форм преобладали спорообразующие аэробные *Bac.mycoides*, *Bac.subtilis*, *Bac.mtstntericus*, сапрофитные *Micrococcus albus*, *reseus*, *flavus*. Среди актиномицетов доминировали *A.griseus*, *A.cromogenes*: *Act. Albidus* – 20%, *cromogenes*,

candidus fumosus – по 10%, и по убывающей – *longisporus*, *mirabilis*, *albus*, *cylindrosporus*, *flavoviridis*, *globisporus*, *globosus*. Активное развитие этой группы микроорганизмов является следствием воздействия экстремальных гидротермических условий и накопления трудно разлагающегося органического материала. Микроскопические грибы были представлены родами *Penicillium*, *Aspergillus*, их содержание было относительно стабильным и составляло 0,3-0,5%.

Актиномицеты играют важную роль в круговороте веществ в природе и энергии, образовании почвы и ее плодородии. Многие из них являются продуцентами антибиотических веществ, способных подавлять жизнедеятельность других микроорганизмов, также витаминов, аминокислот, ферментов.

Поверхность кожи животных, их открытые и закрытые полости постоянно содержат разнообразную микрофлору, в основном безвредную, но иногда и патогенную. Количество микробов на коже животных зависит от условий содержания и ухода за животными. Так, при плохом уходе на 1 см² поверхности кожи может находиться до 1-2 млрд. микробных тел.

Поверхность кожи животного, кожа вымени коровы из-за наличия грубых и мелких складок являются местом скопления всех микробов, обитающих в животноводческих помещениях, на пастбищах, в подстилке, кормах, на руках доярки, на других объектах внешней среды. При недостаточно тщательной уборке и дезинфекции помещений на 1 см² кожи вымени может скапливаться более 10⁵ микробов. Разнообразие микроорганизмов зависит от типа кормов и способов кормления, вида подстилки.

Актиномицеты, наряду со стафилококками, стрептококками, являются постоянными обитателями кожи животных.

При нормальных условиях в организме животных поддерживается определенный микробиоценоз. При снижении резистентности организма, условно-патогенные микроорганизмы вызывают развитие патологического процесса.

Большинство актиномицетов являются сапрофитами, но есть и патогенные. К ним относится *Act. bovis* – возбудитель актиномикоза крупного рогатого скота.

1.3. Морфологическая характеристика

В пораженных тканях, гное *Act.bovis* обнаруживают в виде зерен, напоминающих крупинки песка, получивших название «друзы». Друзы состоят из нитей, которые расходятся от центра в радиальном направлении в виде лучей, концы которых колбовидно или булавовидно утолщены. В центре друзы, кроме густо переплетенного мицелия, иногда обнаруживаются палочковидные элементы, окрашивающиеся по Граму в темно-фиолетовый цвет, концы утолщенных гиф мицелия не окрашиваются по Граму, то есть остаются красными. Такая микроскопическая картина характерна и имеет диагностическое значение. Механизм такого окрашивания друз по Граму до сих пор не выяснен. Величина друз колеблется от 20-40 до 150-320 мкм. В среднем они достигают 60-80 мкм. Друзы в экссудате могут обнаруживаться не всегда, несмотря на наличие отдельных клеток возбудителя.

На плотных питательных средах *Act.bovis* образует хорошо развитый несептированный одноклеточный мицелий, который имеет вид ветвящихся тонких нитей, достигающих 100-600 мкм в длину и 0,5-1,2 мкм в поперечнике. Актиномицет хорошо окрашивается всеми анилиновыми красителями, грамположителен. В молодых культурах актиномицет растет в виде шарообразных зернышек, состоящих из густого сплетения мицелиальных нитей, хорошо окрашивающихся по Граму.

В препаратах из 10-15-суточных культур *Act.bovis*, выращенных на питательных средах и окрашенных по Граму, обнаруживаются грамположительные некислотоустойчивые неподвижные палочки, спор не образуют.

1.4. Культивирование *Actinomices bovis*

Микологические исследования биологических проб проводят путем посева их на специальные питательные среды: Сабуро, Чапека, сусло-агар. В состав специальных сред вводят антибиотики или ингибиторы, подавляющие развитие сопутствующей микрофлоры. Культивирование посевов производится при температуре +25...+28°C в течение 3-10 дней. По мере роста колоний определяют род и вид микроскопических грибов.

