

А. А. Самоловов

НЕКРОБАКТЕРИОЗ  
ЖИВОТНЫХ

НОВОСИБИРСК  
1993

619: 616. 98: 579. 873. 28-Н

С а м о л о в о в А. А. Некробактериоз животных. - Новосибирск, 1993. -128 с.

В книге на основании данных литературы и собственных исследований изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики некробактериоза сельскохозяйственных животных.

Предназначена для студентов, слушателей курсов усовершенствования ветеринарных врачей, практических ветеринарных специалистов, научных работников.

Рецензенты: д-ра вет. наук, проф. И. А. К о - с и л о в, В. М. Ч е к и ш е в

## В В Е Д Е Н И Е

Некробактериоз крупного рогатого скота, по сравнению с другими видами животных, изучен еще недостаточно. Так, некробактериоз северных оленей начали изучать в конце XIX в. и продолжают до настоящего времени. Имеются обширные источники литературы как об инфекционном, так и эпизоотическом процессах. Большой вклад в его изучение в нашей стране внесли С. А. Грюнер, Анд. Г. Ревнивых, С. Н. Муромцев, И. М. Голосов, А. Х. Лайшев и др.

Значительное количество работ посвящено изучению некробактериоза овец. Изучены многие вопросы этиопатогенеза, лечения и профилактики болезни у этого вида животных (Н. Г. Глебов, А. А. Волкова, Р. С. Галиев, М. В. Овчаренко и др.).

Первые обширные исследования некробактериоза крупного рогатого скота в нашей стране проведены Я. Р. Коваленко в начале 30—х гг. Над этой проблемой в то же время работали В. И. Зайцев и другие исследователи. Ими изучены клинические признаки болезни, проверены многие лекарственные препараты для лечения больных животных. В последующие годы проводились лишь эпизоотические исследования, касающиеся также преимущественно вопросов лечения (Д. Н. Бондарько, Н. К. Коровин, Н. В. Теплов, Р. Н. Руднев и др.).

В настоящей работе обобщены данные литературы и представлены результаты собственных исследований по вопросам эпизоотологии, диагностики, лечения и профилактики некробактериоза крупного рогатого скота в условиях концентрации, интенсификации и индустриализации животноводства.

## ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАЛЬЦА У ЖИВОТНЫХ

### История вопроса

Некробактериоз - инфекционное заболевание всех видов сельскохозяйственных животных. К болезни восприимчив также человек. Возбудитель открыт и описан в конце ХУІІІ в. Он получил название *Bacillus necrophorus* (Plüger, 1886), а болезнь определили как некроб-циллез в соответствии с латинской таксономией возбудителя.

Однако последующими исследованиями установлено, что возбудитель спор не образует, и по новой классификации предложили называть его *Bacterium necrophorum* а болезнь, соответственно, некробактериозом. Всего же известно более 20 синонимичных названий возбудителя, последнее из которых *Fusobacterium necrophorum*. Есть предложение называть болезнь фузобактериозом (Анакина Ю. Г., 1988).

В большинстве случаев некробактериоз проявляется гнойно-некротическим распадом тканей в области пальца. Эти изменения начали описывать в конце ХУІІІ в. Преимущественно они были распространены среди стадных животных (северных оленей, овец, лошадей) и имели разные определения. Так, у северных оленей - это копытка, копытница, копытная болезнь; у лошадей - гангренозный дерматит, гангренозный мокрец, эпизоотическая гангрена, инфекционный дерматит; у овец - копытная гниль, копытная болезнь овец, панарициум (Коваленко Я. Р., 1948). Определение болезни в этом случае дано на основании проявления главного клинического признака. Этиология же заболевания в нашей стране долгое время оставалась не выясненной хотя возбудитель некробактериоза, по сообщению Я. Р. Коваленко (1948), выделен и определен Р. Кохом еще в 1881 г., а по данным В. L. Lang—worth (1977), впервые описан Ф. Леффлером в 1884 г.

В России при изучении причин болезней конечностей у северных оленей Н. Павловский (1906) считал возбудителем биполярно окрашивающуюся палочку, а С. А. Грюнер (1915) з мазках, сделанных из некротических очагов, находил длинные палочки и высказал предположение, что этот микроб, напоминающий по морфологии *B. necrophorum*, может служить причиной болезни. С. Н. Вы-

шелеский (1917) из пораженных конечностей оленей выделил овоидную палочку, но при заражении ею здоровых животных болезнь воспроизвести ему не удалось. Вместе с тем автор обнаруживал в мазках нитевидные палочки, морфологически похожие на возбудителя некробактериоза, но не изолировал их в чистом виде. По мнению Г. Ф. Панина (1930), возбудителем копытницы северных Оленей следует считать *Act. Polaris septicus*, которую он выделил от больных оленей, а при введении подкожно в области путового сустава отмечал припухлость на месте инъекции и гибель животного. П. Н. Андреев и П. В. Тавельский (1931) на основании своих наблюдений допускали, что главная роль в этиологии заболеваний овец с поражением половых органов, копытец и губ принадлежит возбудителю некробактериоза.

Только в 1929 г. Анд. Г. Ревнивых экспериментально доказал роль *F. necrophorum* в этиологии гнойно-некротических поражений конечностей - выделил чистую культуру данного микроба от больных оленей и воспроизвел болезнь на здоровых животных, предложив назвать ее некробациллез (Анд. Г. Ревнивых, 1932, 1935).

После этого многие исследователи провели опыты по индикации возбудителя некробактериоза от больных оленей и заражению чистой культурой здоровых животных, подтвердив полученными результатами заключение Анд. Г. Ревнивых (Ф. И. Каган и Я. Р. Коваленко, 1935; Н.С.Муромцев, 1935; А. Боярская, 1937; Е. П. Пушменков, 1940; А. А. Владимиров, 1940).

В это же время проведены работы по выяснению причин болезней конечностей у других видов сельскохозяйственных животных. Так, Ф. И. Каган и Я. Р. Коваленко (1935) при исследовании патологического материала от лошадей с поражениями конечностей наряду с другой микрофлорой выделили *F. necrophorum* и сделали вывод, что данный микроб является одним из возбудителей болезни. Позднее путем подкожной инъекции возбудителя Я. Р. Коваленко (1948) удалось воспроизвести болезнь у лошадей, крупного рогатого скота и овец.

Изучая причины стоматита овей, Н. Х. Глебов (1947) получил от них культуру возбудителя некробактериоза и в опытах на кроликах подтвердил ее этиологическое значение.

Вместе с этим появились работы, в которых высказывались сомнения в главенствующей роли данного микро-

организма при гнойно-некротических поражениях копытцев. По утверждению А. А. Попова (1937), возбудителем копытной болезни северных оленей является микроб из коли-паратифозной группы, а П. П. Степанкин (1939) в результате выделения из патологического материала трехлетней давности возбудителя рожи считал его причиной копытной болезни. Тем не менее Ф. А. Турандин с соавторами (1941) на основании опытов по заражению северных оленей чистой культурой бактерии некробактериоза а или в смеси со стрептококком, а также чистыми культурами стрептококка, стафилококка и протей сделали вывод о том, что у северных оленей *F. necrophorum* вызывает болезнь в ассоциации с протеем, кокковой и другой микро-флорой. Такого же мнения придерживались К. И. Вертинский и Н. С. Нахлупин (1956).

В то же время даже при экспериментальном заражении оленей чистой культурой возбудителя некробактериоза А. Х. Лайшев с соавторами (1966) выделили наряду с указанным микробом также микрококка, кишечную палочку, стафилококка, протей и заключили, что роль ценных микробов в развитии и течении патологического процесса еще не выяснена.

Как видно из приведенных данных, большинство ранее опубликованных работ относились к изучению этиологии болезни пальца преимущественно у северных оленей. Несмотря на экспериментальное доказательство ведущей роли *F. necrophorum* в этиологии этой болезни, постоянно появлялись работы, в которых высказывались сомнения по этому поводу или приводились доказательства о ведущей роли других видов микробов в патологии пальца.

#### Этиология болезней пальца у крупного рогатого скота

По частоте встречаемости некробактериоз крупного рогатого скота поставлен С. Н. Муромцевым и Л. С. Новиковой (1935) после северных оленей, овец и лошадей, т. е. животных, содержащихся большими стадами. Первое описание массового поражения конечностей у крупного рогатого скота в нашей стране, по всей вероятности, проведено Я. Р. Коваленко в 1937 г. До этого времени заболевание конечностей у данного вида животных, по видимому, носило спорадический характер и не представ-

ляло проблемы ни для исследователей, ни для владельцев, поскольку в доступной литературе не обнаружено необходимой информации. Это можно объяснить еще и тем, что до этого времени скот содержался в индивидуальных хозяйствах небольшими группами, имел надлежащий уход и преимущественно грубый корм.

Болезнь начали регистрировать и описывать после 30-х гг., т. е. с проведением коллективизации и началом концентрации животных, что приводило к ухудшению санитарного состояния животноводческих помещений. Я. Р. Коваленко (1937), В. И. Зайцев (1943) и Н. Носков (1947), описывая случаи некробактериоза крупного рогатого скота, связывали его появление именно с антисанитарными условиями содержания, а этиологическая роль *F. necrophorum* в патологии показана многочисленными работами Я. Р. Коваленко, обобщенными в монографии "Некробациллез сельскохозяйственных животных" (1948).

В последующие годы, вплоть до начала 70-х, имелись лишь отдельные работы, где в большинстве случаев описывались вопросы лечения больных животных. Болезнь, по всей вероятности, не представляла большую эпизоотологическую опасность.

В начале 70-х гг. вновь как в нашей стране, так и за рубежом появились исследования по изучению причин массового распространения болезней конечностей среди крупного рогатого скота с выделением и установлением вида микрофлоры, участвующей в патологическом процессе. Так, А. Г. Санин (1974) в абсцедирующих флегмонах межкопытцевой кожи установил 20 видов микробов, из них 15 патогенных, но ни в одном случае не получил чистой культуры *F. necrophorum*. N. Verdes et al. (1976) из абсцессов подошвы у овец изолировали *F. necrophorum* и *Corynebacterium pyogenes*.

Массовое распространение болезней конечностей Н. С. Островский (1977) объяснял нарушением технологии содержания, ведущим к травматизму и мацерации кожи, ослаблению ее защитных свойств, и последующим внедрением в ткани различной микрофлоры. Этому же мнению придерживались Г. Н. Васин (1983), С. И. Братюха (1983), А. П. Кудрявцев (1985) и другие, тогда как М. Петров и С. Ташев (1980) на основании обследования 134 животных с гнойными процессами пальца считали наиболее частыми возбудителями синегнойную палочку, стрептококк, стафилококк и их ассоциации.

При выяснении этиологии заболеваний конечностей коров на одном из комплексов А.А.Пилипенко соавторами (1981) выделили возбудителя некробактериоза и другую кокковую и палочковидную микрофлору, не объясняя их значение в патологическом процессе. По заключению И. В. Езерской (1983), заболевание копытцев коров вызывали условно-патогенные микробы - эшерихия коли и *Cl. perfringens*.

В 60-80-е гг. за рубежом появилось много сообщений о том, что возбудитель копытной гнили овец - *Fusiformis podosus* - встречался в некротических очагах пораженных конечностей крупного рогатого скота. Проведены исследования по его индикации и инфицированию здоровых животных (Gupta R.B. et al., 1964; Laing E.A. und Egerton J. R., 1978; Wilkinson F.C. et al., 1980; Richards R.B. et al., 1980). В нашей стране первая публикация по этому вопросу принадлежит Ш. С. Сукееву с соавторами (1984), которые указывали, что заболевание коров возможно в результате перезаражения от овец, больных копытной гнилью. В мазках из патологического материала авторы обнаружили возбудителя копытной гнили у 13 из 16 больных коров.

При выяснении роли *F. necrophorum* и *B. melaninogenicus* B.L. Clark et al. (1985) не подтвердили существующую гипотезу, что оба микроба действуют при некробактериозе совместно. При инъекции только культуры *B. melaninogenicus* заражения не установлено, а введение одного возбудителя некробактериоза или в смеси с *B. melaninogenicus* вызывало типичный процесс.

Как видно, большинство исследователей ограничивались лишь изоляцией микроорганизмов из некротических очагов, не проводя дальнейших исследований по выяснению их роли и только на основании факта выделения приписывая им этиологическое значение. Значительное количество работ свидетельствует о том, что все же *F. necrophorum* является этиологическим агентом поражений копытцев, особенно у северных оленей. Однако некоторые авторы сомневаются в его роли при гнойно-некротических процессах в области пальца как у северных оленей, так и крупного рогатого скота. У последнего вида животных эти изменения списывают под самыми разными диагнозами (гнойно-некротические пододерматиты, гнойно-некротические болезни копытцев, флегмона венчика, флегмона мяки-

шей, язвы свода кожи межкопытцевой области, язвы венчика, язвы мякисей, гнойные артриты копытцевого сустава), выделяя основной признак - наличие гнойного воспаления и основываясь на анатомо-топографическом принципе определения болезней (В. А. Никаноров, 1962; Н. С. Островский, 1968; П. П. Мажуга, 1974; В. А. Молоканов, 1984 и др.).

Учитывая разноречивые данные об этиологии болезней пальца животных, проведены исследования по уточнению этой проблемы. Результаты работы отражены в следующих разделах.

#### Ассоциация микроорганизмов в некротическом очаге

Определение ассоциации микрофлоры некротического очага копытцев крупного рогатого скота проведено у 86 животных с диагнозом некробактериоз. Из сопутствующей микрофлоры выделено и идентифицировано 18 видов (табл. 1).

В большинстве случаев одновременно с возбудителем некробактериоза из некротического очага выделили стафилококк (87, 2%) и микрококк (76, 4%). Споробразующая микрофлора была представлена преимущественно *Bac. simplex* и *Bac. subtilis* (41,9%). Нередко изолировали также кишечную палочку (32, 6%), протей (22,1%) и стрептококк (16, 3%). Другие виды микробов установлены в единичных случаях.

Учитывая данные зарубежных исследователей о роли *F. podosus* в патологии пальца крупного рогатого скота, при микроскопии первичных мазков особое внимание обращали на наличие этого вида. Однако ни в одном случае не удалось выявить микробов, морфологически похожих на возбудителя копытной гнили овец.

Чаще всего встречалась совокупность 4-5 видов микроорганизмов, что соответственно составило 40, 9 и 45, 4% от исследованных проб; в 13, 7% проб установлено 6 видов. В большинстве случаев преимущественно это были кокковая микрофлора и бактерии группы кишечной палочки: стафилококк, микрококк, стрептококк, эшерихия и протей.

Таблица 1  
Сопутствующая микрофлора при некробактериозных поражениях копытцев

№ п/п	Вид микроба	Количество	
		аммов	%
]	Staphylococcus sp.	75	87,2
2	Mi crococcus sp.	66	76,4
3	Bacterium sp.	39	45,3
4	Bac. simplex	36	41,9
5	Bac. subtilis	36	41,9
6	Escherichia coli	28	32,6
7	Bact. proteus vulgar's	19	22,1
8	Streptococcus sp.	14	16,3
9	Bact. cocciformis	8	9,3
10	Enterococcus sp.	5	5,8
11	Спирохеты	5	5,8
12	Bact. halans	5	5,8
13	Bact. lineatus	4	4,7
14	Bact. aquitalis	3	3,5
15	Bact. subluteum	3	3,5
16	Bact. nitrovorum	3	3,5
17	Bac. macerans	1	1,2
18	Bac. circulans	1	1,2
19	Fusiformis nodosus	0	0

#### Выбор модели животных и способов инъекции бактериальной массы

Известна высокая восприимчивость кроликов и белых мышей к возбудителю некробактериоза, болезнь у которых протекает остро, преимущественно с поражением внутренних органов и наличием некротического очага на месте инъекции. В то же время кролики очень чувствительны к кокковой микрофлоре, а мыши к кишечной палочке и протею. На этом основании как модель они мало пригодны для определения патогенных свойств микробов, выделенных из некробактериозного очага копытцев. Такую работу целесообразно проводить на естественно-восприимчивых животных, в частности, на крупном рогатом скоте, объекте наших исследований.

А. Х. Лайшев с соавторами (1966) использовали способ инъекции в области венчика на крупных животных - северных оленях, Н. Е. Гришаев (1971) в опытах на овцах наносил культуру возбудителя на скарифицированную кожу межпальцевой области. J. C. Flint и R. Jensen вводили культуру возбудителя некробактериоза в общую пальцевую артерию, но получили нетипичные признаки болезни (цит. по Langworth B. L.).

Учитывая приведенные данные по искусственному воспроизведению некробактериоза, в своих исследованиях мы использовали крупный рогатый скот 5-7-месячного возраста. Проверен способ инъекции микробной взвеси подкожно в области венчика, внутримышечно и по разрабатываемому нами способу - в мягкие ткани копытца: иглу вводили посередине пяточной части мякиша между роговой подошвой и копытцевой костью на глубину 5-7 см. Заражающая доза во всех случаях составила 50 млрд микробных тел. За животными наблюдали в течение 20 суток ежедневно проводили клинический осмотр, определяли общую температуру тела, частоту пульса и дыхания.

У телят, инфицированных внутрибрюшинно и внутримышечно, как на месте инъекции, так и на конечностях за 20-дневный период никаких патологических изменений не отмечено. Наблюдали лишь незначительное повышение температуры тела и учащение пульса.

При введении культуры бактерий некробактериоза в область венчика уже на вторые сутки отмечено угнетенное состояние, снижение аппетита, животные подолгу лежали. В области введения культуры наблюдали болезненную припухлость, местное повышение температуры, животные неохотно опирались на конечность. В это же время была максимальная ректальная температура (39,7°C), которая удерживалась в течение 2 суток, а затем снизилась до 39,3°C. Зарегистрировано также незначительное учащение пульса.

Местные признаки воспаления в виде болезненной припухлости, повышения температуры тела удерживались в течение 7 суток. После этого в области инъекции образовался свищ, из которого выделялся густой беловатый гнойный экссудат. Из материала, взятого в воспалительном очаге, выделен возбудитель некробактериоза. В последующие 7 дней припухлость венчика и хромота постепенно ослабевали, животное начало опираться на конечность, через 20 дней все патологические симптомы исчезли.

У телят, инфицированных в мягкие ткани копыльца, уже через сутки отмечали угнетенное состояние, потерю аппетита, животные постоянно подергивали конечностью, температура тела повысилась до верхней физиологической нормы. Через 1 суток состояние ухудшилось, вплоть до пол-н.оп потери аппетита, животные подолгу лежали, при стоянии опирались лишь на зацепную часть копыльца. Высокая температура тела (30,8-40,0 С) удерживалась 5-7 суток. Через 7-9 суток в пяточной части мякша отмечали сильную припухлость, болезненность, повышение местной температуры. В это же время абсцедирующий участок обычно вскрывался с выделением большого количества белого гнойного экссудата. После этого темп'r а тела в течение 3 суток снижалась до нормы. В период развития воспалительного процесса регистрировали незначительное учащение пульса. В патологическом материале, взятом после вскрытия абсцесса, во всех случаях выделили возбудителя некробактериоза.

Таким образом, при введении культуры возбудителя некробактериоза в мягкие ткани копыльца достигнуто воспроизведение болезни с характерными местными признаками и повышением общей температуры тела, которые были выражены более интенсивно, чем при инъекции подкожно в области венчика.

Заражение телят разными микробами и их ассоциациями

На основании определения видового состава микробов при гнойно-некротических процессах в области копылец в качестве тест-микробов взяты возбудитель некробактериоза, стафилококк, стрептококк, энтерококк, эшерихия и протей. Заражение телят проводили в мягкие ткани копыльца.

Микробную массу суспендировали в 1,5 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводили телятам 5-6-месячного возраста. За подопытными животными наблюдали в течение 20 суток. Ежедневно регистрировали местные изменения, клинические показатели (общая температура тела, частота пульса и дыхания), периодически проводили общий анализ крови. Ассоциация и доза микробов приведены в табл. 2.

При заражении телят разным группами микробов и их смесями признаки воспаления проявлялись лишь при инъек-

Таблица 2  
Виды, ассоциации и дозы микробов

Группа животных	Количество телят	Вид микроба	Доза, млрд микробных тел
1	4	Смесь кокковой микрофлоры стафилококк стрептококк энтерококк	10,0 10,0 10,0
2	4	Смесь бактерий группы кишечной палочки эшерихия коли протей	5,0 5,0
3	4	Смесь кокковой микрофлоры Смесь бактерий группы кишечной палочки	30,0 10,0
4	3	Смесь кокковой микрофлоры Возбудитель некробактериоза	30,0 10,0
5	3	Смесь бактерий группы кишечной палочки Возбудитель некробактериоза	10,0 10,0
6	3	Смесь кокковой микрофлоры Смесь бактерий группы кишечной палочки Возбудитель некробактериоза	30,0 10,0 10,0
7	3	Возбудитель некробактериоза	10,0

ции возбудителя некробактериоза и в случае, если он находился в ассоциации с другими видами микробов. Ни кокковая микрофлора, ни бактерии группы кишечной палочки, ни смесь этих двух групп микроорганизмов не приводили к образованию местных изменений (табл. 3).

Следует отметить, что при введении смеси бактерий группы кишечной палочки и возбудителя некробактериоза (группа 5) характерные местные изменения с образованием абсцесса зарегистрированы только у 1 животного. У остальных телят в первые 5 суток после заражения отмечали опору на зацепную часть копыльца, прихрамывание при перемещении, длительное лежание. Однако эти признаки постепенно исчезали, а к концу 20-х суток местных изменений обнаружено.