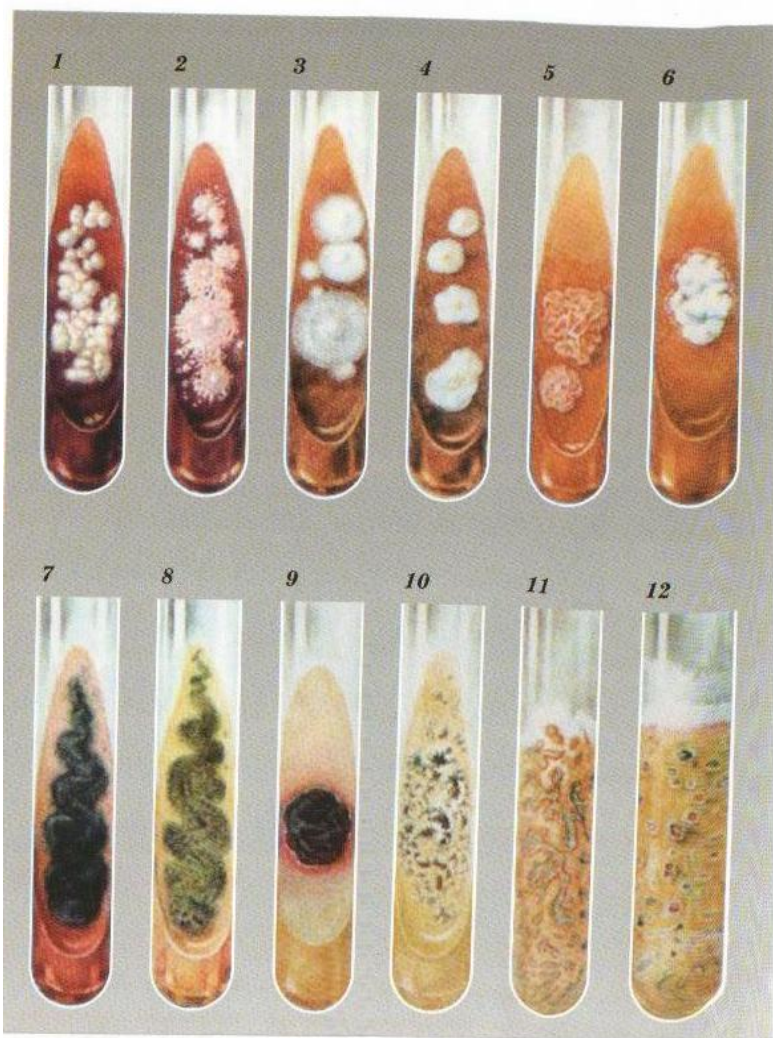


Рис.2. Культуры патогенных и токсичных грибов на питательных средах (по Саркисову) (Р.Г.Госманов и др, 2010)

Грибы патогенные. 1 – *Trichophyton verrucosum*; 2 – *Trichophyton gypseum*; 3 – *Microsporium lanosum*; 4 – *Candida albicans* (Культуры на сусло-агаре); 5 – *Histoplasma farciminosum* (культуры на МПА с 2% глюкозы); 6 – *Actinomyces bovis*, аэробная форма (культура на МПА с 1% глюкозы); 7 – *Aspergillus fumigates* (культура на агаре Чапека).

Грибы токсические. 8 – *Aspergillus flavus*; 9 – *Penicillium notatum*; 10 – *Dendrodochium toxicum* (культуры на агаре Чапека); 11 – *Fusarium sporotrichioides*; 12 – *Fusarium graminearum* (культуры на зернах риса).

На рисунке 2 показан рост культур патогенных и токсических грибов на различных специальных средах. Под пунктом 6 показан рост на среде Чапека аэробной культуры *Act. bovis*.

Act. bovis культивируют в анаэробных и аэробных условиях, на агаре Сабуро, глюкозо-кровяном агаре при pH от 4,4 до 9,0. Рост медленный. На 15-20 сутки после посева обнаруживают небольшие белые или желтоватые колонии в толще агара. Колонии могут быть гладкими или шероховатыми, напоминающими вид цветной капусты, пушистыми, мучнистыми. Они могут быть бесцветными или пигментированными (синие, фиолетовые, желтоватые, красные, коричневые, зеленые, оранжевые и др.). Колонии с трудом снимаются с питательных сред.

При пересевах на МПА, МПЖ, свернутую сыворотку крови крупного рогатого скота, картофель развиваются колонии аэробных актиномицетов, характерной особенностью которых является образование воздушного мицелия, на концах его формируются споры, обеспечивающие соответствующую пигментацию колоний.

В жидких средах МПБ, молоке, сахарном бульоне, среде Чапека, Китта-Тароцци актиномицет растет в виде зернышек, пушинок или морщинистых пленок.

1.5. Биохимические свойства возбудителя

Act. bovis ферментирует с образованием кислоты глюкозу, левулезу, галактозу, глицерин, разжижает желатин, разлагает белок с образованием сероводорода, свертывает молоко с последующей пептонизацией. В отличие от *Act. israelii* чувствителен к стрептомицину, не чувствителен к хлорамфениколу, гидролизует крахмал; на кровяном агаре с 1%-ной глюкозой в анаэробных условиях дает слабый гемолиз.

1.6. Антигенная структура

Act. bovis входит в серогруппу В, *Act. israelii* – в серогруппу D. У того и другого вида выявлены серовары 1 и 2, которые идентифицируются с помощью люминесцирующих антител.

1.7. Устойчивость актиномицетов к факторам внешней среды

Актиномицеты весьма устойчивы к действию физико-химических факторов. Особенно резистентны их споры. Нагревание до 70-80°C убивает их в течение 5 мин, под воздействием солнечных лучей гибнут через 3 часа, лучей ртутно-кварцевой лампы – через 30 мин. Низкая температура консервирует актиномицеты на 1-2 года, высушивание при комнатной температуре не убивает их до 6 лет.

Сулема 1:1000 убивает актиномицеты через 5-10 мин, 3%-ный раствор формалина – за 5-7 мин, 5%-ный раствор хлорамина – за 3 часа, 5%-ный раствор лизола – за 30 мин. Из химических средств лучшим дезинфектантом является щелочной раствор формальдегида в соотношении 3:3.

1.8. Патогенность

Act. bovis поражает домашних, диких и лабораторных животных. У крупного рогатого скота актиномикозные поражения находятся на языке, коже головы, верхней части шеи, межчелюстного пространства, челюстных костях. Иногда поражаются семенники.

У животных встречается генерализованный актиномикоз.

У свиней поражаются область вымени, часто миндалины, реже челюстные кости и язык. У овец и коз локализация процесса и симптомы болезни такие же, как и у крупного рогатого скота. Известны случаи поражения легких. У лошадей поражаются семенниковые канатики, особенно после кастрации.

В экспериментальных условиях можно заразить многих домашних, диких животных, в том числе птиц. В качестве лабораторных животных используют птиц, кроликов, 3-4-недельных хомяков, молодых белых мышей, у которых при заражении развивается активный актиномикоз.

Актиномикозом болеет и человек. Болезнь сопровождается образованием инфильтратов, гнойных очагов, содержащих зернышки или нити актиномицетов (друзы), свищей, вскрывающихся наружу или внутрь организма.

1.9. Лабораторная диагностика

При подозрении на актиномикоз в лабораторию направляют по-

раженные лимфатические узлы в 30%-ном растворе глицерина, гной из абсцессов. Микроскопическому исследованию подвергают содержимое актимикозных поражений, гноя, экссудата, в которых обнаруживаются друзы, состоящие из нитей актиномицетов. Исследуют как окрашенные, так и неокрашенные препараты. Диагноз ставят на основании клинических признаков и наличия друз при микроскопических исследованиях.

При изучении морфологии возбудителя актиномикозов в неокрашенных препаратах исследуемый материал смешивают с раствором антибиотиков (пенициллин и стрептомицин из расчета 100ЕД/мл) в соотношении 1:5, центрифугируют при 1300-2000 об/мин в течение 15-20 мин. Осадок отмывают физиологическим раствором, отбирают друзы (желтоватые крупинки), переносят их на предметное стекло в каплю 10-20%-ного раствора едкой щелочи (КОН, NaOH), слегка подогревают. Или переносят в смесь глицерина с этиловым спиртом в равных объемах или в физиологический раствор. Препарат микроскопируют при малом увеличении (10x5), а затем при большом (20-40x5-15). При этом обнаруживают друзы и части мицелия. Иммерсионный объектив используют главным образом для просмотра препаратов, окрашенных по Граму. Этот же метод используют для окраски препаратов, приготовленных из культур *Act. bovis*, полученных путем посева патологического материала на агар Сабуро или другие питательные среды. Наличие в препаратах мицелия и спор является достаточным основанием для установления лабораторного диагноза на актиномикоз.

При отрицательных результатах микроскопии производят высе-вы на питательные среды с целью выделения культуры возбудителя. При типичном течении актиномикоза поставить диагноз по клиническим признакам достаточно просто. Выделение чистой культуры возбудителя связано с определенными трудностями из-за непостоянства присутствия элементов гриба в каждой исследуемой пробе и наличия сопутствующей микрофлоры.

В случае необходимости прибегают к гистологическому исследованию и постановке биологической пробы на 1-2-дневных крольчатах.

Серологические и аллергические методы исследования не нашли должного применения в ветеринарной практике из-за отсутствия

строгой специфичности. Кроме того, постановка диагноза на основании клинических данных и микроскопического исследования не представляет затруднений.

Продолжительность полного лабораторного исследования составляет 15-20 суток, микроскопического – 1 сутки.

2. АКТИНОМИКОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Актиномикоз (*Actinomycosis*) – хроническая болезнь домашних и некоторых видов диких животных, характеризующаяся образованием соединительнотканых плотных, четко ограниченных, подверженных некротическому распаду, узлов, гранулем, абсцессов и других поражений в различных органах и тканях. Наиболее восприимчив к актиномикозу крупный рогатый скот, болеют также лошади, овцы, свиньи, козы, собаки, кролики и другие виды животных.

2.1. Этиология болезни

Актиномикоз вызывается несколькими различными возбудителями, при действии которых развиваются в организме сходные изменения. При актиномикозе костей у крупного рогатого скота и вымени у свиней чаще всего находят актиномицеты *Act. israelii*; они же являются возбудителями актиномикоза человека. Актиномикоз кожи и мягких частей головы и шеи вызывает актинобацилла Линьера, а вымени у крупного рогатого скота – гноеродные микрококки. Все возбудители образуют лучистой формы колонии – друзы, несколько различающиеся по своим морфологическим признакам.

К патогенным актиномицетам, вызывающим истинный актиномикоз у животных, относится *Act. bovis*, открытый в 1877г. К. Гарцем. Возбудитель относится к роду *Actinomyces*.

Заражение происходит экзогенным и эндогенным путем. Возбудитель может проникать при нарушении целостности кожи животного, через поврежденную кожу сосков вымени, кастрационные раны, верхние дыхательные пути, через слизистую оболочку ротовой полости при прорезывании зубов у молодняка, слизистые глотки или кишечника. Током крови возбудитель разносится по организму, образуя метастазы во внутренних органах, костной ткани и коже.