Таблица 3  
Заболеваемость телят при заражении разными микробами и их ассоциациями

Группа животных	Заражено телят	Из них заболело, %	Длительность абсцеди ровения, дней (M+m)
1	4	0	0
2	4	0	0
3	4	0	0
4	3	100,0	11,3+3,2
5	3	33,3	12,0+0,0
6	3	100,0	9,0+0,0
7	3	100,0	12,3+_0,9

Длительность абсцеди ровения во всех группах была примерно одинаковой (11-12 суток). У животных, инфицированных смесью изучаемых микробов (группа 6), этот период был короче (9,0+0,6 суток), и разность сроков между группами 6 и 7 статистически достоверна. Телята 6-й группы переболели тяжелее, чем остальных групп.

Отмечено отклонение от исходных показателей температуры тела и частоты пульса в группах животных, зараженных возбудителем некробактериоза и другими микробами в смеси с ним. Однако эти изменения в большинстве случаев не превышали нормативных показателей, тем не менее, разность между повышенными температурами, частотой пульса и их исходными данными во многих случаях была статистически достоверна. У отдельных животных кратковременно температура тела поднималась выше нормы. Максимальный показатель ее составил 40,5°C через сутки после заражения у телят 6-й группы.

При общем анализе крови существенных изменений не установлено по многим показателям. Отмечено лишь повышение количества лейкоцитов у животных при инъекции возбудителя некробактериоза и других микробов в ассоциации с ним и наоборот, снижение их при введении только одной сопутствующей микрофлоры. Лейкограмма крови показала увеличение числа юных и палочкоядерных нейтро-

филов при уменьшении сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов у телят, зараженных возбудителем некробактериоза и другими микробами совместно с ним. Как видно, из изучаемых микробов только возбудитель некробактериоза приводил к патологическим изменениям в виде гнойного воспаления. Ни кокковая микрофлора (стафилококк, стрептококк, энтерококк), ни бактерии группы кишечной палочки как отдельно, так и в смеси не вызывали никаких местных реакций. Данные микробы лишь несколько усложняли течение воспалительного процесса.

Следовательно, при гнойно-некротических процессах в области пальца наряду с *F. necrophorum* встречаются другие разнообразные виды микробов: стафилококк, микрококк, стрептококк, эшерихия, протей, сакая палочка и др. Этими микробами обычно обсеменены объекты внешней среды (фекалии, навоз, почва, вода), с которыми копыта животных постоянно находятся в тесном контакте. При наличии повреждений тканей пальца происходит их инфицирование.

Однако болезнь может вызвать лишь *P. necrophorum*. При проникновении глубоко в ткани органа микроб вызывает патологический процесс, протекающий в виде гнойного воспаления с образованием абсцесса или флегмоны. Это хорошо было выражено при инъекции микробной взвеси возбудителя в мягкие ткани копыта. В этом случае развивался патологический процесс, типичный для некробактериоза. При инъекции других видов микробов и их ассоциаций никаких изменений не возникало, тогда как добавление к этим же микробам возбудителя некробактериоза приводило к заболеванию животных с характерной клинической картиной.

Возможно инфицирование возбудителем некробактериоза поверхностных слоев кожи копыта из-за мелких механических повреждений или эрозий. В этом случае происходит некротический распад, продукты которого представляют питательную среду для сопутствующей условно-патогенной и сапрофитной микрофлоры. Размножаясь, они ведут к образованию микробно-некротической массы, препятствующей проникновению воздуха, создавая анаэробные условия, необходимые для развития возбудителя некробактериоза. Под "прикрытием" сопутствующей микрофлоры *P. necrophorum* поражает все более глубокие ткани.



## ВОЗБУДИТЕЛЬ НЕКРОБАКТЕРИОЗА И ЕГО КУЛЬТУРАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Согласно работе В. Langworth, первое опубликованное описание *P. necrophorum* принадлежит Ф. Леффлеру, который в 1884 г. выделил его из абсцессов при дифтерии телят. А. Plüge при описании микроорганизмов в 1886 г. назвал микроб *Bacillus necrophorus*.

Из отечественных ученых, как указано выше, первое подробное описание морфологической картины возбудителя некробактериоза проведено в 1929 г. Анд. Г. Ревнивых при выделении его от больных северных оленей. Позднее этим вопросом занимались С. Н. Муромцев (1935), Я. Р. Коваленко (1943) и многие другие.

### Морфология возбудителя

Большинство исследователей описывали *P. necrophorum* как грамотрицательный, анаэробный, неподвижный, не спорообразующий, полиморфный микроб с тупыми или суживающимися концами. Ширина клетки колеблется от 0,5 до 1,75 мкм, а длина от 0,5 до 500 мкм и более. Морфология микробной клетки зависит от типа исполь-



Рис. 1. Сферибласты L-форм *P. necrophorum*

зуемой среды и возраста культуры. Нитевидные формы обычно более часто наблюдаются в молодых культурах, а короткие коккоподобные в старых. Отдельные палочки могут окрашиваться неравномерно, что обнаруживается в виде овальных неокрашенных мест, или наоборот, встречаются нити и палочки, имеющие интенсивно окрашенные круглые зерна, возможны расширения по длине нити или грушевидные вздутия на одном из концов.

L-формы *P. necrophorum* впервые выделил и описал в 1947 г. Klieneberger-Nobel. Имеется сообщение об этом также в работе К. А. Макай, G.R.Carter (1953). В нашей стране обнаружение и описание L-формы возбудителя некробактериоза, по-видимому, принадлежит нам. При посеве на агаровые среды с пенициллином нередко отмечали образование коккоподобных форм, сходных со сферобластами L-форм бруцелл (рис. 1). К сожалению, все попытки получить данную форму в чистом виде оказались безуспешными. При последующих пересевах она реверсировала в исходную палочковидную форму.

### Ферментация углеводов и гидролиз белков

Как указывали многие исследователи, возбудитель ферментирует большинство используемых в бактериологической практике углеводов: глюкозу, левулезу, галактозу, сахарозу, лактозу, мальтозу, арабинозу, маннит; образует индол и сероводород; желатин не разжижает; молоко не свертывает; аммиак не образует; редуцирование нитратов в нитриты не отмечено (Ревнивых Анд. Г., 1932; Каган Ф. и Коваленко Я., 1934; Муромцев С. Н., 1935). Однако, по данным К. И. Михайловой (1963), штаммы, выделенные от овец, свертывали молоко, но не выделяли сероводород, а Р. С. Simon и P.L.Stovell (1969), описывая в обзоре литературы биохимические свойства *P. necrophorum* по данным других исследователей, указывали, что бактерия свертывает молоко, но слабо ферментирует углеводы и вариабельна относительно образования сероводорода.

В опытах J. Tagoe (1975) из 53 штаммов ферментировавшая глюкозу 100%, левулезу - 96,4, мальтозу - 94,6, манозу - 88,7 и галактозу - 86,9%. Только один штамм не образовывал индол, все были негативны по отношению к декстрину, инулину, дульциту, глицерину, и эскулину, образовывали сероводород, 94,3% вызывали гемолиз эритроцитов.

В противоположность этому, по данным Т. Shinjo et al. (1981), все 18 штаммов возбудителя некро-бактериоза не расщепляли 20 углеводов, но были индо-лопозитивными и гемолизировали эритроциты лошади. Последние свойства сохранялись даже после 100-жратного пассирования.

На различную биохимическую активность *P. песгро-phogum* указывали также другие исследователи. Если, по сообщению Б. В. Маслухина (1972), изученные штаммы не образовывали сероводород, не свертывали и не пептонизировали молоко, обладали разными сахаролитическими свойствами, то в опытах Д. Н. Бондаренко и А. И. 11ы-ро (1967), Д. Н. Бондарько (1980) отмечено образование сероводорода и индола, все культуры разлагали глюкозу, галактозу, лактозу, левулезу, мальтозу, рамнозу и сахарозу.

Автором у 18 культур возбудителя некробактериоза, выделенного от крупного рогатого скота с гнойно-некротическими поражениями конечностей, определены биохимические и вирулентные свойства. Все культуры не ферментировали глюкозу, сахарозу, маннит, лактозу, мальтозу, рафинозу, арабинозу, галактозу, рамнозу, не свертывали молоко, не разжижали желатин. Образование индола отмечено у 100%, сероводорода - 84,4% культур. На агаре с кровью лошади все культуры гемолизировали эритроциты и проявляли обильное газообразование на полужидком бульоне Китта-Тароцци.

<sup>N</sup> Вирулентные свойства микроорганизмов проявляются токсичностью и инвазивностью путем воздействия на клетки макроорганизма разными ферментами, которые расплавляют соединительную ткань или разрушают оболочку клеток. Такую способность микробов проникать в организм и быстро распространяться в нем определяют как инвазивность. У многих микробов это свойство связано с ферментом гиалуронидазой, расщепляющей гиалуроновую кислоту, или мукополисахарид, составляющий основу соединительной ткани.

На этом основании некоторыми исследователями были предприняты попытки по выявлению фермента гиалуронидазы у *F<sup>4</sup>. necrophogum*. Впервые установил ее наличие Н. Х. Глебов (1957) у 1 штамма, выделенного от большой овцы. В дальнейшем данное явление подтвердили А. Х. Лайшев и А. Г. Маслухина (1966) у 6 штаммов микроба, изолированного от северных оленей. Позднее

А. Г. Маслухина и Б. В. Маслухин (1974), проводя более тщательные исследования, пришли к заключению, что у одних штаммов гиалуронидаза определяется, у других ее нет, третьи на одних кроликах показывают ее наличие, а на других отсутствие, т. е. используемая методика, по-видимому, не позволяла достоверно определить ее наличие.

Б. В. Маслухину и А. А. Пилипенко (1972), А. А. Пилипенко и Л. М. Борисовой (1974) удалось установить у 5 штаммов из 9 в культуральных жидкостях лецитиназную активность, которая была больше выражена у штаммов, выделенных от крупного рогатого скота. По сообщению Н. Х. Глебова (1957), фильтраты культур *P. песгро-phogum* содержат бактериофаг, а по данным А. Г. Маслухиной (1975), отдельные штаммы способны коагулировать плазму крови и разжижать фибрин.

Всесторонне изучены не только различные свойства возбудителя некробактериоза, но также аминокислотный, минеральный составы микробной клетки. В ней обнаружено 18 аминокислот и 20 химических элементов, из которых преобладают фосфор, натрий, кальций, цинк и др. (Борисова Л. М., 1974; Пилипенко А. А. и Борисова Л. М., 1974).

Многие исследователи отмечали, что высокая вирулентность возбудителя отмечается в разгар инфекции и присуща длинным нитевидным формам микроба. Длительное культивирование на искусственных питательных средах ведет к снижению патогенности (Пушменков Е. П., 1939; Воцигин В. А., 1957; Любашенко С. Л. с соавторами, 1961).

Наличие экзотоксина, определенного по способности стерильного фильтрата бульонной культуры при внутрикожной или подкожной инъекции вызывать некроз тканей, а при внутривенной или внутримышечной - заболевание и гибель подопытных животных, описали Е. Cesari и V. A1-leavx, 1912; M. L. Orcutt, 1930 (цит. по Simon P. C., Stovell P. L., 1969).

В нашей стране присутствие экзотоксина в бульонных культурах возбудителя некробактериоза установил А. Г. Ревнивых (1931). По данным автора, токсин не изменял свои свойства после нагревания до 100 С в течение 10 мин. Токсичность фильтратов бульонных культур подтверждена также в опытах Н. Х. Глебова (1947). Однако Ф. И. Каган и Я. Р. Коваленко (1934) сообщили, что фильтраты при подкожном, внутримышечном и внутри-

венном введении не вызвали местной реакции. Не установлено наличие токсина у возбудителя, выделенного от буйволов (Фарзалиев И. А., 1960), овец (Волкова А. А. с соавторами, 1965) и северных оленей (Лайшев А. Х., Маслухина А. Г., 1966).

При проверке токсинообразования на питательных средах также не удалось выделить ни одного клона, способного производить токсин (Тютиков Ф. И., 1974). Тем не менее, J. Tagoe (1975) указывал, что токсические продукты *P. necrophorum* экстрагируются в питательную среду, из которой их можно осадить сульфатом аммония. О наличии токсина в питательной среде и воздействии его на лейкоциты сообщали многие другие исследователи (D. S. Robert, 1967; W. H. Pales et al., 1971; J.E. Coyle-Dennis and L.H. Lanerman, 1978, D. L. Emeri et al., 1984).

Многие исследователи склонны считать, что у бактерии имеется эндотоксин, относящийся к липополисахаридам (ЛПС). По сообщению T. Hofstat, T. Kristoffor sen (1971), наличие эндотоксина, экстрагированного трихлоруксусной кислотой, описано E. Cesari в 1912 г. а позднее подтверждено Krichheiner (1940), который использовал водно-фенольный метод экстракции при последующем фракционировании ультрацентрифугированием. Однако токсичность его для кроликов по реакции Шварцмана была незначительная. Химический состав ЛПС изучали P. Meisel-Mikolajzyk и H. Muburak (1972), электронно-микроскопическое строение - T. Hofstat et al. (1972). По их данным, в состав ЛПС входит 28, 2% гексоз, 2, 1 - аминокислот, 15 - аминокислот и 19% липидов. Под электронным микроскопом морфологическая картина ЛПС представляла длинную нитеподобную структуру.

Позднее M.M. Garcia (1975), J. P. Warner et al. (1975) водно-фенольным методом экстракции получили ЛПС, который был токсичен для мышей, вызывал местную реакцию Шварцмана и пирогенное действие на кроликах. При осаждении токсина спиртом Н. И. Писаренко выделила продукт, токсичный для кроликов при внутривенной и подкожной инъекции. Автор относит его к эндотоксинам.

В наших исследованиях эндотоксин получали путем разрушения микробной клетки ультразвуком с последующим отделением КЛЕТОЧНЫХ стенок центрифугированием. В ис\_

Таблица 4  
Токсигенность цитоплазм этической фракции возбудителя для белых мышей

Номер культуры	Содержание белка, мг%	LD-50	
		белка, мг	фракции, мл
PV-8	12, 08	123,50	11, 2
31	9, 11	2,56	0, 28
92	8,75.	3,10	0, 35
140	7,75	6, 89	0, 89
325	7,75	6, 89	0, 89

следованиях использовали 5 культур возбудителя, выделенного от больного крупного рогатого скота. Токсигенные свойства определяли на белых мышках по LD -50, на кроликах \_ по кожной пробе и пирогенному действию. LD-50 устанавливали по белку и по количеству цитоплазматичес:— кой фракции. Токсигенность между отдельными культурами варьировала в больших пределах, хотя по содержанию белка в токсине большинство культур отличались незначительн о (табл. 4).

Пирогенное действие на кроликах в первые часы после инъекции отмечена только у одной культуры (PV-8). Она же вызывала большую воспалительную реакцию при внутрикожной пробе (30 мм). При введении токсина из других культур, особенно №• 140 и 325, отмечено даже снижение температуры в первые часы после инъекции и гибель кроликов через 24 ч.. У токсина из культуры № 31 зарегистрировано запоздалое пирогенное действие, проявившееся через 24 ч (табл. 5).

Устойчивость возбудителя к лекарственным препаратам

Данные об устойчивости *P. necrophorum* к лекарственным препаратам касаются преимущественно антибиотиков. По данным И. В. Захарова (1947), грамицидин и пенициллин не оказывали никакого влияния на возбудителя некробактериоза (цит. по Волковой А. А. с соавторами, 1965). Однако В. Ф. Грезин (1949) установил, что

Таблица 5

Токсигенность ц и г оппазм этической фракции  
F. necrophorum для кроликов

Номер	Кожная реак-	Температура, С				
		до инъ-	средняя после инъекции спустя			
			2 ч	4 ч	6 ч	24 ч
PV-8	30	38,9 39,0	39,8 39,4	40,3 40,0	39,5 41,0	38,2 38,6
31	22	39,0 39,5	39,4 39,4	37,3 39,0	37,4 39,6	40,2 40,0
92	24	38,9 39,3	37,7 39,0	38,5 39,6	38,2 39,4	39,3 пал
140	25	38,9 39,5	38,3 39,0	37,9 38,4	38,0 37,5	38,4 пал
325	14	39,0 38,9	38,8 38,8	37,3 38,4	36,6 38,1	пал 39,8
Физ Рас-р	0	38,7	38,8	39,1	38,6	38,5

бактериостатическая концентрация пенициллина составила 0,2-9,04 ЕД/мл, тогда как, по сообщению Я. Р. Коваленко (1955), пен шил лин обладал слабым бактериостатическим действием и задерживал рост возбудителя только в концентрации 200-2000 ЕД/мл, а антибиотик грамицидин оказался безвредным.

Если в опытах Ф. И. Каган (1955, 1963) возбудитель некробактериоза был устойчив к стрептомицину и высоко чувствителен к тетрациклину (0, 15 ЕД/мл) и биомицину (12-15 ЕД/мл), то, по сообщению I. M. Alston (1955), штаммы, выделенные от больных людей, наоборот, были чувствительны к стрептомицину, а также биомицину, хлормицетину и пенициллину. Применив впервые в нашей стране метод бумажных дисков, Ф. И. Каган и А. И. Колесова (1959) установили, что бактерия резистентна к пенициллину и стрептомицину (зона задержки роста 0 мм), а чувствительна к биомицину (44 мм) и явимицетину (30 мм).

К большому числу антибиотиков определена чувствительность возбудителя некробактериоза, изолированного от больных овец. Рост его отсутствовал при концентрации

биомицина от 0, 05 до 0, 1 мг/мл, тетрациклина - 0, 05 мг/мл, биоцилина-3 от 0, 4 до 0, 8 ЕД/мл, пенициллина - 2, 0, мицерина - 2, 5-5, 0 тыс., стрептомицина - свыше 2, 0 тыс., мономицина - 4, 0-5, 0 тыс. ЕД/мл, а колимицин в концентрации от 0, 1 до 2, 0 тыс. ЕД/мл не оказывал бактериостатического действия (Волкова А. А. с соавторами, 1965). Иные результаты с некоторыми из этих антибиотиков получил Р. А. Ахмеджанов (1963). Бактерицидные концентрации колебались у пенициллина от 2 тыс. до 10 тыс. ЕД/мл, тетрациклина - 100-200, левомицетина - 40-60, стрептомициний - 1-2 тыс. ЕД/мл. Высокую чувствительность штаммов, выделенных от больных некробактериозом северных оленей, к тетрациклину, биомицину, дибиомицину, морфоциклину, левомицетину, эритромицину, биоциллину-3 и биоциллину-5 (0, 06-7, 8 ЕД/мл), а также фуразолидону (0, 8-4, 5 мг/мл) и устойчивостью к стрептомицину, мономицину, нермицину установили ряд исследователей (Федотов В. С., 1959; Маслухин Б. В., 1967; Лайшев А. Х. и Пи-саренко Н. И., 1967). По сообщению И. В. Коропова и Л. Н. Минчук (1978), минимальная концентрация диоксида, задерживающая рост P. necrophorum, составила 1, 9 мкг/мл.

На высокую чувствительность бактерии к некоторым антибиотикам и химическим препаратам указывали также зарубежные исследователи. М. Т. А. Shigidi (1975) проводил определение чувствительности 48 культур к 13 химиотерапевтическим средствам методом бумажных дисков и пропитывания агаровых пластинок. Культуры были чувствительны к пенициллину (0, 05 мг/мл), ампицилину (0, 025 мг/мл), тетрациклину (0, 4 мг/мл), линкомицину (0, 2 мг/мл), хлорамфениколу (3, 1 мг/мл), полимиксину В (0, 4 мг/мл) и другим препаратам. Отмечена резистентность к стрептомицину и канамицину. В Канаде Р. С. Simon (1977), используя метод бумажных дисков, исследовал чувствительность 25 культур возбудителя некробактериоза к 37 антимикробным препаратам. На первом месте по ингибиции роста были антибиотики пенициллиновой (45-50 мм) и тетрациклиновой групп (20-60), а также полимиксин (10-30) и эритромицин (12-24 мм).

В США, как сообщили I. V. Berg, C. M. Scan (1982), возбудитель некробактериоза, выделенный из абсцессов печени, был чувствителен к пеницилли-

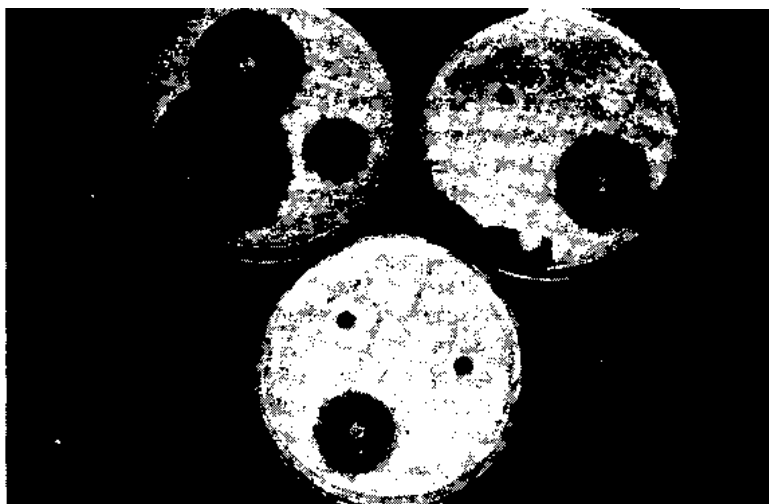


Рис. 2. Рост *F. necrophorum* на АКЖСА с дисками, пропитанными антибиотиками

ну, хлорамфениколу и окситетрациклину. Минимальная ингибирующая концентрация составила 0,06 ЕД/мл, 0,06 и 0,25 мг соответственно.

Учитывая разноречивые данные о чувствительности *F. necrophorum* к антибиотикам и другим лекарст-

Таблица 6  
Влияние антибиотиков на рост *F. necrophorum*

Антибиотик	Концентрация в диске, мкг	Зона ингибиции (М+т), мм
Пенициллин	10	38,2±2,2
Левомецетин	30	37,9±1,4
Тетрациклин	30	30,6±1,0
Эритромицин	15	27,9±1,4
Полимиксин	300	22,6±1,2
Неомицин	30	0
Мономицин	30	0
Стрептомицин	30	0

венным препаратам и принимая во внимание, что у микробов со временем появляется резистентность к антибиоти-

а также то, что многие исследования проведены сравнительно давно, нами проверена чувствительность к антибиотикам 33 культур с использованием стандартных бумажных дисков и предложенного нами аминокровин-жел-точно-львороточного агара (АКЖСА) (рис. 2).

На первом месте по зоне задержки роста оказался пенициллин, затем следовали левомецетин и тетрациклин. Хорошо задерживали рост эритромицин и полимиксин. Однако неомицин, мономицин и стрептомицин при концентрации в диске 30 мкг не влияли на рост возбудителя некробактериоза (табл. 6).

Устойчивость микроба к физическим и химическим средствам, сохранение на некоторых объектах

На жизнеспособность *F. necrophorum* из физических факторов изучено воздействие температуры, высушивания и солнечного света. Возбудитель некробактериоза быстро погибает при высокой температуре, в частности при кипячении, и сохраняется от 15 до 30 мин при температуре от 55 до 70°C. При низких температурах микроб выживает, по данным некоторых исследователей, от 1 до 2,5 месяца. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя в культурах через 8-12 ч. Через 2 суток микроб погибал в тест-объектах (ткань, пропитанная культурой), сохраняемых при комнатной температуре, и через 7 суток при температуре -12 С. Приведенные данные указывают на слабую устойчивость возбудителя некробактериоза при воздействии физических факторов.

Быстро микроб погибает также при воздействии разных дезинфекционных и химических препаратов. Так, по одним данным, 10%-й раствор креолина, лизола или карболовой кислоты убивал возбудителя через 8-10 мин. Через такое же время микроб терял жизнеспособность от 2,5%-го раствора формалина, 5%-го раствора гидроксида натрия или калия. По другим данным, даже более слабые растворы из перечисленных средств убивали микроба в более ранние сроки. Так, при воздействии 5%-го раствора лизола или

1, 5%-й карболовой кислоты он погибал через 5 мин и за это же время терял жизнеспособность в 96 -м спирте.

Раствор хлорной извести оказывал бактерицидное действие при содержании активного хлора 50 мг/л через 60 мин, при 200 мг/л - 30 мин, а перманганат калия в разведении 1: 100 - через 10 мин. Формалин в 1%-й концентрации убивал микроба на тест-объектах через 20 мин.

Первоначально считали, что микроб может длительное время выживать и даже вегетировать в почве, а болезнь относили к почвенной инфекции. По данным зарубежных исследователей, в 30-е гг. в естественных условиях на болотистых пастбищах возбудитель сохранял жизнеспособность в аттенуированном состоянии в течение 9 месяцев, при достаточном высыхании почвы возбудитель терял способность заражать животных уже через 15 дней, в сырой почве он погибал через 30-45 дней.

В нашей стране большая работа по изучению жизнеспособности возбудителя некробактериоза в почве проведена Я. Р. Коваленко в центральной части и А. К. Краснобаевым - на Крайнем Севере. В обоих случаях микроб оставался жизнеспособным в почве примерно одно и то же время. Возбудитель погибал в центральной части России в поверхностных слоях почвы в весеннее время через 10 дней, на глубине 15 см - через 20 дней, в осенние месяцы - через 5 и 26 дней соответственно. В почве Крайнего Севера возбудитель погибал через 7-18 дней летом и через 61-78 дней в зимние месяцы.

Эти же исследователи провели работу по изучению жизнеспособности *R. pasteurii* в воде и получили примерно совпадающие данные. Микроб выживал в воде не более 10-15 суток.

Я. Р. Коваленко в 40-х гг. впервые установил сроки сохранения возбудителя некробактериоза в фекальных массах и моче. Микроб выживал в них 50 и 15 суток соответственно.

С концентрацией животных и интенсификацией производства продукции животноводства почти во всех отраслях отказались от применения подстилки и получают жидкий или полужидкий навоз, в котором сроки жизнеспособности патогенных микробов значительно увеличились. На этом основании нами изучена жизнеспособность возбудителя некробактериоза в жидком навозе крупного рогатого скота, содержащегося без подстилки.

Жидкий навоз искусственно инфицировали возбудителем

некробактериоза из расчета 10 млн микробных тел в 1 г. Через каждые 7 дней брали пробы в количестве 10 г для бактериологического исследования. Инфицированные фекальные массы сохраняли в условиях, имитирующих животноводческое помещение. Заключение о жизнеспособности возбудителя некробактериоза делали на основании биопробы на белых мышах. В жидких фекальных массах влажностью 82% и при pH 8,6 углекислотой терял патогенные свойства в зимние месяцы через 83-90 суток, в летнее время - через 41-48 суток.

Следовательно, по длительности сохранения во внешних условиях и устойчивости к физическим факторам и разным химическим препаратам возбудителя некробактериоза следует отнести к малоустойчивым микробам.

#### ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ И ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕССЫ НЕКРОБАКТЕРИОЗА В УСЛОВИЯХ КОНЦЕНТРАЦИИ И ИНДУСТИАЛИЗАЦИИ ЖИВОТНОВОДСТВА

##### Распространение болезни и экономический ущерб

Источники литературы, касающиеся распространения непосредственно некробактериоза крупного рогатого скота и экономического ущерба от этой болезни, малочисленные. До 50-х гг. они ограничены лишь сообщением Я. Р. Коваленко (1948). По его данным, некробактериоз среди крупного рогатого скота чаще протекал в виде энзоотии, ограниченной пределами одного хозяйства, одного стада или даже одной группы животных в хозяйстве. Эпизоотическое распространение болезни, охватывающей десятки хозяйств с поражением большого количества ий-вотных, встречалось весьма редко. Летальность и вынужденный убой больных некробактериозом животных составляли 12, 5%.

Чаще всего некробактериоз, которым поражалось до 6-7% животных, регистрировали среди откормочного скота. Максимальное количество больных приходилось на черт, апрель, май, когда содержалось наибольшее количество животных и в помещениях имелся избыток влаги. В летние месяцы среди откормочного скота некробактериоз регистрировали в единичных случаях.

В последующие годы по данному вопросу были отдельные материалы. По сообщению В. И. Зайцева (1953),

у больных коров молочная продуктивность снижалась на 30-40%, а в опытах П. Н. Никонорова с соавторами (1976) - на 630 кг за лактацию, сервис-период удлинялся на 113 дней. За счет снижения молочной продуктивности и удлинения сервис-периода хозяйство понесло ущерб 1,13, 4 р. на корову в год. В Кабардино-Балкарской АССР некробактериоз встречался у 3-31% животных стада, молочная продуктивность снижалась на 20-30% (Магомедов А. А., 1979). По расчетам Д. И. Нейманова и Л. М. Власенко (1986), от переболевания и преждевременного убоя 2Ю больных коров экономический ущерб составил 652 р. на животное.

Однако имеется много данных о распространении и об экономическом ущербе от так называемых заболеваний конечностей, протекающих с признаками хромоты. Заболеваемость животных, по данным разных авторов, колебалась от 1,3 до 80%. У больных животных молочная продуктивность могла снижаться на 10-80%, выход телят - на 16-19, а прирост живой массы у бычков, находящихся на откорме, - на 8-50%, вынужденный убой больных животных достигал 35-40%. (Родин П. М., 1954; "Островский Н. С.", 1964; Чабановский С. Г., 1974; Баканов П. Н., 1976; Бондаренко Д. Н., 1980; Вилимас П. В., 1981; Калашник И. А. 1986 и др.). 1983, Сердюк А.

Заболевание копытца у племенных бычков, гнойном воспалении основы особенно при кожной, по данным В. А. Зайца с соавторами (1982), отрицательно влияло на спермопродукцию. По сообщению А. Калашник с соавторами (1985), экономический ущерб только при деформации копытца составил 600 р. на корову.

Большие потери в разных странах от заболеваний копытца крупного рогатого скота несут фермеры. L. E. Moening, J. W. Sexton (1972) указывали, что болезни конечностей с признаками хромоты приносят большие убытки владельцам скота за счет уменьшения молочной продуктивности, снижения массы и оплаты корма, преждевременного убоя и затрат на лечение.

В Болгарии, по сообщению Н. Бодурова и М. Иванова (1979), при гнойном воспалении в области копытца надой уменьшался на 15-30%, а по данным Х. Диаз и Н. Бодурова (1986), клиническое проявление заболеваемости копытца приводило к снижению молочной продуктивности на 4,5 л на животное. В Дании, по данным V. Ostergaard:

(1980), болезни копыт крупного рогатого скота составляли 5-12% общей заболеваемости, а экономический ущерб доходил до 795 крон на корову.

Данные обследования 594 коров, проведенного в 1981 г. д. L. Lundstrom в Швейцарии, показали, что только у 25,9% животных не было поражений копыт. Чаще обнаружены пододрематиты и деформации, вызывающие сильную хромоту. P. Feenstraet et al. (1983) указывали, что на долю болезней конечностей приходилось лишь 4% общей заболеваемости коров, из них 60% составляли болезни копыт. При поражении кожи межкопытцевого пространства, по сообщению S. Lucky et al. (1986), интервал от отела до первой охоты увеличивался на 13 дней, а от отела до оплодотворения на 36 дней.

В Великобритании, по данным R. G. Eddy, C.P. Scott, болезни копыт на 150 фермах зарегистрированы у 7,33% животных, A. M. Russell et al. (1982) при осмотре 1821 стада установили в среднем 5,5% животных с признаками хромоты, а D. A. Whitaker (1983) при обследовании 21 тыс. коров 185 стад - 25% больных животных. Ежегодный экономический ущерб от заболеваний копыт у крупного рогатого скота в Великобритании составлял, по данным D. Baggott (1982), 25 млн фунтов стерлингов, а по сообщению S. Arkins et al. (1986) - 35 млн.

В США ущерб от хромоты коровы оценивается в 150 долларов, распространение хромоты достигало от 1,6 до 15% (Rowlands G. et al., 1985).

На 4 фермах беспривязного боксового и бесподстилочного содержания в ЧССР, по сообщению B. Stegana (1984), выявлено 9,5% животных с повреждениями конечностей, у больной коровы в зависимости от продолжительности болезни удой снижался на 3,2-3,6 л, экономические потери составили 660,7 кроны.

В Польше W. Empel, O. Brzozowski (1986) при изучении влияния на устойчивость коров к заболеваниям конечностей разных технологий содержания и рационов кормления выявили 75,5% больных животных, преимущественно с межпальцевой флегмоной и пододрематитом.

Приведенные данные свидетельствуют, что болезни конечностей стали распространяться начиная с 70-х гг. Большинство работ проведено зарубежными исследователями, и как за рубежом, так и в нашей стране они проходили под обобщающими диагнозами, основанными на

характере патологического процесса или на анатомо-топографическом строении пальца, и редко классифицированы как некробактериоз, хотя описанные клинические признаки во многом сходны с изменениями при некробактериозе.

В наших исследованиях отражено распространение некробактериоза в одной из областей Сибири за 20-летний период (1960-1980 гг.). По данным ветеринарной отчетности, некробактериоз крупного рогатого скота отмечался ежегодно. Если в начале 60-х гг. болезнь регистрировали лишь в отдельных пунктах, а число больных животных исчислялось единицами, то в конце 60-х наметилась тенденция к распространению инфекции. Так, с 1966 по 1970 г. число неблагополучных пунктов увеличилось с 4 до 20, численность больных в одном неблагополучном пункте повысилась почти в 2 раза, выбраковка и сдача заболевших животных составляла в отдельные годы от 52,5 до 65,4%.

Широкое распространение болезни и высокая заболеваемость отмечены в первой половине 70-х гг. Практически некробактериоз зарегистрирован во всех районах области, а в неблагополучном пункте насчитывалось в среднем 120-390 больных животных.

#### Сезонная и возрастная динамика заболевания животных

О сезонности некробактериоза, динамике заболеваемости животных имеются единичные данные. Так, Я. Р. Коваленко (.1948) указывал, что на откормочных пунктах заболеваемость крупного рогатого скота начинается с декабря. Максимальное количество больных животных наблюдалось в марте, апреле и мае, когда на пунктах содержалось наибольшее количество скота и в помещениях имелся избыток влаги. По его же данным, в 40-е гг. среди овец наибольшее количество случаев заболевания некробактериозом регистрировали в июле, после чего происходил спад. Тогда как Э. М. Агеева и Р. А. Кадымов (1983) сообщили, что в Азербайджане увеличение случаев заболевания овец происходило в зимне-весенние месяцы и достигало максимального уровня в марте - мае.

Некробактериоз среди северных оленей имеет относительно короткий временной промежуток и проявляется в июле, августе, с наступлением жары, и резко снижается в сентябре, а в октябре новые случаи заболевания уже не регистрируются.

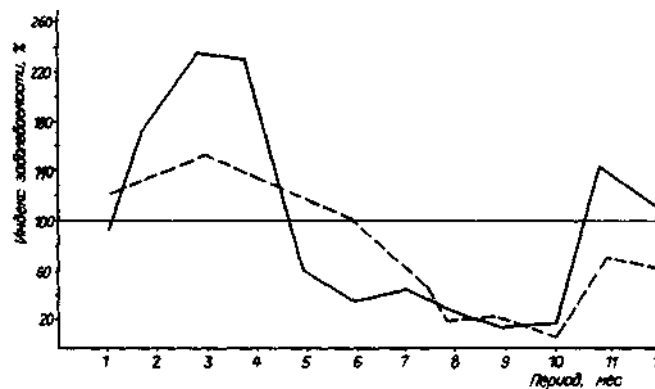


Рис. 3. Динамика заболеваемости крупного рогатого скота некробактериозом в Новосибирской области: — 1961-1970 гг.; - - - - - 1971-1980 гг.

Последние данные показывают, что некробактериоз крупного рогатого скота в Западной Сибири и Казахстане чаще встречался в весенние месяцы (март, апрель), имелись отдельные случаи заболеваемости в ноябре, декабре (Бондарько Д. Н., 1978). В США В. Негрик (1976) отмечает, что болезнь чаще всего появлялась с декабря по март, но нередко может наблюдаться и в пастбищный период.

Нами на примере Новосибирской области проанализирована ежемесячная заболеваемость крупного рогатого скота некробактериозом в течение двух 10-летних циклов: 1961-1970 гг. - период слабой напряженности эпизоотической ситуации и 1971-1980 гг. - время максимального проявления эпизоотического процесса. В течение этих циклов заболело соответственно 2798 и 37104 животных.

В обоих случаях рост заболеваемости начинался в октябре, т.е. после постановки животных на стойловое содержание, и продолжался в последующие месяцы, достигнув пика в марте - апреле. После этого происходило снижение заболеваемости, но она все еще оставалась высокой до мая - июня, и только с выгоном на пастбищное содержание наступил резкий спад (рис. 3).

Доля животных, заболевших некробактериозом в стойловый период, составила за 1961-1970 гг. 89,3%, в 1971-1980 гг. она несколько снизилась - 76,0%. Следовательно, заболеваемость крупного рогатого скота некробактериозом имела выраженную сезонность и возрастала



в осенне-зимне-весенних месяцы, т. е. в период стойлового содержания.

Возрастная динамика заболеваемости установлена по данным 24 хозяйств, а животные разбиты на 4 возрастные группы: коровы, нетели, молодняк старше года и молодняк до года. Одновременно в этих же группах установлено соотношение пораженности грудных и тазовых конечностей. Наибольшая заболеваемость отмечена среди нетелей (в среднем 24,3±3,27%). Уровень заболеваемости среди нетелей был достоверно выше по сравнению с другими возрастными группами ( $P < 0,05$ ). Частота поражения тазовых конечностей среди нетелей составила 84,72±1,77% (табл. 7).

На втором месте по заболеваемости некробактериозом оказался молодняк старше года, на третьем - коровы. Тазовые конечности поражались чаще у коров.

Заболеваемость молодняка до 12-месячного возраста отмечена только в 32,3% обследованных хозяйств. Поражение тазовых конечностей у молодняка до года зарегистрировано также реже, чем у остальных животных.

Таблица 7  
Особенности проявления некробактериоза в разных возрастных группах (M±m)

Возрастная группа	Обследовано животных	Заболеваемость, %	Поражение тазовых конечностей, %
Нетели	7949	24,00±3,27	82,94±2,11
Молодняк старше 1 года	28197	14,87±2,20	77,07±2,49
Коровы	39911	11,92±1,26	84,72±1,77
Молодняк до 1 года	25936	5,00±0,82	73,84±2,47

#### Источники инфекции и микробопосительство

Большинство исследователей склонны считать источником заражения здорового скота больных животных, что не вызывает сомнения. Однако как объяснить первые случаи заболевания, когда еще нет больных и, следовательно, нет источника инфекции? Данное явление будет более

понятно, если принять во внимание, что местом обитания возбудителя является желудочно-кишечный тракт.

Впервые в 1891 г. Банг выделил возбудителя из содержимого слепой кишки свиньи, Цезари и Аллекс (1912) обнаруживали его в желудочно-кишечном тракте травоядных и свиней, а R. Graham (1918) указывал, что бактерия представляет собой нормального обитателя пищеварительного тракта здоровых оленей (цит. по А. А. Волковой с соавторами, 1965).

Вначале, о наличии *P. necrophorum* в желудочно-кишечном тракте судили по исследованию фекалий от здоровых животных, прежде всего, северных оленей (Краснобаев А. А., 1936), а затем крупного рогатого скота и овец (Коваленко Я. Р., 1944). Первый обнаружил микроба в 14,3%, второй - в 25,9 и 12,5% случаев соответственно. Я. Р. Коваленко при исследовании фекалий от больного крупного рогатого скота в начальной стадии болезни получил культуру возбудителя в 64,7%, при ярко выраженной клинической картине - в 44% случаев.

Затем стали исследовать пробы жвачки и содержимое рубца. И. К. Краснобаев (1947) при убое здоровых и больных северных оленей выделил возбудителя некробактериоза из содержимого рубца в 50 и 87,5% случаев соответственно. Он сделал заключение, что возбудитель некробактериоза живет и размножается в пищеварительном тракте оленей и предложил пересмотреть вопрос о роли почвы, пастбищ и внутренней формы болезни как возможных резервуаров инфекции. Данная точка зрения была широко распространена в те годы.

А. А. Краснобаев (1947, 1949) провел исследования по выявлению сроков сохранения микроба в содержимом рубца северного оленя, основываясь на обнаружении его в жвачке и кале в динамике. Автор установил возбудителя в 100% проб жвачки с апреля по октябрь, тогда как в кале микроб обнаружен в 44% проб, и пришел к выводу, что основным источником возбудителя каждой вновь начинающейся эпизоотии следует считать здоровых оленей - микробоносителей и выделителей. О длительном сохранении бактерии некробактериоза в содержимом рубца северного оленя сообщали Б. В. Маслухин и А. Г. Мае-лухина (1971). Они также установили, что заселение желудочно-кишечного тракта происходит в первые дни жизни. Все эти работы проведены на естественно больных или здоровых оленях.

А. А. Волкова с соавторами (1964, 1965) провела исследования по выяснению сроков сохранения возбудителя некробактериоза в желудочно-кишечном тракте овец при искусственном инфицировании культурой микроба через рот. Авторы выделяли возбудителя из содержимого рубца, сетки, книжки, сычуга и слепой кишки в течение 12 месяцев (срок наблюдения), в кале его обнаруживали только при расстройстве пищеварения.

Как видно, наиболее подробно микробоносительство при некробактериозе изучено среди северных оленей или овец. Поэтому проведены собственные исследования по установлению экстенсивности инфицированности содержимого рубца среди больного и здорового крупного рогатого скота. Об этом судили по наличию возбудителя в содержимом рубца, которое брали от животных, убиваемых на мясокомбинате. Материал отбирали одновременно от больных и здоровых животных, принадлежащих одному и тому же хозяйству. Больными считали животных при наличии гнойно-некротических изменений в области пальца. Диагноз подтверждали в каждой партии путем бактериологического исследования патологического материала от пораженной конечности.

Наличие возбудителя некробактериоза в содержимом рубца устанавливали следующим образом. В условиях мясокомбината с соблюдением правил асептики из рубца брали 50-70 мл содержимого, которое фильтровали через двойную стерильную марлевую салфетку для отделения грубых частиц. Затем жидкость центрифугировали при 3, 5-4, 0 тыс. об/мин в течение 15-20 мин для осаждения микроорганизмов, которых суспендировали в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия. Суспензию использовали для высева на питательные среды и для инъекции белым мышам. На питательных средах всегда был обильный рост разных микробов, а при введении бульонной культуры микроорганизмов белым мышам последние в большинстве случаев погибали в течение 24-48 ч, когда некротический процесс, свойственный некробактериозу, еще не развивался. Поэтому о наличии возбудителя некробактериоза в содержимом рубца судили в основном на основании результатов инъекции его суспензии подопытным животным.

Из 24 больных некробактериозом животных у 16 (66, 7%) в содержимом рубца установлено наличие возбудителя, тогда как из 30 проб содержимого рубца, взятого от здоровых животных, микроб обнаружен в 46, 7%

случаев. Вероятно, микробоносительство может встречаться чаще, так как заключение делали лишь на основании биопробы, а существующие бактериологические методики не позволяли выделить его из большой массы разнообразной микрофлоры. При длительном же нахождении в содержимом рубца возможно снижение вирулентности, что приводит к отрицательным результатам биологического исследования. Тем не менее, полученные данные свидетельствуют о довольно широком распространении  $F^4$  псего-phogum в содержимом рубца как больного некробактериозом, так и здорового крупного рогатого скота. Следовательно, источником возбудителя инфекции могут быть не только больные животные, но и здоровые животные микробоносители, за счет которых, по-видимому, появляется первичный эпизоотический очаг.