Возбудитель проникает в ткани, вызывая их поражение, через

пищеварительный тракт при потреблении грубых кормов и травы на пастбищах, на которых находятся актиномицеты.

Эндогенное заражение возможно в тех случаях, когда возбудитель находится в дыхательных путях и в пищеварительном тракте, и при снижении резистентности организма может вызвать инфекционный процесс. Смена зубов у молодых животных способствуют появлению актиномикоза. Помимо актиномикоза, у животных наблюдается и другая болезнь, называемая актинобациллезом. Она часто встречается у крупного рогатого скота и вызывается *Actinobacillus lignieresii*, которая образует в тканях друзы наподобие тех, что образуются при актиномикозе, но более мелкие и менее типичные. Поражения при актинобациллезе чаще локализируются в мягких тканях: языке, коже, конъюнктиве, лимфатических узлах, губах, гортани, легких и т. д.

2.2. Историческая справка

История актиномикозов относится к ранним дням бактериологии. Кости ископаемых животных с характерными для актиномикоза поражениями свидетельствуют о том, что это заболевание животных встречалось задолго до нашей эры. Актиномикоз давно регистрируется и у человека. Первые описания включений (друзы гриба) в патологическом материале, взятом из поражений у крупного рогатого скота и человека, относятся к 1845-1871 гг.

Подробное описание гриба как вероятного возбудителя болезни у крупного рогатого скота сделал Ривольта (1868). Окончательно вопрос о грибной природе болезни у крупного рогатого скота был решен исследованиями О. Боллингера в 1876-1877 гг.; наименование гриба *A. bovis* дал С. Харц, а название болезни «актиномикоз» предложил О. Боллингер.

В 1877 немецкий ветеринар Otto Bollinger обнаружил, что хронические опухолеподобные поражения челюстей рогатого скота, о котором думали как своего рода саркоме, содержат маленькие непрозрачные желтоватые зернистые частицы. Поскольку их структура походила на группу кристаллов, он назвал их «друзами». Друзы были образованы из похожих на нити ветвящихся грибоподобных структур.

Ботаник Carl O Harz (1877) полагал, что это новый вид плесени

и предложил родовое и видовое обозначение *Actinomyces bovis* в связи с паразитическим лучевым расхождением нитей в гранулах. Он также впервые представил для этой болезни термин «актиномикоз».

Первое детальное описание подобных патологических состояний у человека было опубликовано берлинским хирургом Джеймсом Израэлом (Israel) в 1878г. Приблизительно десятилетием позже было установлено, что наиболее характерный человеческий патоген, теперь называемый *Actinomyces israelii* или *Actinomyces gerencseriae*, и патоген животных *A. bovis* являются анаэробами или, по крайней мере, факультативно анаэробными капнофилами – бактериями, которые лучше растут при высоком содержании CO₂ (Vujwid 1889, Mosselman и Lienaux, 1890). Только несколькими десятилетиями позже было установлено, что причинные агенты человеческого и «бычьего» актиномикоза – отдельные разновидности и что они являются истинными, хотя и нитевидными бактериями, а не грибами, и что они были первыми представителями большой и гетерогенной группы бактерий, теперь принадлежащей к порядкам *Actinomyces* и *Bifidobacteriaceae* подкласса *Actinobacteridae* в недавно определенном классе *Actinobacteria* (Stackebrandt, Rainey и Ward – Rainey, 1997), но все еще часто упоминающиеся просто как «актиномицеты».

Lignieres и Spitz в 1902 г. описали болезнь крупного рогатого скота в Аргентине, клинически и патологически напоминающую бычий актиномикоз. Организмы, культивированные из соответствующих повреждений, были крошечные, короткие грамтрицательные бактериальные палочки, которые заметно отличались от *A. bovis*. Из-за подобия между клиническими картинками из этих двух заболеваний возбудитель был сперва назван «актинобацилла», а затем официально обозначен как *Actinobacillus lignieresii* (Brumpton, 1910).

Прежде чем установили анаэробный характер возбудителей актиномикоза человека и животных, было предпринято много попыток вырастить микроорганизмы в аэробных условиях. В обширном исследовании случаев актиномикоза у человека и крупного рогатого скота Vostroem (1891) изолировал на аэробном желатине или агаре нитевидные микроорганизмы, которые он расценил как патогенные и которым дал название «*Actinomyces bovis*». Он также наблюдал остья зерна в центре актиномикотических повреждений и выделил

культурально аналогичные аэробные нитевидные микроорганизмы из травы, зерна и других растительных материалов.

В связи с этим Bostroem заключил, что трава или зерно являются экзогенными источниками инфекции и что жевание травы или зерна могло вызывать актиномикотические повреждения. Эта версия сохранялась длительное время даже после исследований Naeslund (1925, 1931) доказавшего, что *A. israeli* входит в состав врожденной микрофлоры полости рта человека, которая не встречается в окружающей среде, и, таким образом, источник актиномикоза всегда эндогенный.

Начиная с сообщения Боллингера, были описаны многочисленные дополнительные роды и разновидности аэробных и анаэробных актиномицетов. В своем большинстве это были безопасные обитатели окружающей среды или поверхностей тела человека и животных, и только некоторые могли выступать в роли патогена как у людей, так и у животных.