Связь заболеваемости животных некробактериозом с отдельными факторами, способствующими появлению инфекционного и эпизоотического процессов

К о н ц е н т р а ц и я ж и в о т н ы х. Начиная с конца 50-х гг. в стране интенсивно осуществлялся процесс концентрации и специализации животноводства. За 15-20 лет в Новосибирской области уменьшилось число мелких ферм с поголовьем 100-200 коров, а увеличилось число ферм, где содержали 400-600 коров и более. Так, с 1960 по 1980 г. общее количество ферм крупного рогатого скота сократилось на 27%, а ферм с поголовьем 100 или 200 коров соответственно в 9, 4 и 3, 4 раза. Наряду с этим произошло увеличение числа ферм с поголовьем 400, 500 и 600 коров в 3, 3; 3, 8 и 14, 3 раза соответственно.

Одновременно с процессом концентрации происходило резкое увеличение заболеваемости крупного рогатого скота некробактериозом. Если к середине 60-х гг. она увеличилась в 5 раз, то к концу 80-х - в 86 раз. Корреляционный анализ заболеваемости крупного рогатого скота некробактериозом и концентрации его показал линейную зависимость,  $r = 0,98$ .

С и с т е м а с о д е р ж а н и я. Основным способом содержания коров традиционно считается привязная система в помещениях с деревянными полами и с применением подстилки из соломы, опилок или других влагоемких материалов. В 60-е гг. в стране началось строительство

крупных моноблочных или заблокированных помещений, в которых предусматривалось беспривязное боксовое бесподстилочное содержание на щелевых полах с самосплавной системой навозоудаления по подпольным каналам или на сплошных бетонных полах с уборкой навоза скреперами УС-10, УС-15 (дельта-скреперы).

Обе системы навозоудаления обычно работали неудовлетворительно, из-за чего происходило загрязнение навозом и щелевых, и сплошных бетонных полов. Это приводило к повышению влажности как в самом помещении, так и на полах. Конструкция полов и скотопрогонов во многом способствовала травмированию копыт животных при передвижении.

Сравнение заболеваемости животных некробактериозам в 160 помещениях с традиционной привязной технологией и в 20 с беспривязным содержанием показало ее увеличение в последнем случае (соответственно 6, 2+0, 7 и 17, 544, 8%).

**Сырость в помещениях.** Механизация навозоудаления в животноводческих помещениях в период концентрации животных проводилась на основе применения таких систем, как гидросмыв, самосплав, а также использования шнековых транспортеров при выгрузке из навозосборников. Во всех этих случаях предусматривалось получение жидкого или полужидкого навоза, что достигалось за счет бесподстилочного содержания. Даже при исправной работе систем удаления бесподстилочного навоза в стойлах, особенно в задней части, постоянно скапливается жидкая моче-каловая масса, в которой располагаются копыта животных. Это приводит к размягчению рога и мацерации кожи, т.е. появлению ворот инфекции. Кроме этого за длительный стойловый период почти в каждом помещении неоднократно происходят поломки в системах навозоудаления и жидкий навоз накапливается в стойлах в большом количестве, так как на устранение поломок обычно уходит несколько дней, в течение которых дистальный отдел конечностей постоянно находится в сырости.

Для анализа связи заболеваемости некробактериозам с санитарным состоянием животноводческие помещения, в зависимости от сырости в них, сгруппированы в 4 категории, обозначенные как постоянная сырость (24 помещения), периодическая сырость (56), редкая сырость (59) и отсутствие сырости (40 помещений). Заболеваемость

животных некробактериозой в них составила соответственно 11, 1+1, 9; 6, 1+1, 3; 5, 5+0, 9 и 4, 0±1,0%, т.е. с улучшением ветеринарно-санитарного состояния в стойлах заболеваемость резко сокращалась. Разность заболеваемости животных в помещениях с постоянной сыростью и там, где она отсутствует, при обработке методами математической статистики оказалась статистически достоверной с факторной нагрузкой 23, 6% общей дисперсии.

**Двигательная активность (моцион животных).** Во время стойлового содержания, из-за отсутствия или ненадежной работы групповых способов фиксации и больших нагрузок на операторов машинного доения, трудно организовать выгон животных на выгульные площадки, а тем более на активные прогулки. Отмечены случаи, когда животных в течение зимнего периода ни разу не выпускали из помещений или делали это редко. В хозяйствах с высокой культурой производства моцион животных проводили постоянно.

Животноводческие помещения сгруппировали следующим образом: отсутствие моциона (9 помещений), периодический (67) и постоянный моцион (82 помещения). Заболеваемость в них коров некробактериозам составила соответственно 14, 9+6, 3; 5, 840, 7 и 5, 640, 9%. Из приведенных данных видно, что даже периодический выгон на выгульные площадки способствовал снижению заболеваемости более чем в 2 раза. Однако факторная нагрузка составила лишь 7, 5%.

**Длина стойла в коровниках.** Для выяснения связи заболеваемости коров некробактериозам с длиной стойла (150-190 см) помещения сгруппировали. В первую группу вошли 74 помещения (длина стойла 150 см), во вторую - 31 (160 см), в третью - 17 (170 см), в четвертую - 54 (180 см), в пятую - 10 помещений (190 см). Эти данные показывают, что в 36% случаев коров содержали в укороченных стойлах, а в 58, 3% - коротких, и лишь в 6, 7% помещений длина стойла соответствовала физиологическим потребностям животных.

Наибольшая заболеваемость коров установлена в помещениях с длиной стойла 150 см (8, 041, 1%), а с увеличением длины стойла отмечена тенденция к ее снижению. Статистически достоверные результаты в разности заболеваемости некробактериозом установлены между помеще-

ними с длиной стойла 150 и 190 см. Влияние данного фактора оказалось незначительным и составило 4, 9%.

Н а л и ч и е р е ш е т ч а т ы х з в е н ь е в на у к о р о ч е н н ы х п о л а х . При реконструкции и помещений под механизированную раздачу кормов с помощью КТУ, транспортируемой трактором, остается мало площади для стойл. Поэтому они в основном имели длину около 150 см. Навозоуборочные каналы в таких случаях обычно закрыты решетчатым полом из пруткового железа.

Заболелаемость животных в помещениях с укороченным полами при наличии и отсутствии решеток составила соответственно 11, 6+5, 6 и 2, 4+0, 5%. Влияние данного фактора оценено в 44, 4%.

У р о в е н ь к о р м л е н и я . В разных хозяйствах степень обеспеченности кормами на стойловый период разная и может колебаться в больших пределах. При сопоставительном анализе заболелаемости коров некробактериозом и уровнем их кормления выявлено, что с увеличением общей питательности рациона происходит снижение заболелаемости. Если при рационе 6-8 к. ед. заболелаемость составляла 8, 0±4, 6%, 9-11 к. ед. — 7, 2+1, 7, то при 11-13 к. ед. — 3, 5+р, 4%. Между группами коров, получавшими 6-8 и 11-13 к. ед., разность в заболелаемости некробактериозом статистически достоверна.

Степень влияния разных компонентов рациона на снижение заболелаемости неодинакова. Наиболее значительно влияние сена. При отсутствии в рационе сена без учета общей питательной ценности, заболелаемость некробактериозом составила 12, 36+2, 51%, тогда как при введении в рацион 2 кг сена она резко снижалась до 4, 91+0, 6, 3 кг сена — до 2, 06+0, 28%.

Такая же зависимость заболелаемости коров некробактериозом от наличия в рационе сена прослеживалась при кормлении по выравненным по общей питательной ценности рационам. Так, при рационе в 10 к. ед., но отсутствии в нем сена заболелаемость была 12, 78+2, 9%, при наличии 1-2 кг сена она снизилась в 3, 85 раза (3, 32+0, 6%) при 3-4 кг сена — в 5, 11 раза (2, 5+0, 67%). Роль данного фактора оценивается в 34, 6% общей дисперсии.

Увеличение в рационе доли других кормов также способствовало снижению заболелаемости, но их влияние было не столь значительным.

На основании дисперсионного анализа влияния кормов

на заболелаемость некробактериозом составлен примерный рацион для коров с живой массой 400-450 кг и средней продуктивностью 2, 5-3, 0 тыс. кг молока. В него должно входить 8-15 кг грубых, 25-30 кг сочных кормов и 2-3 кг концентратов. В хозяйствах, где был принят такой рацион, некробактериозом болели лишь 1, 52+0, 29% животных.

#### Многофакторный анализ заболелаемости коров некробактериозом

В однофакторной системе выявлено достоверное влияние отдельных факторов на заболелаемость животных некробактериозом, однако их воздействие оказалось недостаточно высоким. В связи с этим проведен многофакторный корреляционно-регрессионный анализ на ЭВМ с использованием стандартных прикладных программ. В работе учтено 14 факторов: заболелаемость, длина стойла, наличие решетчатого пола, санитарное состояние в помещении, частота прогулок, применение ножных ванн, наличие в рационе грубых кормов, сена, кальция, фосфора, витамина D, сахара, общая питательная ценность рациона и состояние обмена веществ.

Корреляционная матрица показала наличие достоверной связи со следующими факторами: длина стойла, частота применения ножных ванн и многие факторы, связанные с кормлением. На основании корреляционной матрицы, учитывая взаимную корреляцию, углубленный анализ проведен по 5 факторам: содержание в рационе кальция ( $r = -0,600$ ), грубых кормов ( $r = -0,550$ ) и витамина D ( $r = -0,480$ ), а также длина стойла ( $r = -0,370$ ) и частота применения ножных ванн ( $r = -0,390$ ). При анализе заболелаемость условно разбита на 3 категории: высокая (22, 6+2, 0%), умеренная (8, 66+0, 26%) и низкая (2, 86+0, 16).

Как при высокой, так и низкой заболелаемости коров некробактериозом отмечена обратная корреляционная связь с большинством указанных факторов, хотя более резко она выражена при высокой заболелаемости. Суммарное влияние на заболелаемость учтенных факторов по разным группам колебалось от 81, 1 до 92, 2% при высокой степени достоверности. В конечном итоге дисперсионный анализ позволил выявить ведущий фактор, влияющий на заболелаемость коров некробактериозом, каковым оказалось содержание кальция в рационе животных. Влияние

Таблица 8

Влияние факторов (содержание в рационе кальция, грубых кормов, витамина D, а также длина стойла и частота применения ножных ванн) на заболеваемость некробактериозом

Категория заболеваемости	Учтено объектов	Степень влияния, %		Критерий Фишера
		суммы факторов	кальция	
Высокая	16	92, 2	80, 3	122
Умеренная	48	81, 9	81, 0	400
Низкая	61	90, 7	64, 0	178
В среднем	125	81, 2	83, 9	1290

этого фактора составило в среднем 83, 9% при высшей степени достоверности (табл. 8).

Следовательно, основным фактором, который способствует появлению некробактериоза, следует считать кормление животных. Влияние кормления на состояние организма животного в связи с заболеванием некробактериозом рассматривается в следующей главе.

Состояние организма животного - представителя инфекционного и эпизоотического процессов

С 60-х гг. происходили значительные изменения не только в системе содержания животных, но и в кормлении крупного рогатого скота. Ежегодно осуществлялось наращивание темпов возделывания кукурузы и изготовления из нее силоса, одновременно, снижалась в рационе доля сена. Постепенно силос стал доминирующим кормом. Небольшое количество сена как грубого корма давали в виде резки или травяной муки. Увеличивалось также использование зерна (концентратов) для кормления крупного рогатого скота. Такие силосно-концентратные рационы трудно поддаются балансированию.

При анализе кормления крупного рогатого скота в неблагополучных хозяйствах установлено следующее. В 7, 4 хозяйств количество сена в рационе составило 0 кг, в 35, 8% - 1-2 кг, в 38, 6% - 3-4 кг. Основным кормом был силос: в 16, 9% хозяйств - до 15 кг в рационе, в 61, 6% - 20-25 кг, в 21, 5% - более 30 кг. В 21, 8

хозяйств количество концентратов составило до 1, 5 кг, в 44, 7% - 2, 0-2, 5 кг, в 33, 5% - более 3 кг.

Как уже было отмечено, главным фактором, влияющим на заболеваемость некробактериозом, является содержание кальция в рационе, а поскольку между этим показателем, наличием грубого корма и витамина D имела тесная корреляция, можно говорить и о влиянии этих факторов на заболеваемость некробактериозом. Данные факторы обуславливают минерально-витаминный обмен, который в большинстве случаев оказывался нарушенным. Это подтверждают данные исследования сыворотки крови и ветеринарно-санитарной экспертизы туш животных, убиваемых на мясокомбинатах.

Содержание кальция в сыворотке крови крупного рогатого скота было пониженным в зимние месяцы, а в весеннее время - даже ниже физиологической нормы. Содержание каротина в сыворотке крови в течение года было в пределах нормы, но значительно ниже в зимне-весенний период по сравнению с летним.

Сопоставление динамики содержания кальция и каротина в сыворотке крови животных с заболеваемостью некробактериозом показало их обратную связь, так как пики этих показателей противоположно направлены (рис. 4). Колебание содержания каротина было значительно больше, чем кальция. Это, по-видимому, связано с тем, что кальций в большом количестве депонируется в костяке и используется в критические периоды. Однако расход депо может перейти физиологические нормы, и в этом случае наступает рассасывание костной ткани (остео дистрофия), в первую очередь хвостовых позвонков, а в тяжелых случаях всего костяка. Показателем этого являются размягчение хвостовых позвонков, что легко обнаруживается при пальпации, и образование узур на гиалиновом хряще суставных поверхностей (рис. 5). Узур - это один из признаков глубокого нарушения минерально-витаминного обмена.

Между наличием узур и заболеваемостью животных некробактериозом установлена прямая корреляционная связь ( $r = 0, 545$ ) (табл. 9).

Остеодистрофия широко распространена во многих регионах страны. При обследовании 1020 туш животных из 59 хозяйств 13 районов узур гиалинового хряща установлены в 89, 1% случаев.

Более того, в изменившихся условиях кормления и

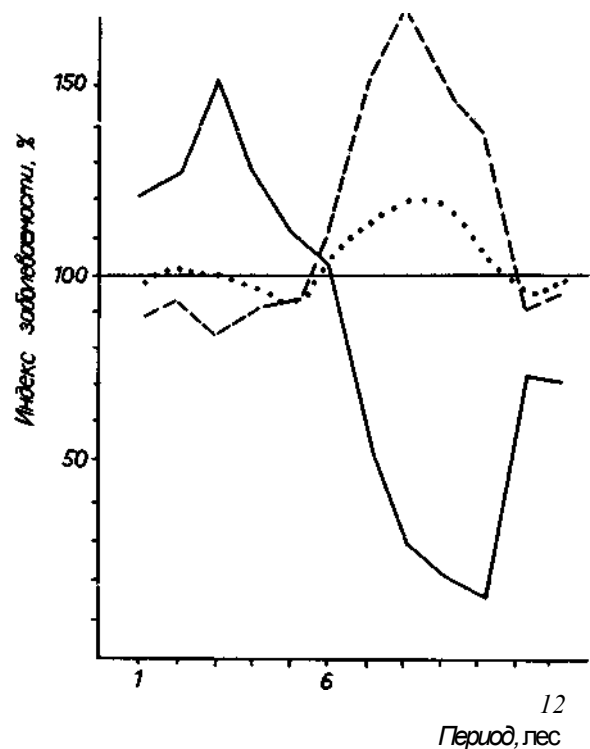


Рис. 4. Индексы заболеваемости некробактериозом (—) содержания кальция (- - - - -) и каротина (...) в сыворотке крови крупного рогатого скота

содержания почти нет здоровых животных. На всех фермах отмечаются болезни пищеварительного тракта: атония, гипотония, ацидоз рубца и др. Все это приводит к снижению резистентности и организма.

#### Инфицированность органов животных *P. necrophorum*

Общеизвестно, что возбудитель некробактериоза может вызвать патологический процесс в разных органах большинства видов сельскохозяйственных животных. У лошадей его обнаруживали при гангренозном дерматите, изъязвлении кишечника и при пневмониях. У крупного рогатого скота возможны некротические поражения всех частей тела. Наличие микроба установлено при язвах и некрозе сосков, матки, рубца, конечностей и суставов, а также при некрозе сердца и травматическом эндокардите,



Рис. 5. Узур гиалинового хряща сустава

часто его находили в абсцессах печени. У овец он вызывает абсцессы конечностей, изъязвления губ, некротический гепатит и некротический вагинит. Его также нашли в некротических поражениях у других животных, таких как кенгуру, антилопы, буйволы, олени, лисы, кошки, собаки, обезьяны, крысы, кролики, морские свинки, мыши, страусы, змеи; черепахи (цит. по Simon P.C. и Stovell P.L., 1969).

В практических же условиях в основном выявляют поражения конечностей, как наиболее легко поддающиеся диагностике. Изменения внутренних органов в клинической практике установить почти невозможно, их описывают при вскрытии павших животных.

Патология внутренних органов хорошо описана при некробактериозе северных оленей, так как во время инфекции у данного вида животных отмечают высокую летальность. Падеж крупного рогатого скота при некробактериозных поражениях конечностей регистрируют редко, так как животных, не поддающихся лечению, обычно сдают на убой.

Об изменениях внутренних органов судили на основании экспертизы туш на мясокомбинатах. Обследовали не толь-

Таблица 9  
Распространение остеодинтрофии и поражений конечностей у скота, убиваемого на мясокомбинате

Хозяйство	Убито животных	поражениями, %	
		суставов (узуры)	конечностей (некробактериоз)
С-э "Королевский"	33	97,0	6,0
К-э "Победа"	30	100,0	44,8
С-э "Павинский"	18	100,0	22,2
С-э "Мальтюшижинский"	18	100,0	66,7
С-э "Зимовский"	11	100,0	72,7
С-э "Никоновский"	10	100,0	60,0
ОПХ "Черепановское"	9	100,0	77,8
С-э "Медведский"	8	100,0	0
К-э "Львовод"	8	100,0	87,5
К-э "Сибиряк"	7	100,0	57,1
К-э "Сибирский долгунец"	6	100,0	16,7
С-э "Восточный"	5	100,0	40,0
К-э "Заря"	4	100,0	25,0
С-э "Иткульский"	3	100,0	66,7
С-э "Алехсеевский"	3	100,0	0
К-э "Вперед"	2	100,0	100,0
Итого	175	99,4	44,1

ко животных, имевших поражения конечностей, но и всю партию скота из данного хозяйства. Всего из 61 хозяйства 10 районов осмотрено 1793 животных, по 2-10 до 50 голов.

Почти в каждой партии скота имелись животные с поражениями конечностей, что в среднем составило 4,07%, тогда как в отдельных хозяйствах их доля доходила от 17,9 до 28,6%. В среднем абсцессы в печени установлены у 2,56%, патологические изменения в легких - у 1,73% животных. В некоторых группах изменения в печени в виде абсцессов были у 11,8-15,0%, а изменена в легких - у 16,7-28,6% животных. У скота с гнойно-некротическими процессами в области пальца одновременно абсцессы в печени установлены в 5,48% случаев. Однако

при убое 236 животных, не имевших поражений конечностей - в 7,2% случаев также имели место абсцессы в печени.

Все органы (печень и легкие) с патологическими изменениями, а также отдельные конечности в каждой партии подвергнуты бактериологическому исследованию. Из 16 проб пальца с гнойно-некротическими поражениями в 68,7% случаев выделен возбудитель некробактериоза. В абсцессах печени бактерии выявлены в 81,3% проб, из них в 71,4% случаев возбудитель представлял монокультуру, т.е. не имел ассоциации с другой микрофлорой. При исследовании патологической ткани легких от 31 животного только в 9,7% установлен возбудитель некробактериоза. Это были те случаи, когда в легких имелись абсцедирующие участки разной величины.

Как видно, на мясокомбинаты для убоя поступали животные с поражениями конечностей, из патологических тканей которых выделен возбудитель некробактериоза. При экспертизе туш этих животных нередко обнаруживали изменения внутренних органов (печень, легкие) некробактериозного происхождения.

По-видимому, у забиваемых больных животных инфекционный процесс еще не получал должного развития, не происходила его генерализация, которая наступает при резком снижении резистентности организма. Для того, чтобы установить, происходит ли генерализация инфекционного процесса при возникновении очага инфекции на конечностях, необходимо ожидать естественной гибели животного. Вместе с этим при убое крупного рогатого скота без поражений конечностей зарегистрированы абсцессы некробактериозной природы в печени и легких. Следовательно, первичный очаг инфекции может появиться в любом органе, где возникают благоприятные условия для внедрения и развития возбудителя. У таких животных при возникновении бактериемии, вероятно, возможно проявление патологического процесса на конечностях.

Однако в большинстве случаев первичный очаг инфекции на конечностях возникает при внедрении *P. necrophorum* из внешней среды, куда он попадает вместе с фекалиями, поскольку находится в организме здоровых животных, а именно, в содержимом рубца.

Анализ приведенных данных показывает, что темпы роста заболеваемости животных некробактериозом тесно связаны с темпами индустриализации животноводства,

которая проводилась без должного учета физиологических потребностей животных. Содержание коров в помещениях с укороченной длиной сплошной части стойла, которая ком-а таксировалась решетчатыми звеньями, приводит к увеличению нагрузки на подошву в 2-5 раз, способствует появлению геморрагии, мест гемостаза в основе кожи копыта, создавая благоприятные очаги для развития микроорганизмов, в частности, возбудителя некробактериоза. Кроме этого сами решета и нередко приводят к травмированию тканей копыта из-за наличия заусениц, неровных краев и т. п. Внедрение бесп'одст ил очного содержания в связи с ориентацией на уборку жидкого или полужидкого навоза ведет к появлению сырости в стойлах. В таких условиях возникают мацерация кожи и размягчение рога копыт, что способствует проникновению возбудителя.