Это относится не только к некоторым членам традиционных родов *Actinomyces* и *Nocardia*, но также и к разновидностям родов *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, *Oerskovia*, *Gordonia*, *Rhodococcus*, *Tsakamurella*, *Actinomadura*, *Nocardiosis*, *Streptomyces*, *Dermatophilus*, *Thermoactinomyces*, *Saccharopolyspora* (*Faenia*), *Saccharomonospora* и *Thermomonospora*.

2.3. Эпизоотологические данные

Наиболее восприимчив к болезни крупный рогатый скот. Реже заболевают лошади, овцы, свиньи, плотоядные и другие животные. Природным резервуаром патогенных актиномицетов является внешняя среда.

Актиномикоз животных, особенно крупного рогатого скота, широко распространен в разных странах мира. Встречается он и в России. Случаев заражения человека от животных не установлено.

Заболевание регистрируют в течение всего года. Выраженная сезонность отсутствует, однако в стойловый период число больных животных увеличивается.

Риск заболевания актиномикозом повышается при использовании для кормления животных жестких, грубых кормов, вызывающих

травмы слизистых оболочек. Молодняк особенно часто заболевает в период прорезывания зубов. Доказана возможность эндогенного заражения животных.

Алиментарный путь заражения возможен только при травмировании слизистых оболочек ротовой полости и желудочно-кишечного тракта. Болезнь хроническая, не контагиозная. Регистрируется чаще в низких болотистых местностях.

Актиномикоз крупного рогатого скота встречается и в хозяйствах нашей республики. Протекает болезнь спорадически, наблюдается чаще всего при стойловом содержании. Болезни наиболее подвержены телята.

Наблюдения показывают, что в хозяйствах нашей республики актиномикоз крупного рогатого скота встречается чаще у телят до одного года, среди взрослого молочного скота и у овец. Регистрируется в тех хозяйствах, где животным скармливают грубые корма в неприготовленном виде, в качестве корма и подстилки в большом количестве используется солома, нарушена регулярность уборки навоза во дворах для содержания животных в теплое время года.



Рис.2. Схема эпизоотологического обследования и ликвидации актиномикоза в хозяйстве

Такая схема эпизоотологического обследования хозяйства, фермы позволяет своевременно выявлять животных в начальной стадии заболевания и способствует быстрой ликвидации инфекции.

У взрослых коров болезнь протекает в легкой форме. Единичные ограниченные очаги отмечаются в области нижних челюстей, межчелюстного пространства. Среди овец патология встречается у взрослых животных с расшатанными зубами и с нарушениями целостности слизистых оболочек.

Массовый характер заболевание приобретает среди телят в весеннее время. Течение болезни усугубляется снижением резистентности организма животных, обусловленным скудными рационами кормления, гиповитаминозами, отсутствием активного моциона.

Тяжелые формы течения болезни с неблагоприятным исходом нам приходилось наблюдать при возникновении ассоциативной или вторичной инфекции. Ассоциация актиномикоза и трихофитии при антисанитарных условиях содержания животных, как правило, сопровождалась тяжелым течением, генерализацией процесса, глубоким поражением органов и тканей. Патология трудно поддавалась лечению и чаще приводила к летальному исходу.

2.4. Патогенез

Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы среди молодой грануляционной ткани развивается некробиотический процесс – появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизисто-гнойном содержимом лежат друзы гриба, дегенеративные, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии некротического фокуса располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы группируются в центре и состоят из колбовидных вздутых, мицелия, кокковидных элементов, а молодые друзы представлены мицелием.

По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. Если процесс прогрессирует, гнойнички вскрываются.

Образуются долго не заживающие и длительно выделяющие гной свищи.

Процесс медленно распространяется во все стороны, окружающая ткань разрушается и растворяется, в итоге на месте поражения образуется рубец. Распространение возбудителя в организме осуществляется лимфогематогенным путем. При прорастании гриба в стенке кровеносных сосудов возникают метастазы.

Проникновение гриба в периост и костный мозг сопровождается воспалительной реакцией, характеризующейся оститом с периоститом, остеомиелитом с некротическим распадом костной ткани.

2.5. Иммуитет

Вопросы иммунитета при актиномикозе изучены не достаточно. Считается, что после переболевания животные заражаются повторно, хотя в сыворотках крови переболевших установлены агглютинины, преципитины, комплементсвязывающие антитела. В качестве антигена используют фильтрат лизированных бульонных культур. Специфические средства профилактики не разработаны.

2.6. Клинические признаки болезни

Длительность инкубационного периода при спонтанном заболевании животных точно не известна, вероятно, она колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническое проявление актиномикоза у животных зависит от места локализации процесса, степени вирулентности возбудителя и устойчивости организма животного. Общим клиническим признаком заболевания у животных всех видов является образование обычно медленно развивающейся плотной припухлости – актиномикомы.

При актиномикозе у крупного рогатого скота патологический процесс локализуется в области нижней, реже верхней челюсти; часто поражаются подчелюстные лимфатические узлы и костная ткань.

Начинается болезнь поражением слизистой оболочки десны около одного из коренных зубов, которое напоминает грибовидную рану; затем процесс распространяется на зубную альвеолу, надкостницу и кость, развивается обширная гранулема, иногда громадных размеров, называемая актиномикомой, которая деформирует голову

животного. Подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются в размерах, становятся болезненными и твердыми на ощупь. Пережевывание корма затруднено, зубы пораженной челюсти шатаются. Иногда происходит перелом пораженной челюсти. Первые признаки – болезненность пораженного участка при пальпации, наличие плотных увеличивающихся фокусов, болезненность при жевании, а иногда и глотании.