Индустриализация животноводства основана на концентрации животных и предусматривает увеличение нагрузки на работников отрасли. Однако при этом неудовлетворительно решены вопросы фиксации животных. Из-за трудоемкости этого процесса животным редко предоставляют моцион или он вообще отсутствует. Такое содержание приводит к гипокинезии, застойным явлениям в тканях конечностей. Кровообращение в них снижается на 25%, а также уменьшается активность тучноклеточного аппарата соединительной ткани, вырабатывающего фермент гепарин, который является ингибитором гиалуонидазы. Ее накопление способствует расщеплению цементирующего вещества гиалинового хряща хондроитинсерной кислоты. Этот процесс проявляется разволокнением хряща и образованием узур. Гипокинезия также ведет к нарушению минерального обмена.

При индустриализации животноводства изменился тип кормления крупного рогатого скота. Он стал силосно-концентратным или даже концентратно-силосным при незначительном количестве грубого корма. В большинстве случаев при таком кормлении рацион не сбалансирован по многим, показателям, так ел как содержание сахара, витамина D, йода, кобальта, цинка, дефицит которых состав-Лет от 30 до 80%. Одновременно отмечается белковый перекорм, изменение сахара-протеинового и фосфорно-каль-цеевого отношений. Все это ведет к искажению рубцово-го пищеварения. Компенсаторные механизмы организма не в состоянии справиться с возникающими нагрузками, и происходит нарушение основных видов обмена - белкового,

углеводного и минерального, развивается ацидоз. Происходят биохимические сдвиги в буферной системе крови и тканей, что выявляется снижением щелочного резерва при исследовании сыворотки крови.

В связи с развитием ацидоза обмен кальция и фосфора происходит ненормально, появляются признаки остеодистрофии (остеомалации): размягчение хвостовых позвонков, расслабление связочного аппарата суставов пальца, образование узур на гиалиновом хряще суставных поверхностей.

Эта патология широко распространена и отмечена в Новосибирской, Кемеровской и Рязанской областях, Алтайском и Краснодарском краях, в Казахстане и на Украине.

#### Закономерности инфекционного и эпизоотического процессов

Согласно теории эпизоотического процесса, для вспышки инфекции необходимы восприимчивые животные, возбудитель и факторы его передачи. При острых инфекционных болезнях, таких как сибирская язва, бешенство, эмкар и другие, совпадение этой триады всегда приводит к появлению клинических признаков. Только источником инфекции' здесь служат не сельскохозяйственные, а другие виды животных.

Возбудитель же некробактериоза постоянно находится в популяции животных, поскольку обитает в содержимом рубца у 50% клинически здорового крупного рогатого скота. Возбудителем инфицированы стойла и другие предметы в помещении, поскольку он постоянно выделяется с фекалия\*, ми, в которых переживает более 90 суток. Для вспышки такой инфекции как некробактериоз необходимы определенные условия или влияние стрессоров, поэтому такие болезни называют факторными.

Во время вспышки некробактериоза происходит не просто взаимодействие макро- и микроорганизмов, а микроба и животного с ослабленной резистентностью, возникшей вследствие силосно-концентратного кормления, и таких животных в популяции большинство. Поэтому заболевают не отдельные животные, а большая группа. Это объясняется еще и тем, что в качестве ворот инфекции при некробактериозе выступают повреждения эпидермиса кожи, а при существующих условиях содержания возможностей для этого достаточно.

С одной стороны, повреждение эпидермиса может быть



в виде прямых травм колюще-режущим и предметами (неисправности пола стойла и скотопрогонных, выступающие в полу гвозди, скребки транспортера, замерзшие комки грязи и навоза на выгульных площадках, заусеницы щелевых звеньев) или в виде наминок, возникающих из-за увеличения нагрузки на подошву при содержании на щелевых полах, особенно из пруткового железа.

С другой стороны, повреждение эпидермиса происходит при содержании животных во влажных условиях за счет мацерации, которая к тому же увеличивает возможности травмирования тканей копыта.

В условиях интенсивного животноводства первичный инфекции появляется преимущественно в области дистального отдела конечностей, хотя установлены отдельные случаи образования одновременно абсцессов в печени и легких (5, 48%). Изменения в этих органах возможны и без поражения конечностей. Степень распространения, по нашим данным, составила 7, 2%. Инфицирование внутренних органов в этом случае происходит, по-видимому, гематогенным путем. В кровь возбудитель попадает через кишечные капилляры при наличии катаральных явлений, а переживает он в содержимом рубца здоровых (46, 7%) и больных (66, 7%) животных. Выделение бактерий из организма происходит с калом, в котором в зимнее время он сохраняет патогенные свойства до 90 суток.

Таким образом, стойла в животноводческих помещениях постоянно инфицированы возбудителем некробактериоза, что создает стационарный эпизоотический очаг, напряженность которого постоянно возрастает. Из внешней среды происходит обсеменение микробами кожи конечностей, а при возникновении ворот инфекции за счет мацерации и травматизма возбудитель проникает в ткани, вызывая их некротический распад. Образуется очаг инфекции. Продукты распада представляют питательную среду для сопутствующей условно-патогенной и сапрофитной микрофлоры, широко и в большом количестве распространенной во внешней среде. Размножаясь, они ведут к образованию микробно-тканевой некротической массы, препятствующей проникновению воздуха, создавая тем самым анаэробные условия, необходимые для развития возбудителя некробактериоза. Под "прикрытием" сопутствующей микрофлоры р. *pestorhogum* поражает все более глубокие ткани. Степень поражения (форма течения инфекции) некробактериозом, вероятно, в большей степени зависит от неспецифи-

ческой резистентности и иммунологической реактивности организма, чем патогенности микроба, поскольку последняя является видовым генетическим признаком и в естественных условиях менее вариабельна.

Резистентность организма животного во многом зависит от кормления и содержания, уровень которых в разных хозяйствах колеблется в больших пределах. Поэтому форма течения заболевания в разных хозяйствах может быть различной. В одних случаях процесс развивается быстро с большим воспалительным отеком и трудно поддается лечению. В других хозяйствах воспалительный процесс у животных выражен в меньшей степени и выздоровление наступает после непродолжительного лечения. Если в первом случае требуется еще и общая антимикробная терапия, то во втором достаточно местного применения препаратов.

Следовательно, в условиях современного животноводства имеются все условия для активизации и взаимодействия всех звеньев эпизоотической цепи. Это высокая степень микробной устойчивости, простой и интенсивный механизм передачи возбудителя инфекции и восприимчивое животное с низкой общей иммунологической реактивностью. Все это обуславливает интенсивный характер эпизоотического процесса: заболевание носит преимущественно характер эпизоотии с высокой заболеваемостью и территориальной распространенностью.

Сущность же эпизоотического процесса некробактериоза крупного рогатого скота можно охарактеризовать следующим образом. Постоянное переживание возбудителя в содержимом рубца (микробоносительство), выделение с фекалиями и длительное сохранение в них в условиях помещения создают стационарный эпизоотический очаг, напряженность которого усиливается за счет концентрации животных. Травматизм и мацерация кожи пальца, образуя ворота инфекции у животных с ослабленной резистентностью, способствуют проникновению возбудителя, его приживанию и развитию инфекционного процесса, клинических признаков болезни.

#### ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКРОБАКТЕРИОЗА

В нашей стране некробактериоз начали диагностировать лишь после 1932 г., когда А. Г. Ревнивых выделил от больных оленей чистую культуру возбудителя к искусствен-

но воспроизвел болезнь. В своей работе автор использовал печеночный бульон, мозговую среду, кровяной агар Цейслера, предложенные для выделения другой анаэробной микрофлоры, а также проводил биопробы на белых мышах и кроликах.

Ф. И. Каган и Я. Р. Коваленко (1934), используя эти среды при изучении биологических свойств *Fi necroj horum*, установили, что микроб не рос на кровяном агаре, с трудом - на агаре с сывороткой и хорошо - на печеночном бульоне. Позднее А. К. Краснобаев (1940) культивировал данного микроба на сывороточно-кровяном агаре (соответственно 20 и 8-12%) с одновременным вы-севом желтой сарцины в качестве поглотителя кислорода. Преимущество при диагностике некробактериоза отдавалось все же биопробе, а именно, с использованием кроликов.

Учитывая дороговизну кроликов в исследованиях на некробактериоз, Е. А. Бобылева (1940) предложила зара-зять мышей после предварительной скарификации или при-жигания кожи на месте инъекции. Однако в опытах Д. Ф. Мартынкж (1945) вирулентность возбудителя была одинаковой как для кроликов, так и для белых мышей, а также отмечен хороший рост на сывороточном и кровяном агаре.

В те же годы много работ было посвящено поиску ал-лергических и серологических методов диагностики некро-бактериоза, прежде всего у северных оленей и лошадей. В исследованиях Ант. Ревнивых и Э. Балабырдиной (1940) аллергическая диагностика, проведенная на 112 больных и 189 здоровых оленях, на 93% совпала с пос\_вдующим патолого-анатомическим исследованием при убое. По данным А. Н. Чеботарева (1941), аллергический ме. тод был эффективным в 97, 75% случаев. О возможности использования аллергического метода для диагностики некробактериоза северных оленей сообщал Е. Горбунов (1941), используя в качестве антигена Ю-дневный фильтрат культуры бактерий. Автор одновременно отмечал сом, нительные реакции у больных (55, 75%) и здоровых (44, 25%) животных.

Серологические методы диагностики некробактериоза широко проверены А. Н. Чеботаревым (1941). Наиболее перспективной автор считал реакцию связывания КОМпнеМ та (РСК), а при испытании реакции агглютинации (РА) на больных животных не получил положительных результа-^тов. В то же время Е. П. Пушменков (1941) на ОСНД-

вании исследования сыворотки больных и экспериментально зараженных животных указывал, что РА представляет значительный интерес для специфической диагностики, а В. Н. Авроров (1947) получил положительный результат при использовании РСК в острых случаях болезни и отри-цательный при хроническом течении.

Для диагностики некробактериоза у лошадей И. В. За-харов (1947, 1949) всесторонне изучил метод РСК, получив совпадение этой реакции с микроскопией и клиническими признаками в 95% случаев. На основании этого он сделал заключение о возможности использования РСК для специфической диагностики болезни. Однако Я. Р. Ко-валенко (1948) при испытании РСК, РА и реакции пре-ципитации для диагностики некробактериоза крупного ро-гатого скота получил негативный результат и считал их бесперспективными.

Несмотря на это попытки использования серологических методов диагностики некробактериоза не прекращались. На образование комплементсвязывающих антител у подопыт-ных кроликов указывал Т. М. Заболоцкий (1956), а у экспериментально зараженных баранов - Н. А. Прудентов (1956), хотя при исследовании сыворотки крови здоровых и больных овец получил отрицательный результат. Нега-тивный итог по РСК, но положительный по РА при анализе сыворотки крови больных ягнят получили А. А. Волкова с соавторами (1965). Исследования, проведенные А. А. Пилипенко (1977) с использованием реакции диффузной преципитации в агаровом геле, позволили обнаружить антитела у 62, 2% спонтанно больных и 4, 7% здоровых оленей. С целью выявления оленей, больных некро-бактериозом с поражением внутренних органов, Д. М. Цы-панов (1940) испытывал подсобные методы, такие как реакция оседания эритроцитов и формоловая проба, которые в 46, 9% были положительными у здоровых животных. Основным методом диагностики некробактериоза у животных оставались бактериологическое и биологическое иссле-дование. В качестве питательных сред использовали мясо-пептонно-печеночный бульон (МППБ) и глюкозосывороточ-ный агар (ГСА), а биопробу проводили преимущественно на кроликах (Н. Носков, 1947; Я. Р. Коваленко, 1948; З. А. Норкина, 1954; В. М. Львов (1960), и А, Г. Маслухина, 1974).

Научные исследования были направлены на модификацию существующих питательных сред или способов заражения

животных. Так, В. К. Карчевская (1955) предложила для прижизненной диагностики некробактериоза у диких водных зоопарков использовать фильтрат фекалий, которых заражают белых мышей. Е. Н. Гришаев и Д. П. Бахтин (1969) установили, что кролики наиболее чувствительны к внутрикожному заражению в области холки.

Для улучшения роста микроба А. А. Волкова с соавторами (1965), А. А. Волкова и Р. С. Галиев (1962) добавляли в МПБ фурацидин и проводили пересев с бульонной культуры в глубину ГСА. Влияние различных источников углерода и мясных пережаров на рост и развитие возбудителя некробактериоза изучили Н. И. Писаренко с соавторами (1973), Ф. М. Тютиков (1973), Л. М. Бо-Ярисова (1976).

А. Х. Лайшев и Н. С. Семенов (1971) из патологического материала проводили дробный высеивание на бульон Кит-Тароцци и по результатам микроскопии использовали для заражения подопытных животных культуру, в КДТС которой был лучший рост возбудителя некробактериоза.

Метод флуоресцирующих антител (МФА), оказавшийся высокоэффективным и специфическим при разных инфекционных болезнях, Е. В. Козловский и О. И. Соломаха (1972) и О. И. Соломаха (1974) использовали для диагностики некробактериоза северных оленей. Они разработали антиген и схему его введения кроликам для получения гипериммунных сывороток.

За рубежом постоянно происходил поиск сред, способные выделения и культивирования возбудителя некробактериоза. Н. Е. Calkins, L. H. Schivner (1967) предложили проводить высеивание из абсцессов печени в жидкую тиогликолевую среду методом серийных 10-кратных разведений. Таким образом им удавалось в 6-9-й пробирке получить рост отдельных колоний.

О высокой чувствительности МФА для *P. necrophorum* и возможности использования его для быстрого обнаружения возбудителя сообщали М. М. Garcia et al. (1971), W. H. Pales, G. W. Teresa (1972), L. R. Stauffer et al. (1975), а по данным J. W. Ebans, J. N. Berg (1985), для обнаружения антител к данному микробу в сыворотке крови животных хорошо подходил метод ELISA. При исследовании 50 проб сыворотки крови антитела обнаружены у 88% животных. W. H. Pales, G. W. Teresa (1972) разработали селективную агаровую среду на основе желтка ку-

риного яйца, используя для ингибиции роста посторонней микрофлоры кристалли violet и спирт.

Значительную работу по совершенствованию питательных сред и способов диагностики некробактериоза в Канаде провел Р. С. Simon (1974). На основании изучения 185 различных прописей автору удалось подобрать среду, на которой можно инкубировать возбудителя некробактериоза в аэробных условиях. Одним из компонентов ее служил хлористоводородный цистеин. Кроме этого Р. С. Simon (1975) доказал возможность использования реакции торможения геммагглютинации для обнаружения возбудителя некробактериоза крупного рогатого скота. Лучше всего из 6 проверенных эритроцитов для реакции подходили эритроциты человека. Однако М. М. Garcia, K. A. McKay (1973) сообщили из Канады об отсутствии подходящих сред для культивирования *P. necrophorum*. Авторы провели модификацию среды Джонса и Клифтона и разработали методику выращивания возбудителя в больших объемах.

Несмотря на некоторые успехи в культивировании возбудителя некробактериоза и диагностики болезни с использованием новых методов G. A. Berkhoff еще в 1977 г. заключил, что диагностика анаэробных инфекций у животных несовершенна.

Успех диагностики анаэробных инфекций, особенно некробактериоза, во многом зависит от правильной доставки патологического материала для исследований. На этом основании D. W. Johnson et al. (1969) предлагали посылать материал в среде для анаэробов, а N. Pales, G. Teresa (1972) - в замороженном виде или в специально созданных анаэробных условиях. В Польше Z. Cygan, T. Yastrzebki (1976) рекомендовали пересылать материал в сухом льде или в консервантах (фенол, мертиолят, формальдегид и антибиотики). М. Капое, М. Toda (1979) с этой целью использовали охлаждающие контейнеры.

Таким образом, диагностика некробактериоза в нашей стране и за рубежом недостаточно совершенна и представляет определенные трудности. В некоторых странах в последние годы предложены селективные питательные среды, в состав которых входят разные химические и биологические вещества, труднодоступные в нашей стране и не имеющие их аналогов. За рубежом идет также поиск способов консервирования и доставки патологического материала для исследования на некробактериоз.

Учитывая изложенное, нами проведены собственные следования по разработке лабораторных регламентов ностики некробактериоза.

Доставка патологического материала для исследований<sup>1</sup>

Проведена сравнительная оценка эффективности достав патологического материала для диагностики некробактерис за в 30%-м растворе глицерина и в мясопептонно—печен ном бульоне (МППБ) под вазелиновым маслом. стве исследуемого материала служили витальные (прижиа ненные) соскобы. У больного животного с помощью коп ного ножа и щипцов удаляли загрязненные и омертвевшие<sup>^</sup> участки рога копытца, а костно-мозговой ложкой некротй ческие ткани. Затем другой стерильной ложкой брали ст коб. При наличии затоков, или карманов, под роговой башмак взятие соскобов осуществляли в этих местах. Од<sup>^</sup> повременно от одного животного пробу (2-3 соскоба) nt мешали в 30%-й раствор глицерина и в 2-3 мл МППБ с вазелиновым маслом.

В лабораторных условиях каждую пробу исследовали не 1-2-й, 5-6-й и 8-Ю-й день после их взятия. В период| между исследованиями пробы хранили в холодильнике при температуре 4 С.

Полученные результаты показали, что при иеследованй через 2 суток витальных соскобов, доставленных в ана- эробных условиях, частота выделения возбудителя некро—| бактериоза была достоверно выше ( $P < 0,05$ ), чем при • доставке в растворе глицерина (табл. 10).

Способ доставки материала в МППБ с вазелиновым ме лом позволял выделить возбудителя некробактериоза черей 5-6 суток без существенного снижения результативности. Однако при более длительном хранении возможность инди- кации бактерий эначотельно снижалась.

Данный способ доставки витальных соскобов для диа\* ностики некробактериоза широко использован в последу\* работе. В течение 5 лет по такому способу доставлено<sup>1</sup> и исследовано 104 пробы, из которых в 57,7% случаев<sup>^</sup> выделен возбудитель некробактериоза.

В то же время Новосибирская областная ветеринарная лаборатория получала положительный результат лишь в 20-30% случаев. Такая же примерно эффективность диа ностики некробактериоза и по данным Центральной ветерс нарней лаборатории ГУ В ГА ПК СССР.

Таблица 10  
Эффективность диагностики некробактериоза при разных способах доставки соскобов, %

Время с момента взятия проб, дней	Исследова но проб	Способ доставки		Достове рность, (P<)
		В МППБ	В 30%-м глицерине	
1-2	18	55,5	22,2	0,05
5-6	18	50,0	0	0,01
8-10	18	20,0	0	0,001

Следовательно, только изменение способа сохранения материала при доставке может повысить надежность диаг- ностики в 2, 0-2, 5 раза.

Отбор патологического материала

Работу проводили на убойном скоте Новосибирского мясокомбината. Из пальца с гнойно-некротическими про- цессами на границе со здоровой тканью в разных участках вырезали от 1 до 6 кусочков размером 1,5-2,0x0,5-1,0 см, толщиной 1-2 мм, нумеровали, готовили маэки-отпечаткк, окрашивали по Граму и проводили микроскопию. На основании ее для дальнейшего исследования отбирали лишь 1-2 кусочка, в которых преобладали микробы, морфологически напоминающие возбудителя некробактериоза, при отсутствии или незначительном количестве другой микрофлоры в каждом поле зрения микроскопа. Такой же материал отбирали без предварительной микроскопии.

Из отобранных кусочков готовили суспензию на АПБ, проводили высевы на аминокровин-желточно-сывороточный агар (АКЖСА) и бульон Китта-Тароцци, а также инъекци- ровали белым мышам. Исследования показали, что при отборе патологического материала по результатам предва- рительной микроскопии эффективность диагностики повыша- лась, особенно при культивировании на АКЖСА. Рост возбудителя некробактериоза в высевах на агар в виде изолированных колоний отмечали в 72,7% случаев, для чего требовалось 24-48 ч. Биологическая проба была

положительной в 66,7% случаев, но чистую культуру получали только через 10-14 суток.

Следует отметить, что при исследовании патологического материала, взятого без предварительной микроскопии на среде Китта-Тароцци не удавалось получить обнадеживающего результата ни в одном случае. Через 18-24 ч обнаруживали обильное помутнение среды с газообразованием, но в мазках отмечали разнообразную микрофлору (грам позитивную и грамнегативную) при отсутствии или единичных полиморфных палочках, морфологически похожих на возбудителя некробактериоза.

При высеве на бульон Китта-Тароцци материала, отобранного по данным предварительной микроскопии, регистрировали удовлетворительный рост *Pseudomonas* в виде длинных нитевидных форм при наличии незначительного количества другой, преимущественно кокковой микрофлоры. Такая морфологическая картина микробов была лишь при микроскопии мазков из 24-часовой культуры. При просмотре мазков, приготовленных через 48-72 ч, возбудитель некробактериоза был уже в виде полиморфных палочек, увеличивалось количество посторонней микрофлоры.

Таким образом, при отборе проб патологического материала по результатам предварительной микроскопии отмечена повышенная высеваемость возбудителя некробактериоза на агаре примерно в 8 раз, результат почти совпадал, с биопробой на белых мышах.

#### Агаровая среда для культивирования возбудителя некробактериоза

Учитывая химический состав микробной клетки и прописи питательных сред, применяемых для культивирования анаэробных микробов, для конструирования агаровой среды взяли аминокровин, дефибринированную кровь лошади и крупного рогатого скота, желток куриного яйца. Аминокровин - препарат, полученный при кислотном гидролизе технической крови человека, содержащий все незаменимые и заменимые аминокислоты, а также низкомолекулярные пептиды. Из данных компонентов составлено 5 прописей. На каждую среду высевали один и тот же штамм возбудителя некробактериоза и инкубировали в анаэробных условиях в течение 48 ч при температуре 37 °С.