Температура тела у больных животных чаще остается в пределах нормы, повышается только при осложнениях актиномикозного процесса пиогенной микрофлорой или при генерализации процесса.

По мере прогрессирования болезни центр припухлости начинает размягчаться и вскрывается, образуются фистулы, из которых выделяется вначале сметанообразный желтоватый гной, часто с наличием характерных желтовато-серых крупинок – друз величиной с просяное зерно. В дальнейшем гной становится кровянисто-слизистым с примесью частиц отторгающейся ткани. Наружные отверстия фистулезных ходов могут заживать с образованием рубца или же над отверстием выпячиваются кровоточащие разращения грауляционной ткани, имеющие вид цветной капусты.

Актиномикомы, появляющиеся в области глотки и гортани, разрастаясь, обычно нарушают процессы дыхания и глотания. Захватывание, пережевывание и проглатывание корма затруднены, животные худеют. Актиномикомы могут вскрываться как наружу через кожу, так и в полость глотки. Поражения глотки сопровождаются затруднением в глотании. Заболевание гортани вызывает затрудненное дыхание и стенотические шумы.

Затрудненное дыхание, одышка и дыхание через рот наблюдаются при наличии абсцессов в области задней нёбной занавески. Небольшие ограниченные поражения, не мешающие приему пищи, заметного общего расстройства в организме больного животного не вызывают.

В некоторых случаях образовавшиеся припухлости постепенно уменьшаются, и животное выздоравливает. Однако нередко под влиянием различных причин на этом же месте вновь развивается актиномикома.

Признаки актиномикоза кости очень характерны. Если поражены носовые кости, то первое, на что можно обратить внимание, это

выпуклость нёба и затруднение жевания. На верхней и нижней челюстях образуются неподвижные утолщения, при надавливании на которые животные ощущают сильную боль. Пораженные участки челюстей увеличиваются в 2-3 раза. В дальнейшем процесс распространяется на окружающие мягкие ткани. Образуются фистулы или каналы на нёбе и деснах, прилегающих к костям, часто воспалительный процесс переходит на десны. В этих случаях у животных расшатываются и выпадают зубы.

Поражения лимфатических узлов (чаще всего подчелюстных) характеризуются образованием инкапсулированных абсцессов.

При актиномикозе языка прием корма затруднен, язык иногда резко увеличен и уплотнен, чаще в нем встречаются узелки и язвы. Наблюдается обильное слюнотечение. Актиномикоз языка, называемый также «деревянным языком», чаще всего наблюдается у коров. Возбудитель инфекции, *Actinobacillus lignieresii*, попадает в организм преимущественно через углубление на спинке языка при поедании различных растений. При поражении языка на его спинке после заражения образуются язвы. Разрастание соединительной ткани приводит к увеличению размеров языка и его уплотнению. Слизистая оболочка в этой области становится гладкой, языковая впадина выравнивается. Отмечаются затрудненное жевание, обильное слюнотечение.

Актиномикоз вымени сопровождается образованием твердых безболезненных узлов в толще железистой ткани с гнойным содержимым, выделяющимся через свищевые ходы. Надвыменные лимфатические узлы поражаются редко. Течение болезни длительное, случаи выздоровления редки.

Генерализация патологического процесса и вовлечение печени, легких, желудочно-кишечного тракта наблюдаются редко. Клинические признаки поражений этих органов не характерны, так как могут проявляться и при других заболеваниях. Актиномикозные гранулемы (в виде множественных узелков) на паренхиматозных органах сходны с туберкулами.

Актиномикоз овец и коз встречается редко. Локализация процесса и клинические симптомы сходны с таковыми у крупного рогатого скота. Чаще поражаются лимфатические узлы головы, известны случаи актиномикоза легких. У овец более широко распростра-

нен актинобациллез.

При актиномикозе свиней патологический процесс локализуется на вымени и в лимфатических узлах и скоплениях лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних дыхательных путей (миндалинах). Пораженные миндалины вначале плотные, слегка увеличены. Иногда болезненный процесс в них может длительное время оставаться незамеченным. По мере прогрессирования актиномикоза лимфатические узлы увеличиваются, а затем размягчаются. Абсцессы появляются и в окружающей соединительной ткани. При вскрытии абсцессов образуются фистульные ходы. Могут поражаться костная ткань (челюсти), гортань, язык, а при метастазах и легкие.

У свиноматок актиномикоз вымени характеризуется развитием его бугристости, уплотнением сосков, появлением уплотненных участков у основания сосков, затем постепенно отекает и уплотняется все вымя, достигая иногда значительных размеров. На разрезе актиномиком вымени у свиноматок предстает как масса фиброзной ткани, в которой вкраплены абсцессы различной величины или очаги мягкой ткани, напоминающие внешне костный мозг. Обнаруживаются множественные, различной величины гнойные очаги – абсцессы. Сначала они плотные, а затем размягчаются. Гной содержит большое количество друз.