На основании учета результатов роста по величине и

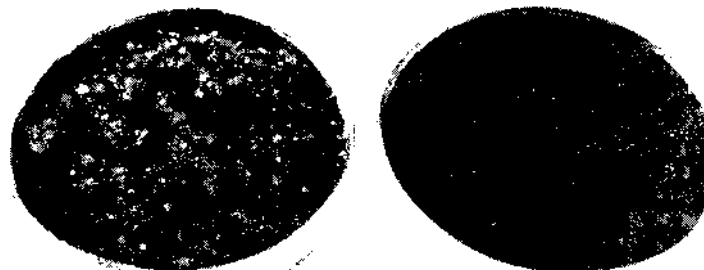


Рис. 6. Колонии *P. necrophorum* на АКЖСА (слева) и глюкозосывороточном агаре

форме колоний для дальнейшей работы отобрали пропись, на которой были округлые белые сухие матовые растущие в агар колонии диаметром 1-2 мм и с зоной гемолиза эритроцитов. Колонии резко выделялись на фоне среды (рис. 6).

На глюкозосывороточном агаре, рекомендованном ветеринарным законодательством, получены росинчатые бесцветные колонии, едва различимые на фоне среды (см. рис. 6).

На следующем этапе исследований установили оптимальную концентрацию каждого препарата, варьируя содержанием одного препарата при постоянстве других. Желток куриного яйца испытывали в количестве от 2,0 до 20,0%. С увеличением концентрации желтка в составе среды изменялась форма и величина колоний. Лучшими эти показатели были при содержании желтка 12%.

Дефибринированную кровь лошади вводили в состав среды от 1 до 10%. При добавлении разного количества дефибринированной крови лошади существенного колебания формы и величины колоний не отмечено. В этом случае изменялась лишь визуальная оценка гемолиза. При концентрации крови от 15 до 25% агар имел интенсивно красный цвет, гемолиз вокруг колоний просматривался с трудом, а при содержании 20-25% крови ухудшался даже рост возбудителя. Оптимальной следует считать концентрацию дефибринированной крови лошади 5-10%, при которой агар имел розовый цвет и хорошо просматривалась зона гемолиза.

Аминокровин вводили в состав агара от 1 до 11%. Повышение его концентрации способствовало увеличению диаметра колоний. Хороший рост по этому показателю отмечен при содержании в агаре аминокровина в количестве 7-9%.

Для определения оптимальной плотности среды жидкие компоненты смешивали с МПА в соотношении 1: 1, 1: 2, 1: 3, устанавливая концентрацию аминокровина, желтка куриного яйца и дефибринированной крови в соответствии с разработанной прописью и добавляя при необходимости нужное количество МПБ. Лучший рост возбудителя некробактериоза (в виде колоний диаметром 2-3 мм) получен на среде, в которой компоненты были в соотношении 1: Г. С увеличением плотности среды размер колоний уменьшался.

Принимая во внимание, что патологический материал, доставляемый для исследования на некробактериоз, обычно обсеменен разной микрофлорой, в состав среды вводили антибиотики (неомицин и стрептомицин), к которым, согласно имеющимся сообщениям, менее всего чувствителен возбудитель некробактериоза. Их испытывали в количестве от 10 до 2000 ЕД/мл среды. Полное ингибирование роста было при содержании неомицина 1000 стрептомицина 500 ЕД/мл. Удовлетворительный рост отмечен при концентрации антибиотиков 350-500 и 80-250 ЕД/мл соответственно.

Агар следует готовить перед употреблением по следующей методике. Куриное яйцо моют с мылом теплой водой, вытирают сухой марлевой салфеткой. Поверхность скорлупы протирают 70%-м спиртом, фломбируют спиртовым тампоном, а затем ее разбивают стерильным скальпелем и отделяют желток, который переносят в стерильную мерную колбу. После этого в колбу вносят 14-18 мл аминокровина, 10-20 мл дефибринированной крови лошади, используя стерильные пипетки, и МПБ pH 7, 8 объем доводят до 100 мл. Смесь тщательно перемешивают и после нагревания на водяной бане до температуры 46-50°C смешивают с равным количеством МПА, предварительно расплавленного и охлажденного до 50 С. Полученную смесь разливают в чашки Петри и после остывания используют для высева. При исследовании патологического материала к смеси перед разливом в чашки Петри дополнительно вносили антибиотик неомицин в количестве 350-500 ЕД/мл.

Условия культивирования воз-

будителя на агаре. При инкубировании высева на АКЖСА в анаэробных условиях на поверхности агара и в микроанаэробных условиях возникала повышенная влага, которая препятствовала росту возбудителя некробактериоза, смывая колонии, и благоприятствовала размножению подвижной сопутствующей микрофлоры группы кишечной палочки и других. Для снижения влажности первоначально под крышки чашек Петри клали стерильную фильтровальную бумагу. Однако эффективность была весьма незначительная.

В следующих опытах для абсорбции влаги добавляли силикагель в количестве от 10 до 130 г/л вместимости прибора. Хороший рост возбудителя некробактериоза получен при внесении 40-50 г/л силикагеля в специальных узких мешочках. При внесении силикагеля в количестве 100-130 г/л отмечали сильное высыхание поверхности агара с ростом возбудителя в виде мелких колоний. Меньшее количество силикагеля (10-20 г/л) не давало необходимого результата. Следовательно, наиболее благоприятное действие на рост возбудителя некробактериоза оказывало добавление силикагеля в количестве 40-50 г/л вместимости прибора.

Использование АКЖСА для определения чувствительности возбудителя к антибиотикам. Культуры возбудителя некробактериоза, полученные на МПБ, наносили на поверхность агара и равномерно распределяли по всей площади чашки, остатки удаляли пипеткой, подсушивали в течение 10-15 мин и раскладывали стандартные бумажные диски, пропитанные антибиотиками.

Первоначально в каждую чашку Петри вносили по 8 дисков. Наблюдения показали, что рост бактерий был только по краю агара в единичных местах, тогда как в чашках без дисков отмечали пышный рост. Это побудило изменить методику, и в следующих опытах на одну чашку агара раскладывали лишь по 2-3 диска. В этом случае хорошо выявлялись зоны роста или его задержки вех-руг дисков с антибиотиками.

Инкубирование высева на агар проводили в микроанаэробной среде при температуре 37 С в течение 48 ч в атмосфере углекислого газа (после полного разряжения в прибор вводит углекислый газ до разряжения 0, 8 по манометру).

Таблица 11  
Влияние антибиотиков на рост возбудителя  
некробактериоза

Антибиотик	Концентрация в диске, мкг	Зона ингибиции (M+T), мм
Пенициллин	10	38, 2+2, 2
Левом ицетин	30	37, 9+1, 4
Тетрациклин	30	30, 6+1, 0
Эритромицин	15	27, 9+1, 4
Полимиксин	300	22, 6+1, 2
Неомицин	30	0
Мономицин	30	0
Стрептомицин	30	0

Всего по данной методике проверена чувствительность к антибиотикам 33 культур возбудителя некробактериоза. На первом месте по зоне задержки роста оказался пенициллин, затем следовали левомицетин и тетрациклин. Хт рошо задерживали рост эритромицин и полимиксин. Однако неомицин, мономицин и стрептомицин при концентрации в диске 30 мкг не влияли на рост возбудителя некробактериоза (табл. 11).

Таким образом, на основании проведенных ис с ледова ни наиболее оптимальным оказался следующий состав среды: аминокровин - 7-9%, желток куриного яйца - 8-12, дефибрированная кровь лошади - 5-10% и соотношение жидкой части к МПА 1:1.

#### Питательный бульон для культивирования возбудителя некробактериоза

Для получения бактериальной массы возбудителя некробактериоза обычно использовали МППБ. Однако рост бактерий на нем слабый, выход бактериальной массы незначительный. Поэтому поставили задачу разработать пропись жидкой среды, пригодной для получения бактериальной массы при культивировании возбудителя некробактериоза в аэробных условиях.

Учитывая хороший рост бактерий на агаре с аминокровином, в качестве основных компонентов взяли аминокровин и сыворотку крови лошади. На основе МПБ с рН 7,

пгготовили ряд сред только с аминокровином и только с СЫВОРОТКОЙ крови лошади. Данные показывают, что с увеличением содержания аминокровина повышалась концентрация бактерий. Таким образом была подобрана оптимальная концентрация аминокровина. При добавлении к МПБ только одной сыворотки крови лошади существенного улучшения роста не получено, а при ее количестве 8% происходило торможение роста.

В следующих опытах определили оптимальную концентрацию сыворотки крови лошади в составе среды. Разработанную пропись назвали аминокровин-сывороточный бульон (АКСБ) и использовали для дальнейшего изучения. В качестве контрольной среды взяли МППБ с О, 5% глюкозы. В пробирках с содержанием по 5 мл среды инкубировали 6 культур возбудителя некробактериоза в аэробных условиях в течение 48 ч. Исследование проведено в 5 повторностях.

Результаты опытов, обработанных по методикам математического анализа, показали, что как по выходу сырой массы бактерий, так и по оптической плотности среды рост был лучше на АКСБ, чем на МППБ. Например, среднее значение оптической плотности и выход сырой бактериальной массы на АКСБ составили соответственно 0,435 БД и О, 127 г, тогда как эти показатели с использованием МППБ равнялись О, 222 ЕД и О, 094 г. Однако среди отдельных штаммов имелась статистически недостоверная разность показателей. Так, микробная культура № 69 давала статистически достоверное увеличение выхода бактериальной массы, но данные были недостоверны по оптической плотности среды. С микробной культурой № 15 получен противоположный результат. Это, по-видимому, связано с биологическими особенностями штаммов микробов вызывать по-разному помутнение среды.

На этом основании проведены исследования с большим количеством штаммов, имевшихся в коллекции. Согласно этим опытам установлено, что у 16 из 19 проверенных штаммов концентрация микробов на АКСБ была выше 3 млрд/мл. В среднем на АКСБ получена концентрация 4, 04+0, 42 млрд/мл, на МППБ - 1, 63+0, 24 млрд/мл (табл. 12).

Следовательно, АКСБ имел "существенное преимущество перед МППБ. На АКСБ возбудитель некробактериоза показал хороший рост в больших объемах и при культиви-

Таблица 12  
Концентрация возбудителя некробактериоза на  
бульонных средах (M+m), млрд/мл

Номер штамма	АКСБ	МППБ
4 як	4, 28	0, 90
38	3, 70	2, 00
39	1, 86	1, 82
42	3, 60	1, 50
53	6, 10	2, 10
54	3, 40	1, 00
69	4, 22	0, 32
78	4, 92	1, 10
86	3, 95	1, 32
87	5, 00	1, 82
325	4, 00	2, 00
224	4, 25	1, 25
346	0, 81	0, 72
451	5, 10	0, 65
P 5/83	5, 70	5, 10
P 7/83	1, 60	1, 00
P 1/83	8, 80	3, 10
21	3, 90	1, 70
31	3, 00	1, 50
Среднее	4, 09±0, 42	1, 63 ±0, 24

ровении в аэробных условиях. Он характеризовался газообразованием и выпадением обильного осадка.

#### Оценка иммунофлуоресцентного метода

Метод флуоресцирующих антител (МФА) рекомендован для диагностики ряда вирусных и бактериальных инфекций. Применительно к некробактериозу он испытывается сравнительно недавно. Проведенные работы показали высокую специфичность метода и возможность его использования для быстрого обнаружения и идентификации возбудителя, выделенного из объектов внешней среды и органов животных (Garcia M.M. et al., 1971; Pales W, H., Teresa G. W., 1972).

О. И. Соямаха (1974) применила МФА для диагностики некробактериоза северных оленей, разработав антиген

и схему его инъекции кроликам для получения гипериммунных сывороток. Перед нами стояла задача испытать МФА для диагностики некробактериозных поражений конечностей крупного рогатого скота, а также идентификации возбудителя.

Приготовление антигена и гипериммунизацию кроликов проводили по описанным методикам. Микробов из 2-суточной культуры на среде АКСБ осаждали центрифугированием и на изотоническом растворе хлорида натрия готовили Ю-миллиардную взвесь, которую обезвреживали формалином (0, 4%). Для гипериммунизации взвесь вводили в ушную вену кроликам в нарастающих дозах от 0, 5 до 1, 2 мл через 4-6 суток в течение 42 дней. Через 7 дней после последней инъекции антигена кроликов тотально обескровливали и получали сыворотку. Подготовлены моно- и поливалентные сыворотки.

В работе использовали непрямой вариант окраски. Мазок фиксировали этиловым спиртом, наносили гипериммунную сыворотку и ставили в термостат во влажной камере на 40-60 мин. После этого ее сливали, мазок несколько раз промывали. Затем окрашивали люминесцирующей сывороткой против глобулинов кролика во влажной камере в течение 40-60 мин. Мазок обильно промывали, высушивали и проводили микроскопию под люминесцентным микроскопом.

Первоначально при помощи МФА идентифицировали 22 штамма р. *neschorogum*, выделенных от больных животных. Для приготовления мазков использовали 18-24-часовые агаровые и бульонные культуры, а для окраски — моно- и поливалентные гипериммунные сыворотки. При использовании поливалентной гипериммунной сыворотки из 22 штаммов 4 давали свечение на 1+ (сомнительный результат), а остальные — на 2+ или 3+. Нитевидные формы бактерий люминесцировали интенсивнее, чем поламррф-ные палочки (рис. 7). У этих же культур, проверенных с моновалентной гипериммунной сывороткой, свечение на 1+ было у 11, 2+ — у 9 культур, а у 2 штаммов люминесценции не обнаружено.

МФА испытан также для выявления возбудителя некробактериоза в мазках, приготовленных из патологического материала 5 больных животных. В мазках от животных № 1 и 4 при окраске по Граму в поле зрения микроскопа обнаруживали грамположительные кокки и единичные грамотрицательные палочки. МФА была отрицательной. В мазках от животных № 2, 3 и 5, окрашенных по





Рис.7. Вид *P. necrophorum* под люминесцентным микроскопом (непрямой вариант окраски)

Граму, установили наряду с грамположительными палочками и кусками грамотрицательными полиморфными палочками и тонкими нитями в большинстве полей зрения микроскопа. В мазках-дубликатах, скрашенных по МФА, отмечено свечением\* длинных палочек и нитей на 2+.

В последующем при биопробе на белых мышах выделен возбудитель некробактериоза от всех 5 животных, а в мазках из некротических очагов при окраске по МФА выявлены полиморфные палочки и нити, люминесцирующие на 2+ и 3+. Такое же свечение давали чистые культуры терий, изолированные от белых мышей.

Активность гипериммунных сывороток определяли так: в реакции агглютинации, используя в качестве антигена 10-миллиардную взвесь бактерий. Однако как при пробирочном, так и пластинчатом методе, а также с обычным и подогретым антигеном наблюдали самопроизвольную конгломерацию бактерий в контроле\*, что осложняло объективную оценку реакции. О таком явлении сообщал также Я. Р. Коваленко.

Затем титр антител гипериммунных сывороток оценивали в реакции иммунодиффузии по Оухтерлони, используя в качестве антигена цитоплазматическую фракцию, полученную после разрушения микробов на ультразвуковом дезинтеграторе и отделения клеточных стенок центрифугированием. Предельное разведение сыворотки разных кроликов,

дающее видимые линии преципитации, колебалось от 1: 2

до 1: 8-

Приведенные данные показывают, что эффективность МФА при диагностике некробактериоза зависит от антигена, взятого для гипериммунизации, активности гипериммунной сыворотки, которая различна у разных кроликов. Необходимо совершенствование метода в направлении приготовления антигенов, подбора схем и сроков гипериммунизации кроликов или подбора других животных для этой цели.

#### Оценка усовершенствованной схемы диагностики некробактериоза

**Биологический метод.** В действовавших методических указаниях по диагностике некробактериоза, утвержденных ГУВ МСХ СССР в 1971 г., рекомендовано проводить биопробу на кроликах.

Я. Р. Коваленко (1948) разделил всех животных в порядке уменьшения чувствительности следующим образом: кролики, белые мыши, олени, овцы, морские свинки, крупный рогатый скот, лошади, голуби, свиньи, собаки, крысы, кошки, куры. Как видно, из мелких лабораторных животных на втором месте по восприимчивости стоят белые мыши. О возможности их использования для выделения возбудителя некробактериоза сообщали Е. А. Бобылева (1940), Д. Ф. Мартынюк (1945) и В. К. Карчевская (1955).

Учитывая, что кролики — это ценные животные, из мяса которых получают диетические продукты питания, а также то, что с их применением значительно дорожает диагностика, сравнили эффективность биопробы на кроликах и белых мышах, применяя усовершенствованные приемы отбора и подготовки патологического материала для исследований.

Из отобранной по результатам предварительной микроскопии пробы готовили суспензию на МППБ в соотношении 1: Ю путем растирания нейтральным стеклом в форфоровой ступке. Суспензию одновременно вводили кролику в дозе 1 мл и 3-5 белым мышам в количестве от 0, 2 до 0, 5 мл.

В результате исследований 23 фаланг с гнойно-некротическими изменениями в течение 10 суток получена положительная биопроба на кроликах в 47, 0%, а при заражении белых мышей — в 97, 5% случаев. В последующие

30-45 суток заболело еще 6 кроликов, т. е. эффективность составила 64,7%. Однако в последнем случае у кроликов не было изменений на месте инъекции, а во внутренних органах (печень, легкие) обнаруживали обширные очаги некроза. Даже с учетом этих данных при биопrobe на белых мышцах получен более высокий результат, чем на кроликах. Поэтому белые мыши являются более подходящей моделью для диагностики некробактериоза как с точки зрения ее эффективности и быстроты, так и экономичности. Использование же кроликов в практических условиях лабораторий в течение длительного времени нецелесообразно, так как в случае инфекции диагноз должен быть поставлен в минимально короткие сроки.

Бактериологическое исследование. Часть суспензии, оставшуюся после заражения подопытных животных, использовали для посева на питательные среды: АКЖСА, ГСА и бульон Китта-Тароцци.

На АКЖСА получен рост изолированных колоний возбудителя некробактериоза из 21 пробы, или 91,3%. Эффективность диагностики на ГСА оценена в 65,3%, однако это сделано лишь по результатам микроскопии мазков. На ГСА получали преимущественно мелкие бесцветные колонии. Это характерно для роста разной, особенно кокковой микрофлоры, в том числе и возбудителя некробактериоза. Осуществить разделение колоний по внешнему виду практически не удается. Поэтому готовили мазки из разных мелких колоний. В таких мазках на фоне кокковой микрофлоры, окрашенной грамположительно, обнаруживали грамнегативные палочки, которые по морфологической картине отождествляли с возбудителем некробактериоза.

На жидкой среде — бульоне Китта-Тароцци — чистого роста бактерий не получили ни в одном случае. Всегда имелось большое количество кокковой микрофлоры. Заключение делали лишь по наличию бактерий, морфологически и тинкториально похожих на возбудителя некробактериоза. Из 23 исследованных проб по результатам роста на бульоне Китта-Тароцци положительное заключение сделано в 52,6% случаев. Рост на жидкой среде следует оценивать после 18-24-часового инкубирования, так как в дальнейшем длинные нитевидные формы бактерии распадаются на короткие полиморфные палочки, что затрудняет их дифференцирование.

Таким образом, диагностика некробактериоза по усовершенствованной схеме, основанной на отборе проб по

результатам предварительной микроскопии, посева на АКЖСА бульон Китта-Тароцци и при биопrobe на белых мышцах значительно эффективнее и экономически предпочтительнее. Это можно объяснить следующим образом. При некробактериозных поражениях конечностей воспалительный процесс, во-первых, в разных участках может быть неодинаковой интенсивности ввиду различной аэрации; во-вторых, степень обсемененности посторонней микрофлорой из внешней среды разных участков неоднородна. Поэтому при взятии нескольких (5-6) проб из разных участков появляется больше вероятности отобрать именно свежий воспалительный очаг, менее обсемененный посторонней микрофлорой. Проведение в дальнейшем предварительной микроскопии еще больше повышает возможность взять для последующего исследования пробу патологического материала, менее обсемененную вульгарной микрофлорой, тем самым увеличивается шанс выделения возбудителя некробактериоза.

Использование отобранного таким образом материала для бактериологического исследования и биопробы способствует эффективной диагностике некробактериоза. В этом случае предоставляется возможность без ущерба использовать для биопробы белых мышей. Достоинство этой методики еще и в том, что для заражения можно использовать несколько животных, а при наличии признаков болезни на 5-7-й день провести эвтаназию. Это ускоряет диагностику и дает возможность использовать более чистый материал, чем павшие мыши, при последующем бактериологическом исследовании.

При сильном обсеменении исследуемого материала вульгарной микрофлорой, особенно бактериями группы кишечной палочки, а также отдельными видами стафилококка, белые мыши погибают через 18-24 ч, т. е. до того, как разовьется некробактериозный процесс. На этом основании, по-видимому, было предложено при диагностике некробактериоза использовать для биопробы кроликов. Однако они также чувствительны к некоторым видам банальной микрофлоры, особенно стафилококку.

За счет использования патологического материала, мало обсемененного вульгарной микрофлорой, повышается эффективность бактериологической диагностики, выделения возбудителя на питательных средах. В этом случае уже через 24-48 ч можно дать предварительное заключение, которое

в большинстве случаев совпадает с биологической пробой..  
Это важно с точки зрения экс пресс-диагностик и болезни.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

В 1935 г. С. Н. Муромцев предложил классификации клинических форм болезни по месту локализации процесса с выделением трех форм: кожная, предусматривающая преимущественно поражение кожи в области конечностей; некробактериоз слизистых оболочек и некробактериоз внутренних органов. Позднее Я. Р. Коваленко наряду с этим DTJ дельно выделил некробактериозный остит и остеомиелит. Данной классификации придерживаются в основном и в настоящее время.

Основные клинические признаки некробактериоза северных оленей описаны в монографии И. М. Голосова и Б. В. Маспухина "Некробациллез северных оленей" и в монографии А. Х. Лайшева и Н. С. Семенова "Некробактериоз северных оленей". Клиника некробактериоза овец изображена в монографии А. А. Волковой с соавторами "Некробациллез овец". Изложение признаков болезни у разных видов животных имеется также в монографии Я. Р. Коваленко "Некробациллез сельскохозяйственных животных".

Однако во всех этих работах имеется подход к описанию клинических признаков некробактериоза с хирургической точки зрения, т. е. описываются признаки разных болезней, классифицированных по анатомо-топографическому знаку. На таком небольшом участке тела, как палец, определены десятки болезней, начиная от ран, язв, флегм разных участков, гнойных пододерматитов и заканчивая артритами. Все эти диагнозы вошли в литературу и практику, когда еще широко была развита оперативная хирургия и было мало знаний об инфекционной патологии, в частности, о некробактериозе и его возбудителе. Хирурги как правило, не занимаются бактериологической работой, и в то же время роль *P. necrophorum* еще не была окончательно признана. Развитие гнойно-некротических процессов относили за счет разной кокковой микрофлоры, которую выделяли отдельные исследователи.

На наш взгляд, все эти диагнозы можно рассматривать как некробактериозные поражения конечностей, а клинические признаки болезни будут зависеть от начальной локализации



зации очага воспаления и длительности его течения. Осцву признаков формирует процесс образования некротической язвы.

#### Некробактериозные поражения конечностей

Возбудитель некробактериоза, проникнув через механически поврежденную или мацерированную кожу, размножаясь, ведет к образованию воспалительного отека, что проявляется припуханием кожи и повышением местной температуры. Воспалительный отек сжимает нервные окончания и вызывает болезненность. Животное начинает периодически подергивать конечностью, как бы пытаясь сбросить сок прилипшей грязи, или приподнимает конечность и некоторое время держит ее на весу, а затем начинает снова опираться (рис. 8). При искусственном заражении эти признаки начинают появляться уже через 2-3 суток. Это время и следует, по-видимому, считать инкубационным периодом.

В последующие дни идет формирование абсцесса с нарастанием отека, болезненности и хромоты. В это время у животных температура тела поднимается выше нормы или повышается по сравнению с исходной до начала заболевания. Последнее может быть выявлено при ежедневной термометрии или только в условиях эксперимента. Этот процесс длится разное время и зависит от многих факторов, а именно, резистентности организма, дозы возбудителя, места и глубины залегания первичного инфекционного очага. При поверхностном подкожном его расположении абсцесс формируется в течение 5-7 дней, затем он вскрывается и образуется язва. В отдельных случаях через 12-15 дней язва самопроизвольно эпителизируется и животное выздоравливает.

Чаще всего процесс распространяется в разные стороны, дно язвы углубляется и образуется обширная язвенная поверхность, покрытая серовато-грязным, вязким или жидким гноем со специфическим запахом.

Клиническая картина болезни будет зависеть именно от места расположения первичной язвы. В случае ее нахождения вблизи венечного края развивается так называемая флегмона венчика. Венчик шарообразно или циркулярно выдается над роговым башмаком, упругий, горячий и болезненный. Местная температура повышается на несколько градусов, отмечается сильная болезненность, резко

выражена хромота. После вскрытия флегмоны образуется один или несколько свищевых каналов по направлению сверху вниз под роговой башмак. Временно отмечается уменьшение хромоты, снижение ректальной температуры и улучшение общего состояния.

Если в это время не оказать лечебную помощь, болезнь прогрессирует и распространяется на суставные ткани, развивается параартикулярная флегмона. Пораженный палец значительно утолщается, обнаруживается обширная язвенная поверхность, покрытая серовато-бурым пенным гноем с ихорозным запахом. В глубине пораженного участка видны некротизированные разломанные концы сухожилий разгибателей пальца. Распространяясь, процесс проникает глубже под роговой башмак копыта, начинается распад основы кожи и капсулы копытцевого сустава, гнойно-некротический процесс осложняется артритом копытцевого сустава. В этом случае больной палец значительно утолщен (в 1,5-2 раза), кожа горячая на ощупь, что указывает на повышение местной температуры. Отмечается болезненность и резко выраженная хромота, животное мало двигается и больше лежит. Далее происходят отслоение рогового башмака от копытцевой кости и интенсивный гнойно-некротический распад суставного хряща и костной ткани, что характерно уже для гнойного остеоартрита.

В этом случае пораженный палец увеличен по сравнению со здоровым в 2-3 раза. По краю венчика и под роговым башмаком отмечается обширная язвенная поверхность. Из свищевых отверстий обильно выделяется гнойный экссудат с примесью крови, кусочков некротизированных участков сухожилий. Нередко на дне некротизированной язвы видна поверхность венечной кости. В дальнейшем возможно полное отторжение фаланги по копытцевому суставу. В это время ухудшается общее состояние животного. Отмечается истощение, резко выраженное угнетение, учащение пульса и дыхания, возможно повышение общей (ректальной) температуры тела. На этой стадии обычно происходит гибель животного.

Первичный некробактериозный очаг может появиться в коже межпальцевой складки, мякиша и других участках пальца. Воспалительный процесс протекает подобно описанному. При поражении мякиша возникают признаки флегмоны мякиша, который резко увеличен в объеме, становится плотным, болезненным. Формирование абсцесса продолжается 5-7 дней. В это время животное длительно

ное время ЛЕЖИТ, при передвижении отмечается выраженная хромота- опирающейся конечности. После вскрытия абсцессов общее состояние животного несколько улучшав<sup>1</sup>ся. При локализации очага в коже межпальцевой складк<sup>^</sup> появляются признаки гнойного воспаления, как при флегне свода межкопытцевой щели. Кожа становится набухив горячей, болезненной. На ее поверхности могут появляться капли клейкого выпота. Межкопытцевая щель расширена! Далее формируется абсцесс, происходит его вскрытие образование гнойно-некротической язвы.

В случае воспаления основы кожи копыта со стороны! медиальной стенки или подошвы, что бывает чаще, встречаются признаки гнойного пододерматита. Формирование абсцесса сопровождается сильной болезненной реакцией, животного отмечается мышечная дрожь, оно или вытягивает больную конечность вперед, или держит навесу, или опирается на зацепный участок копыт, большую часть мени лежит и неохотно встает. Отмечается повышение общей температуры тела. Затем в пяточной части появ<sup>\*</sup>ляется припухлость флегм оносн от о типа, образование и тие абсцесса. После этого общее состояние животного сколько улучшается, при зондировании в пяточной част!<sup>!</sup> выявляется отслоение рога подошвы. При несвоевременн<sup>!</sup> оказании лечебной помощи воспалительный процесс рас г. страняется на окружающие ткани и может привести к ф/моне венчика, мякиша, артриту копытцевого сустава, знаки которых описаны выше.

Следует отметить, что деление признаков по отдельным диагнозам условное. Они редко присутствуют в чистом де, так как воспалительный процесс находится в развит<sup>^</sup>вовлекая все новые ткани и формируя новые признаки.

При постановке диагноза некробактериозные поражения конечностей следует учитывать наряду с бактериологическим подтверждением и эпизоотологическое состояние хозяйства. При некробактериозе поражается большая группа животных, постоянно происходит выявление вновь заболевших, отмечается относительная однотипность поражений гнойно-некротического характера.

Некробактериозные поражения слизистой оболочки ротовой полости

Эта форма болезни часто регистрируется у молодняка северных оленей, овец и свиней. Заподозрить животных<sup>1</sup>

заболевании можно по выделению изо рта пенисто-тягучей слюны гнилостного запаха. Животные неохотно отзываются на кормление, аппетит постоянно уменьшается, больные больше лежат. При осмотре ротовой полости на губах, деснах, щеках или языке обнаруживаются глубокие гнойно-некротические язвы, покрытые сероватыми дифтерическими пленками, со свищевыми ходами. При отторжении наложений остаются темно-красные, легко кровоточащие, про<sup>></sup>тивно пахнущие язвы. Налеты могут перейти на гортань, трахею и пол.ость носа. При развитии некротического процесса на слизистой оболочке щек и десен могут наступить (периодонтит и периостит с последующим выпадением зубов. У поросят-\* осу нов первоначальное образование некротического процесса может идти с пяточка, с последующим переходом на слизистые оболочки рта и твердого неба. При поражении носа изъязвления могут доходить до хрящевой и костной ткани. Прогрессирующее воспаление носовой полости может перейти на головные пазухи, гортань и легкие. Поражение слизистых оболочек возможно и у взрослых животных. Оно чаще носит доброкачественный характер и заканчивается самовыздоровлением, тогда как заболевшие молодые животные погибают через 7-10 суток, (иногда болезнь затягивается до 2-3 недель).

#### Некробактериоз внутренних органов

Из внутренних органов чаще поражаются печень, легкие, селезенка, почки. Однако симптомом заболевания (бывает не характерен. Возможно лишь появление признаков, свойственных поражению того или иного органа. Изменения во внутренних органах в основном выявляются при туберкулезе животных или их гибели, они обычно представлены абсцессами разной величины. Чаще встречаются абсцессы печени, носящие нередко самостоятельный характер, т.е. без поражения конечностей.

На инфекционный характер абсцессов печени у крупного (рогатого скота обратили внимание еще в 1880 г. Из них выделяли *Corynebacterium pyogenes*, *P.necrophorum*, *E.coli*, стрептококки, стафилококки (цит. по Langworth P.B., 1977). В 1936 г. W.H.Peldman et al. выделили *P.necrophorum* в 44 случаях из 50 исследованных абсцессов. По данным Н. А. Smith (1944),

связь между язвами рубца и абсцессами печени. По результатам обследования обнаружены у 42% обследованного скота,

и только в 9% случаев абсцессы печени были без поражений рубца. Автор предположил, что *P. pasteurii* проникает в печень через портальное кровообращение. Эту гипотезу поддержал также S. H. Madin (1949) и в 89% случаев из печени с абсцессами выделил *P. pasteurii*, в то время как в печени без абсцессов микроб не обнаружен. T. J. Robinson et al. (1951) провели исследования по заражению животных путем орального и внутривенного введения культуры *P. pasteurii*, но поражения печени им вызвать не удалось. Однако R. Jensen et al. (1954) добились образования абсцессов в печени у крупного рогатого скота и овец при инъекции культуры возбудителя через портальную вену. Попытки H. C. Simon и P. L. Stovell (1971) выделить *P. pasteurii* из абсцессов печени крупного рогатого скота оказались положительными в 974 случаях, из них в 67% были чистые культуры микроба. По такой же градации результаты H. E. Hussein и M. T. A. Shigidi (1974) составили 84 и 57% соответственно.

По нашим данным, абсцессы в печени крупного рогатого скота установлены у 2,56% из 1793 убиваемых на мясокомбинате животных, поступавших партиями от 10 до 50 голов. В отдельных группах пораженность печени составила 11,8-18%. При бактериологическом исследовании содержимого 43 абсцессов в 81,3% случаев выделен *P. pasteurii*, и в 71,4% он представлял монокультуру (без ассоциации с другой микрофлорой). Одновременно поражения конечностей и печени были у 5,484 животных, а у 236 животных без некробактериозных поражений конечностей абсцессы в печени установлены в 7,2% случаев.

Данных о некробактериозных поражениях конечностей одновременно других органов в доступной литературе не найдено. В своих исследованиях у тех же 1793 животных, обследованных на пораженность печени, изменения в легких разной патологии были в 1,73% случаев и только в 9,7% из них установлен *P. pasteurii*. Это были те случаи, когда в легких имелись абсцедирующие участки разной величины.

## Некробактериозные поражения хвоста

С внедрением новых технологий содержания откормочного молодняка, характеризующихся высокой плотностью размещения на щелевых полах, отсутствием движения, а также применением измельченного корма, участились случаи заболевания хвоста у бычков. P. Klucznick (1976) сообщил, что в Польше поражения хвоста в виде абсцессов наблюдали чаще у бычков массой 300-350 кг. Автор считал причиной болезни травмы, наносимые другими бычками. Позднее, в 1984 г. J. Buczek с соавторами в стаде из 420 бычков у 95 установили воспаление хвоста, а из исследуемого материала выделили си-негнойную палочку и другую микрофлору, патогенную для мышей. Некробактериозные поражения хвоста отмечал также P. Patra (1979) в Индии у буйволов во время вспышки болезни. В России Л. А. Сергеева и П. Н. Баканов (1982) наблюдали за 1156 телятами на Вороновском комплексе с 15-дневного возраста и до случки, отмечали, что на втором периоде откорма среди болезней значительное место занимали травмы хвоста с последующим некрозом и параличом зада.

Поданным W. Goldhorn (1984), причиной заболеваний хвоста служит ослабление резистентности организма, а не травмы и инфицирование. Решающее же значение имеет одностороннее кормление бычков, неудовлетворительные условия содержания.

В Сибири в 1987 г. на одном из комплексов по откорму бычков получила массовое распространение болезнь хвоста, проявляющаяся его некрозом. Заболевали бычки массой 170-250 кг, находившиеся на втором периоде откорма. Болезнью было охвачено 23,5% животных. При осмотре хвостов отмечали отечность основания на высоту 5-10 см, кончик был покрыт сухой темно-коричневой корочкой или концевые волосы слипались в комок. У отдельных животных выше места отечности устанавливали язвочки, распространяющиеся циркулярно. Когда процесс охватывал весь диаметр, пораженная часть отторгалась и процесс отторжения повторялся. В затяжном случае возможно распространение воспаления до репицы, хотя мы такого не наблюдали.

При продольном разрезе отечной части ампутированного хвоста отмечали абсцессы разной величины, заполненные устым беловатым гноем, нередко было разлитое флегмо-

нозно-гнойное воспаление без демаркационной линии.

Кроме животных с поражениями хвоста в этих же как были бычки с гнойно-некротическими процессами в пасти копыт. Совпадение этих процессов у одного и то же животного отмечалось редко. Преимущественно они носили самостоятельный характер.

Для установления этиологии болезни проведено бактериологическое исследование патологического материала кротвизированных хвостов и конечностей. Из всех проб выделен возбудитель некробактериоза, патогенный для лых мышей. На основании проведенных исследований за ключ! ли, что этиологическим агентом некроза хвоста ол жиг микроб *P. necrophorum* и болезнь представляя разновидность некробактериоза.

#### Некробактериоз половых органов

П о р а ж е н и я ж е н с к о й п о л о в о й с ф е р ы. Некробактериоз половых органов чаще ветре чается у овец. Обычно болезнь описывают под разными диагнозами, такими как некротический вагинит, ихорозв некротический вагинит и др. Процесс сводится вначале поражению слизистой оболочки влагалища. При исследо! нии больных можно обнаружить некротические язвы разн! величины, покрытые дифтеритическими пленками. Из влаге лища вытекает кровянисто-гнойная масса. В дальнейшек процесс омертвения распространяется не только на слиз! тую оболочку, но и на более глубокие слои. Вследстви хронического воспаления влагалища происходит сращива! ние складок слизистой оболочки, а иногда наступает пс ное сращение. При исследовании влагалища овца прояв; беспокойство.

Начальный процесс заболевания обычно не на общем состоянии больных. Температура тела не пс шается пли повышается незначительно. При развитии цесса больные животные отстают от стада, наблюдает отказ от корма, угнетенное состояние и общее повышен! температуры (40, 0-42, 0 С). Замечается отечность срамных губ, появление некротических язв на них и в руг на коже. Некротический процесс может перейти на; м атку.

При вполне развившейся клинической картине бывают истощены, из влагалища вытекает гнойно-ихорс ная жидкость, иногда с примесью крови, неприятного

запаха Больные животные проявляют частые позывы на мочеиспускание, в большинстве случаев лежат, издавая стоны и скрежеша зубами. При вскрытии таких овец плод бывает некротизирован или отсутствует совсем, а матка наполнена жидкостью.

Роль *P. necrophorum* в патологии половых органов самок других видов животных достаточно не изучена. Необходимо провести более углубленные исследования в этом направлении.

Я. Р. Коваленко описывает некробактериоз половых органов коров следующим образом. По его данным, коро- вы заболевают чаще в первые дни после отела. Влагалище и срамные губы опухают. Трещины и раны влагалища, наблюдаемые после отела, быстро принимают серый вид. Через 1-2 дня размеры поражений увеличиваются, они покрываются серым, серо-красным или черно-красным слоем мертвой ткани. Вонючее истечение из влагалища сначала незначительное, затем постоянно увеличивается и достигает максимума через 5-10 дней. Процесс может распространяться на матку. Больные животные часто на- туживаются и стонут.

Болезнь может наблюдаться также в последнем периоде стельности. Первые признаки заболевания в виде аборта замечаются на 8-9-м месяце беременности. У некоторых животных плод мумифицируется и появляется наружу после обильного истечения неприятно пахнущей ихорозной жид- кости. После аборта послед долго не отделяется. Из вла- галища выделяется зловонное обильное истечение коричне- вого цвета. Инволюция матки происходит медленно, имеют место хронические метриты и эндометриты.

В случае, если роды проходили в сроки, может быть задержание послета, в дальнейшем с развитием некроти- ческого эндометрита. Аппетит у животного понижен или отсутствует. Оно стоит с'изогнутой спиной, в сильной степени исхудавшее. Нередко возможна его гибель.

П о р а ж е н и я п о л о в о г о а п п а р а т а с а м ц о в. В литературе описаны случаи поражения половых органов у баранов и быков. У баранов болезнь выражается в виде появления мелких пятен бледного цвета на коже крайней плоти и на слизистой оболочке полового члена. Пятна вскоре превращаются в язвы, увеличиваясь, они сливаются между собой. Иногда вся поверхность препуция покрывается язвами.

Нами в одном из хозяйств по откорму некастрированных

бычков установлены некробактериозные поражения внутренней листки крайней плоти и наружной оболочки свободной части полового члена. Обычно воспаление этих тканей двугнозируют как баланопостит. В данном хозяйстве имел место баланопостит некробактериозной природы, поскольку из патологического материала выделен возбудитель, некробактериоза *F. necrophorum*.

Болезнь проявлялась изъязвлением кожи вокруг препуциального отверстия. Из препуциального мешка выделялся серозно-гноенный и экссудат, происходило склеивание в пучки волосков, окружающих препуциальное отверстие. По этой причине мочеиспускание затруднено, моча вытекает мелкими каплями. Поскольку моча задерживалась в препуциальном мешке, она вовлекалась в воспалительный процесс, разжижала гноенный экссудат. Препуциальный мешок увеличивался, в нем скапливалось большое количество серозно-бурого экссудата с гнилостным запахом. Больные животные обычно угнетены, отказываются от корма, худеют. На поверхности препуциального мешка и полового члена выявлялись язвенные поражения. Вскоре воспалительный процесс захватывал брюшину, разрывался перитонит, и животное погибало.

## ИММУНИТЕТ И ПРОФИЛАКТИКА НЕКРОБАКТЕРИОЗА

### Специфические средства профилактики

В нашей стране первые исследования по созданию вакцин и иммунизации разных видов животных против некробактериоза проведены Анд. Г. Ревнивых (1932), Автор не установил иммунитета в опытах на кроликах, а из 4 вакцинированных морских свинок и 1 оленя при повторном заражении заболела лишь 1 свинка, олень же переболел в легкой форме. Затем он провел вакцинацию 300 оленей, а через 4 месяца ввел в стадо на 2 недели больных животных. При контактно-му заражении в опытной группе заболело 2,3%, в контрольной невакцинированной - 50% оленей. На основании этого исследователь заключил, что иммунитет против некробактериоза может быть получен искусственно. Данная вакцина представляла взвесь микробов на физиологическом растворе, убитых добавлением 0,5% формалина с последующим прогреванием при 80 С в течение 15 мин.

Однако, по данным С. Н. Муромцева (1935), однократная иммунизация кроликов формолвакциной не обеспечивала надежной защиты, так как при контрольном заражении все животные погибли. Созданием вакцин против некробактериоза, как сообщил П. И. Ребров (1962), в то же время занимались Анд. Г. Ревнивых, А. К. Краснобаев, Д. М. Цыпанов и Е. П. Пушменков. Авторы в своих опытах получали обнадеживающие данные, однако при контрольных проверках результаты оказывались отрицательными.

Учитывая противоречивые данные многих исследователей об эффективности вакцины против некробактериоза, Ф. И. Каган и Я. Р. Коваленко (1938) провели исследования по приготовлению вакцин разными способами и испытали их на кроликах и белых мышках. Все опыты оказались безуспешными. Этими же авторами предпринята попытка получить гипериммунную сыворотку на телятах. Результаты пассивной иммунизации были также негативные. Однако А. Афонников (1937) при гипериммунизации кроликов получил активную сыворотку, которая показала положительные результаты на мышках и кроликах. О возможности получения специфической иммунной сыворотки путем длительной гипериммунизации северных оленей сообщили Анд. Г. Ревнивых и З. А. Балабырдина (1940).

Вакцина, приготовленная И. Поповым (1939), при введении овцам подкожно в области венчика защищала их от заражения при нахождении в стаде совместно с больными животными. Положительный результат по иммунизации кроликов ослабленными культурами возбудителя некробактериоза получил Д. Ф. Мартынюк (1945).

По сообщению П. И. Реброва (1962), приготовлением вакцин против некробактериоза северного оленя в начале 50-х гг. занимался В. Г. Попов, в опытах которого из 2418 вакцинированных животных заболело 3,2%, в контрольном стаде - 6,5%. Вакцинированные животные не заболели при контрольном заражении. Одновременно с вакциной автор вводил биостимулятор по Филатову. Сам П. И. Ребров (1962) также длительное время проводил конструирование вакцин против некробактериоза северного оленя. На основании своих исследований автор приготовил полимикробную тканевую авирулентную и живую вакцины, при которых 72-76% привитых животных при рецидиве заболевания контролировались.