Актиномикоз лошадей характеризуется поражением семенных канатиков, особенно после кастрации. Описаны случаи актиномикоза нижней челюсти и паренхиматозных органов. Собаки обычно болеют легочной формой актиномикоза.

2.7. Патологоанатомические изменения

Характер патологоанатомических изменений зависит от резистентности организма животного и вирулентности возбудителя, вследствие чего очаги поражений могут встречаться в двух формах: 1) в форме множественных инкапсулированных абсцессов или же 2) продуктивного воспаления вокруг внедрившихся в ткань колоний грибка.

Первичные изменения обычно возникают в воротах инфекции, чаще всего в ротовой полости (на деснах, языке, на внутренних поверхностях щек), в кишечнике, в легких, на коже.

Изменения могут иметь опухолевидный или язвенный характер. В первом случае образуются так называемые актиномикомы – опу-

холевидные разрастания, достигающие размеров кулака (иногда больше), пронизанные многочисленными полостями, заполненными гноем, отделенными друг от друга очень плотными соединительнотканными перегородками.

Актиномикозный гной отличается от гноя бактериального происхождения тем, что он не имеет запаха и напоминает мягкий пластилин. При растирании его между пальцами можно обнаружить мелкие желтоватые песчинки – друзы. При продуктивной реакции актиномикома напоминает фиброму – соединительнотканное образование с краплениями желто-коричневых друз грибка.

У крупного рогатого скота чаще всего обнаруживаются поражения слизистой оболочки ротовой полости. Под слизистой губ и щек – плотные узелки. Нередки поражения десен, а также верхне- и нижнечелюстных костей. Поражения челюстей выражаются сильной их деформацией. Расположение зубов нарушается, они иногда выталкиваются из лунок. Костное вещество разрастается, приобретает ячеистый вид, отмечаются гнойные расплавления, значительные разрастания, пронизанные свищевыми ходами. В гное обнаруживаются друзы.

Лимфатические узлы области головы нередко увеличены за счет разрастания соединительной ткани. В последней – гнойники. Поражение актиномикозом легких встречается реже, характер поражений по существу тот же. У свиней чаще всего обнаруживаются поражения молочной железы в виде увеличения, уплотнения и развития свищей, иногда отмечается слоновость ушной раковины.

При язвенной форме поражения кишечника, языка, кожи обнаруживаются более или менее крупные дефекты неправильной округлой формы с валикообразно приподнятыми краями («кормовая дыра» языка).

На языке, особенно в области кормовой ямки – язвы с дном серовато-красного или серо-белого цвета и приподнятыми утолщенными краями. Иногда в слизистой оболочке и под ней отмечаются изъязвленные узелки, язык резко увеличен, плотной консистенции («деревянный»). В центре сравнительно плотных узелков рыхлая соединительная ткань и мелкие полости, заполненные гноем.

Иногда на дне языка расположены грибовидные разрастания, возвышающиеся над краями язвы. В грануляционной ткани язвен-

ных поражений обнаруживают инкапсулированные гнойники или вкрапления друз грибка.

При поступлении актиномикозных возбудителей в кровь подобные поражения могут возникнуть в печени, селезенке, почках, сердечной мышце, в костях.

Актиномикоз необходимо дифференцировать от актинобациллеза (проактиномикоза, псевдоактиномикоза), при котором поражаются мягкие ткани головы, шеи, кожа губ, щек, языка, иногда внутренние органы (селезенка, легкие, печень, почки), где обнаруживаются инкапсулированные абсцессы с густым зеленоватым гноем и хлопьями желтовато-белого цвета.

2.8. Лечение

Во избежание травмирования слизистой оболочки ротовой полости, особенно у молодняка, в районах, неблагополучных по актиномикозу, необходимо скармливать сено, солому и мякину только в мягком и запаренном виде. Необходим регулярный клинический осмотр животных и немедленное лечение всех обнаруженных ран кожи и слизистых оболочек.

Лучшим средством для лечения актиномикоза животных считают йодистые препараты (йодистый калий или йодистый натрий), которые инъецируют в пораженные участки, вводят внутрь или внутривенно. Применяют пенициллин, стрептомицин. Наиболее эффективно парентеральное введение йода (3 раза в сутки с интервалом 5-7 дней). Раствор йода применяют внутривенно (60-75 мл основного йодистого раствора, 300-400 мл дистиллированной воды) и в комбинации с локальным применением 1-2 г стрептомицина (3 раза в сутки с интервалом 2-3 дня). Проводят также общее лечение антибиотиками (4 г стрептомицин-сульфата внутримышечно) или сульфаниламидами в больших дозах в течение 3-4 дней.

Назначают рег ос йодистый калий по 3 раза в день в течение 14 - 28 дней (до полного исчезновения опухоли или язв) в дозах: взрослому скоту от 5 до 10,0 и молодняку от 2 до 4,0 (взрослым животным на воде, а молодняку с молоком). При появлении реакций со стороны слизистых оболочек, кожной сыпи, выпадения волос, исхудания лечение прерывают на 5-6 дней или уменьшают дозу препарата.

Эффективность лечения повышается при смазывании поражений 10%-ной настойкой йода или при впрыскивании йода в очаг поражения. Рекомендуют применять рег ос через каждые 5 дней по 10,0мл 10%-ного раствора йод-вазогена. В фокусах кожных поражений делают надрезы, удаляют их содержимое, выскабливая острой ложечкой до здоровой ткани, и закладывают тампоны с йодной настойкой.

Для лечения поверхностных актиномикозных поражений применяют оперативные методы и антибиотикотерапию. Хорошие результаты нами были получены при лечении животных пенициллином, стрептомицином и окситетрациклином. Антибиотики вводят непосредственно в актиномикому.

Для повышения эффективности хирургического удаления актиномикозных гранул у крупного рогатого скота в литературе рекомендуется предварительно проводить курс интенсивной терапии, включающей местное обкалывание актиномиком антибиотиками и внутриартериальное введение этих же препаратов. Сочетание местного и внутриартериального введения антибиотиков на протяжении 5-6 дней позволяет добиться более рельефного отграничения и размягчения актиногранулем.

2.9. Меры борьбы

В целях борьбы с актиномикозом не следует выпасать животных на заболоченных пастбищах, а также скармливать им сухой корм. Больных животных нужно изолировать. Это предупреждает загрязнение окружающих предметов и попадание возбудителя в раны или ссадины кожи и слизистых оболочек здоровых животных. По возможности следует сменять пастбища, улучшать кормление животных и уход за ними.

Не рекомендуется выпасать животных на участках пастбищ, где ранее выпасались больные животные, скармливать молодняку сухой грубый корм. Больных животных изолируют, а их выделения сжигают. При убое больных животных органы с актиномикозными поражениями уничтожают.

Профилактика эпидемиологического проявления болезни основывается на проведении санитарного просвещения населения в вопросах личной гигиены и предупреждения болезней, снижающих резистентность организма и способствующих возникновению актиномикоза.

Работникам растениеводства и животноводства, у которых имеются раны и ссадины в ротовой полости или на руках, не рекомендуется работать с кормами или контактировать с животными, у которых обнаружены актиномикозные поражения. Руки следует мыть теплой водой с мылом, а в случае опасности инфицирования смазать раствором йода. Людям с повреждениями в ротовой полости опасно вдыхать пыль на кормоскладах.

Библиографический список

1. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача. – Москва: Агропромиздат, 1990. – 574 с.
2. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией. – Москва: Агропромиздат, 1987. – 415 с.
3. Бессарабов Б.Ф. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. – М.: КолосС, 2007. – 671 с.
4. Богданов Т.Ф. Методические рекомендации по отбору проб почвы для бактериологического исследования на наличие возбудителя сибирской язвы и актиномицетов-антагонистов / Ю.Г. Киреев, В.И. Прометный, М.С. Осипова, Г.М. Попов, А.И. Беспалов. – М., 1984. – С.4.
5. Вербицкий П.І. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицкий, П.П. Достоевський. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.
6. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4-е изд. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. – 576 с.
7. Госманов Р.Г. Санитарная микробиология / Р.Г. Госманов, А.Х.-Волков, А.К. Галиуллин, А.И. Ибрагимова. – СПб. – М. – Краснодар, 2010. – 160 с.
8. Конопаткин А.А. и др. Эпизоотология и инфекционные болезни. – М.: Колос, 1993. – 79 с.
9. Костенко Т.С. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии / Т.С. Костенко, Е.И. Скаршевская, С.С. Гительсон. – М.: ВО «Агропромиздат», 1989. – С.34–36.
10. Налетов Н.А. Патологическая физиология и патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1975. – С.367–368.
11. Радчук Н.А. Ветеринарная микробиология и иммунология /

Н.А.Радчук, Т.А.Дунаев, Н.М.Колычев, Н.И.Смирнова. – М.: ВО «Агропромиздат», 1991. – С.298–300.

12. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: Лань, 2002. – 896 с.

13. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. - Судаков, В.А. Агамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784 с.

Содержание

Введение	3
1. Возбудители актиномикозов	3
1.1. Общая характеристика	3
1.2. Распространение актиномицетов в природе	4
1.3. Морфологическая характеристика	7
1.4. Культивирование <i>Actinomyces bovis</i>	7
1.5. Биохимические свойства возбудителя	9
1.6. Антигенная структура	9
1.7. Устойчивость актиномицетов к факторам внешней среды	10
1.8. Патогенность	10
1.9. Лабораторная диагностика	10
2. Актиномикозы сельскохозяйственных животных	12
2.1. Этиология болезни	12
2.2. Историческая справка	13
2.3. Эпизоотологические данные	15
2.4. Патогенез	17
2.5. Иммунитет	18
2.6. Клинические признаки болезни	18
2.7. Патологоанатомические изменения	21
2.8. Лечение	23
2.9. Меры борьбы	24
Библиографический список	25

Учебное издание

Бадмаева Октябрина Борисовна

**АКТИНОМИКОЗЫ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Учебное пособие

Редактор Л. И. Мархаева
Компьютерная верстка О. Р. Цыдыповой

Подписано в печать 22.12.2011. Бумага офс. №1. Формат 60x84/16.
Усл.печ.л. 1,6. Тираж 300. Заказ №
Цена договорная.

Издательство ФГБОУ ВПО «Бурятская государственная
сельскохозяйственная академия им. В. Р. Филиппова»
670034, г. Улан-Удэ, ул. Пушкина, 8
e-mail: rio_bgsha@mail.ru