Положительный результат от применения вакцины полу-



чип также Н. Х. Глебов (1957) в опытах на морских свинках. Формолквасцовая вакцина защищала 80% животных. И. М. Голосов с соавторами (1964) также счита-л, что им удалось разработать новую вакцину против некробактериоза северных оленей на основе тканевой взвеси селезенки с добавлением 10% по объему 4-суточной бульонной культуры возбудителя. При контрольном заражении 10 оленей не заболело 70%, а у остальных отмечены лишь поверхностные язвы, которые зарубцовывались без лечения.

В последующие годы в нашей стране изготовлением вакцин против некробактериоза животных, по-видимому, не занимались, так как в доступной литературе не удалось обнаружить соответствующих данных. Лишь в 1983 г. А. А. Пилипенко и Л. М. Борисова методом фенольной экстракции получили из бактериальной клетки *P. pestis* комплексный антиген, который адсорбировали в геле гидроксида алюминия и вводили кроликам. Хотя авторы отметили наличие иммунной перестройки в организме, однако иммунизация не сообщала животным устойчивости к заражению.

Ранние исследования о вакцинации животных против некробактериоза за рубежом описаны в обзоре P. C. Simon, J. P. L. Stovell (1969). По данным G. Schmorl (1881), Y. R. Mohler и G. V. Morse (1904) вакцинация лишь увеличивала восприимчивость к инфекции. E. Cesari (1921) при иммунизации морских свинок убитыми культурами получил защитное действие от введения эндотоксина, но живые культуры приводили живот к гибели. Lignieres (1923), используя на кроликах гипериммунную лошадиную сыворотку, защитил их от естественного инфицирования, но кролики погибали при искусственном заражении. Однако J. Basset (1924) сообщил, что гипериммунная лошадиная сыворотка предохраняла морских свинок от летальных доз культуры, тогда как W. Beveridge (1934) не установил иммунитета у кроликов, вакцинируя их бактериями, убитыми малином, но W. H. Feldman et al. (1936) при исследовании сыворотки крови от больных и здоровых животных обнаружили антитела при естественном течении болезни.

В 70-е гг. конструированием вакцин против некробактериоза за рубежом занимались многие исследователи. Так, P. V. Abe et al. (1976) сообщили об успеш-

ной вакцинации мышей против некробактериоза. В работе использовано три метода введения препаратов: внутрибрюшинная инъекция клеточной суспензии на физиологическом растворе; внутривенное введение клеток с добавлением в качестве адъюванта гидроксида алюминия; скармливание лиофилизированных клеток с кормом. Все препараты применяли один или два раза в неделю в течение 3, 6 и 12 недель. На основании исследований установили, что вакцина с гидроокисью алюминия защищала 54-77,5% мышей, в контрольной группе заболело 97,5%.

M. M. Garcia et al. (1974) указывали на высокую антигенную активность цитоплазм этической фракции *F. pestis*. При вакцинации токсоидом происходит значительное уменьшение распространения абсцессов печени у крупного рогатого скота. При дальнейшем изучении токсоида и различных путей его введения получен положительный результат при интраперитонеальной вакцинации овец. Однако S. M. Cameron, W. J. P. Fuls (1977) на основании применения поливалентной вакцины пришли к заключению, что вакцинацией можно вызвать только низкий уровень резистентности, и указывали на малую перспективу создания вакцины.

Определенный опыт по разработке специфических биологических препаратов накоплен в Кюославии. R. Katie et al. (1974) сообщили об успешном применении гипериммунной сыворотки. Получен положительный эффект также от поливалентной вакцины, одним из компонентов которой был возбудитель некробактериоза. Позднее в своих работах эти же авторы указывали, что кроме специфической профилактики для борьбы с некробактериозом необходимо обязательно включать зоогигиенические мероприятия и улучшать кормление.

Нам предоставилась возможность проверить эффективность югославской вакцины ПАМАВАК в опытах на кроликах и телятах. Кроликов вакцинировали подкожно и внутрибрюшинно трижды с 2-недельным интервалом. Через 12 суток после последней вакцинации кроликам вливали заражающую дозу культуры возбудителя некробактериоза. В опытных группах кролики пали через 16+1, в контрольной невакцинированной - через 14, 3+0, 33 суток. Проведенный общий анализ крови показал, что в опытных группах у кроликов происходило увеличение числа лейкоцитов после каждой вакцинации, тогда как у контрольных животных этого не отмечено.

Телят вакцинировали подкожно дважды также с 2-недельным интервалом, а проверочное заражение провели на 14-й день после повторного введения вакцины. Культуру возбудителя некробактериоза вводили в мягкие ткани копытца по разработанной нами методике. За 20-дневный период наблюдения из 6 привитых заболело 2, а из 4 непривитых 3 теленка, что составляет 33, 3 и 75% соответственно.

Следовательно, как в опытах на кроликах, так и телятах вакцина вызывала некоторую иммунологическую перестройку, но защитный эффект ее сказывался недостаточно вые ок им.

A. de L. Banting et al. (1977), M. Tur-pin et al. (1983) получили положительный результат] при иммунизации овец вакциной из *R. necrophorum* и одновременном скармливание сульфата цинка. Один сульфат! цинка не оказывал профилактического действия.

V. L. Clark et al. (1986) на основании изуче-ния нескольких видов вакцин пришли к заключению, что лучший результат получается при использовании в качестве антигена экзотоксина.

Как видно из краткого обзора, для профилактики некро-бактериоза постоянно проводился поиск специфических средств. В большинстве случаев приготовленные и испытанные авторами вакцины против некробактериоза в опытных условиях показывали некоторое защитное действие, но почти во всех случаях эффект был низким при испытании их в производственных условиях. Это указывает на слабые антигенные свойства возбудителя некробактериоза.

Работами же ряда исследователей установлено, что синтетические полиэлектролиты являются мощными стимуляторами иммунного ответа. Присоединя относительно слабые антигены, или гаптены, к таким полимерным адьювантам, получают искусственные вакцины, увеличивающие иммунный ответ в 10-15 раз (Р. В. Петров с соавторами (19й3). Учитывая эти положения, нами проведены исследования по конъюгации бактериального антигена с синтетическим полиэлектролитом. В качестве антигена взяты липополисахарид и полисахарид *R. necrophorum*, а в качестве носителя \_ сополимер акриловой кислоты и /V-винилпирролидона. Выделение липида, очистка O\_полисахарида (ПС) и его конъюгирование с синтетическим полимерным нкителем проведены в Институте иммунологии МЗ СССР.

Приготовлено три препарата с разным содержанием ПС. Опыты проведены на белых мышах, которых вакцинировали разными дозами препарата дважды через 12 дней. Через 2 недели после повторного введения вакцин мышей заразили смертельной дозой возбудителя некробактериоза. В последующие дни все мыши пали. В контрольных группах, обработанных полимером—носителем или физраствором, мыши пали уже в первые 2 дня. Наибольший срок выживаемости среди вакцинированных мышей составил 10+2, 9 дня, что имеет существенное достоверное различие по отношению к контрольным группам.

Таким образом, O-полисахарид и липополисахарид *R. necrophorum*, конъюгированные с сополимером акриловой кислоты и /V-винилпирролидона, в опытах на белых мышах не показали высоких протек т ивных свойств. Повидимому, полисахариды возбудителя некробактериоза не могут быть использованы в качестве антигена для конструирования вакцины.

#### Неспецифические меры профилактики некробактериоза

Первые неспецифические меры профилактики некробактериоза касались северных оленей и сводились к предупреждению мацерации кожи и травматизма за счет выпаса на сухих возвышенных участках, продуваемых ветром (Грюнер Г. А., 1927; Муромцев С. Н., 1935; Ревнивых Анд. Г., 1940). Анд. Г. Ревнивых (1932) и Л. Д. Николаевский (1951) для профилактики некробактериоза северных оленей испытали 1-2%-е растворы креолина, формалина, карболовой кислоты, сульфата меди в виде так называемых дезинфицирующих канав.

А/еры борьбы с некробактериозам крупного рогатого скота, по сообщению Н. Носкова (1947), были направлены на улучшение санитарного состояния помещений и выгулов, дезинфекцию животноводческих помещений и лечение больных животных. Такие же предложения изложены в монографии Я. Р. Коваленко "Некробациллез сельскохозяйственных животных".

И. М. Голосов с соавторами (1960) в качестве средства неспецифической профилактики предложили тканевый биологический стимулятор по Филатову. В опытных группах оленей заболеваемость была почти в 4 раза меньше, чем в контрольной. В дальнейшем эти данные подтверждены другими исследователями (В. С. Федотов, 1961;

Низовцев В. А. , 1963; Силков А. М. , 1966 ид.р. ).J

В качестве неспецифического средства для профилактики некробактериоза среди молодняка северных оленей И.М.Го-лосов (1961) рекомендовал использовать 20%-е масляные взвеси антибиотиков (биомицин, тетрацилин и дибиомицин,) введение которых снижало заболеваемость в 2-4 раза. Этот метод в оленеводстве широко использовали другие исследователи (Климентов М. И. , 1963; Маслу,-хин Б. В. , Барадиев Б. Н. , 1969; Силков А. М. с соавторами, 1982). В последующем антибиотики стали применять в сочетании с сульфаниламидными препаратами, в частности, бициллин-5 с сульфамонимезолом (Барсов П. М. и Шумилов М. Ф. , 1979 и др. ). А.М.Силков с соавторами (1980) предложили для пролонгирования антибиотиков вводить их в виде агаровых взвесей. Профилактическая эффективность такой формы колебалась от 74, 1 до 85, 9%.

Метод антибиотикопрофилактики некробактериоза проведен также в овцеводстве. Так, К. И. Михайлова (1963) проводила инъекцию тетрацицина. За 30-дневный период наблюдения в опытной группе не заболело ни одного животного, а в контрольной - 16%. Автор использовала с профилактической целью также ванны с 5%-м раствором креолина. Г. П. Кулавский (1971) употребил масляные взвеси дитетрациклина на 30%-м глицерине с эффективностью 9б-99%. Данный антибиотик показал хорошие результаты в опытах А. А. Волковой и Д. Г. Польникова (1971) на белых мышках и морских свинках.

В основе профилактики некробактериоза крупного рогатого скота лежали общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Р. С. Blood, J. A. Henderson (1963) с целью профилактики копытной гнили использовали обработку копытцев в ваннах с 5-10%-м раствором сульфата меди. Такие же предложения имеются в работах М. Gunter, R. Kastner, H. Schleiter (1968). Авторы также рекомендовали при беспривязном содержании на щелевых полах следить за состоянием звеньев, обращая внимание на правильное соотношение ширины балки и щели.

Из работ О. Dietz u. a. (1971) вытекает теоретическое обоснование применения ножных ванн для обработки копытцев животных. Исследователи указывали, что при беспривязном содержании в копытцевом роге задних конечностей было больше влаги, чем в передних. При плохих санитарных условиях влажность рога повышалась. Обра-

ботка конечностей животных в ваннах с 10%-м раствором сульфата меди увеличивала плотность рога на 6, 5%, а 5%-м формалином - на 9%.

Следовательно, профилактическое действие этих растворов основано на снижении влажности и уплотнении рога копытцев, что снижает возможность проникновения возбудителя. При стоянии же в помещении с повышенным содержанием влаги на полу моче-каловая масса разлагает вырабатываемый копытцевыми железами жир, предохраняющий рог от влаги, на глицерин и воду. В этом случае защитное действие жира прекращается и происходит размягчение рога, через который уже может фильтроваться вода, заносимая с собой возбудителя некробактериоза, постоянно находящегося во внешней среде.

S. Camera, H. O. Gravert (1971), изучая стираемость копытцевого рога на различных бетонных полах, установили, что наиболее сильное стирание происходит на влажном бетонном полу и при введении в его состав крупного гравия. На основании сваях исследований авторы предложили с целью профилактики болезней конечностей содержать поверхность попов и скотопрогонов по возможности сухими, а при строительстве бетонных полов применять круглые озернистые материалы.

Весьма полезной мерой для профилактики болезни, по данным М. Gunter u. a. (1968), G.W. Meyer-holz (1976), H. E. Amstutz (1978), L. Bost-wick (1982), R.C. Davies (1982), является расчистка копытцев хотя бы один раз в год, систематическая обработка конечностей в ваннах с 5%-м раствором сульфата меди или 2%-м формалином, а также скормливание ограниченного количества зерна в сухостойный период и 5-10 фунтов хорошего сена.'

В 70-80-е гг. с концентрацией животных и интенсификацией производства стали получать широкое распространение болезни дистального отдела конечностей, имеющие разные определения, но в основе которых лежит гнойно-некротический процесс. При изучении таких болезней А. Г. Санин (1974) добился снижения заболеваемости копыт крупного рогатого скота с 26, 6 до 6, 8% за счет своевременной расчистки, ортопедической их обработки и применения ванн с 10%-м раствором сульфата меди. Прогон животных через ванны с таким раствором или с 5%-м раствором формалина рекомендовали также другие авторы (Б. С. Семенов с соавторами, 1976; С.И.Ива-

нов с соавторами, 1978; А. Б. Ковач, 1978; Г. Н. Васин с соавторами, 1981), а В. Калинихин (1982) использовал для укрепления копытцевого рога ванны с гипертоническим раствором хлорида натрия.

Принимая во внимание, что некробактериоз крупного рогатого скота имеет наибольшее распространение в зимний период, когда применение ванн с водными растворами затруднено в связи с их замерзанием, нами проведены исследования по изысканию сухих профилактических смесей для обработки конечностей в так называемых "сухих ваннах". В качестве основного средства взяли порошок сульфата меди, а для наполнителя - порошок пушенки или цеолита. Исследования проведены непосредственно в производственных условиях на 2 комплексах беспривязного боксового содержания и на ферме с традиционной системой привязного содержания.

Измельченный сульфат меди смешивали с сухими наполнителями в соотношении 1: 9 и заполняли ванны слоем 10-15 см. Животных в контрольных группах прогоняли через ванны с 10%-м раствором препарата. Во всех

группах проводили ежедневный клинический осмотр, выявление и регистрацию заболевших животных.

В одном из комплексов беспривязного боксового содержания крупного рогатого скота опыты провели с использованием в качестве сухого наполнителя гашеной извести. В опытной группе было 173, в контрольной - 170 коров. Животных прогоняли через ванны в течение 3 месяцев. За период наблюдения из числа подопытных животных заболело 16, или 9, 25%, в контрольной группе болезни конечностей установили у 13 коров, или 7, 65%.

В другом комплексе с беспривязной технологией содержания крупного рогатого скота в качестве сухого наполнителя применили тонкий порошок цеолитовых туфов. Смесью сульфата меди с туфами заполняли ванны, приготовленные из деревянных плах. Для опыта взяли животных 2 секций с аналогичными условиями содержания. В опытной группе было 66, в контрольной - 62 коровы. Животных обеих групп прогоняли через ванны в течение 2 месяцев. За указанный период в опытной группе не зарегистрировано ни одного животного с болезнями в области дистального отдела конечностей. В контрольной же группе за это же время заболело 3 коровы, или 4, 84%.

В третьем случае также использовали в качестве сухого наполнителя порошок цеолита, но уже на ферме с

традиционной системой привязного содержания. В опытной группе было 72, в контрольной - 83 коровы. Животных обеих групп сначала в течение 16 дней прогоняли через ванны с интервалом в 2 дня, а затем в течение 15 дней ежедневно. За период наблюдения (1 месяц) ни в опытной, ни в контрольной группах не зарегистрировано ни одного животного с поражениями конечностей.

Таким образом, сульфат меди в смеси с гашеной известью в соотношении 1: 9, примененный для обработки конечностей животных в ваннах, обеспечивал профилактическую эффективность на уровне 10%-го водного раствора. Высокий профилактический эффект достигнут при употреблении в качестве сухого наполнителя цеолитовых туфов.

Профилактическое действие смеси сульфата меди с цеолитом основано на том, что цеолит обладает большими адсорбционными свойствами. Попадая на влажную кожу и рог копыт, он усиливает дубящее действие сульфата меди, т. е. отнимает влагу, снижает мацерацию при содержании животных на влажных полах. Этим самым ликвидируются ворота инфекции. В то же время смесь дольше удерживается на коже, чем водные растворы, что увеличивает продолжительность ее воздействия. Адсорбционные свойства пушенки выражены в меньшей степени, и профилактическое действие смеси сульфата меди в ней оказалось слабее.

Применение сульфата меди в виде сухих смесей с гашеной известью или тонким порошком цеолитовых туфов практически оправдано, особенно при низких температурах воздуха, когда водные растворы могут замерзать. Для таких смесей можно использовать деревянные ванны, тогда как для водных растворов необходимы ванны из нержавеющей стали ввиду большой коррозионной активности сульфата меди.

J. P. Grongnet, M. Poignant, P. Serilys (1981) провели исследования по испытанию 8 антисептических препаратов для ножных ванн. Лучшие результаты получили при использовании уже традиционно известных препаратов - формалина с сульфатом меди и креозола, а R. P. Cross, C. P. Pagsег добились хороших показателей от применения ванн с 10%-м раствором сернокислого цинка.

Профилактике болезней конечностей способствовали скармливание животным йодистых препаратов (Herrick B, 1976), серы (Евсютин А. В., и Молоканов В. А.,

1983), кератиновой муки (Шкутан В. И. и Калини-хин В. В., 1986), а также проведение ультрафиолетового облучения (Куценко П. Я., Мукашева А. Б., 1979).

Анализ приведенных данных показывает, что многие исследователи к основным методам профилактики болезней конечностей, в частности, крупного рогатого скота, относят прежде всего меры, направленные на предупреждение травматизма, мацерации кожи и размягчения рога копыт, а также обработку конечностей животных в ваннах с 5-10%-м раствором сульфата меди или 2-5%-м раствором формалина. При этом в большинстве случаев каждый автор испытывал преимущественно какой-то один способ профилактики болезни. При изыскании же с неспецифических средств профилактики болезни в оленеводстве получены положительные результаты от применения антибиотиков и биогенных стимуляторов. Но этот метод нельзя переносить в животноводство, так как период профилактического действия препаратов все же кратковременный, потребовались бы постоянные инъекции больших доз антибиотиков, которые выделяются с молоком, накапливаются в организме, возможно также появление антибиотикоустойчивых рас микроорганизмов.

На наш взгляд, меры, направленные на профилактику некробактериоза крупного рогатого скота, должны носить комплексный характер и быть направлены на все звенья эпизоотической цепи: восприимчивое животное, возбудителя инфекции и факторы передачи возбудителя. У восприимчивых животных следует повышать естественную резистентность организма, и в первую очередь, за счет сбалансированного нормированного кормления и улучшения зоогигиенических условий содержания. Последнее к тому же способствует устранению факторов передачи возбудителя инфекции, что также достигается предупреждением скрытого и открытого травматизма. Воздействие на возбудителя, в частности, его уничтожение, достигается путем дезинфекции животноводческих помещений.

Исходя из этих положений нами предложена и апробирована комплексная система профилактических мероприятий, которая включает следующие положения:

- сбалансированное кормление, особенно по кальцию, фосфору, сере, йоду, витамину D и каротину;
- активные маршрутные прогулы и на разное расстояние в зависимости от физиологического состояния;
- уход за копытцами (расчистка и обрезка);

- обработку конечностей животных в ваннах с 10%-м раствором сульфата меди или 5%-м раствором формалина или в "сухих" ваннах;

- дезинфекцию животноводческих помещений, периодичность которой зависит от интенсивности эпизоотического процесса.

Например, в совхозе "Целинный", неблагополучном по некробактериозу в течение 5 лет, заболеваемость коров составляла 38, 7%, 24, 9% которых сдавали на мясокомбинат. Животных содержали на укороченных полах (150 см) без подстилки, редко выгоняли на прогулку. При биохимическом исследовании сыворотки крови зимой установлено содержания кальция 8, 66 мг%, фосфора - 5, 21, каротина - 0, 537 мг%, белка 7, 7%, резервной щелочности - 30, 4 ед. У животных, подвергнутых убою, установлены узурсы на суставных поверхностях.

На данной ферме в летний период проведена реконструкция помещений с удлинением стойла до 180 см. В течение стойлового содержания постоянно применяли подстилку из опилок, коров систематически выгоняли на прогулку. Всему поголовью животных через каждые 10 дней вводили по 10 мл тривитамина. За данную зимовку заболело лишь 4 коровы, которые выздоровели после оказания лечебной помощи. Исследование сыворотки крови показало увеличение содержания кальция (9, 5 мг%) и резервной щелочности.

На другой ферме этого же хозяйства, где никаких мер по профилактике некробактериоза не проводили, за это же время заболело 72, 5% животных, из них 30, 8% сдано на убой.

В колхозе "Рассвет" в течение зимовки заболело 85, 4% коров. Животные были размещены в помещениях с длиной стойла 140-150 см с решетчатыми звеньями из пруткового железа в задней части. Подстилку же применяли. В рацион входило сено - 3 кг, солома - 5, силос - 3, концентраты - 2, 5 кг, соль - 60 г и кормовая сера - 12 г. В нем не доставало 77% витамина D, сахара 62, фосфора - 32, йода - 25%, сахаро-протеиновое отношение составило 0, 3. При обследовании животных выявлено размягчение хвостовых позвонков, расслабление связочного аппарата суставов пальца, у отдельных животных припухлость в области запястных и скакательных суставов, а при осмотре туш установлены узурсы на гиалиновом хряще суставных поверхностей.

На следующую зимовку 75% животных разместили в реконструированные животноводческие помещения с длиной стойла от 170 до 190 см, в 50% из них пол покрыт резиновой лентой. Во всех помещениях применяли подстилку из соломы. Один раз в 3-4 дня коров выгоняли на прогулку в загон. Рацион кормления дойных коров был примерно такой же, как в предыдущую зимовку. Сухостойных коров содержали беспривязно в помещении облегченного типа. В рацион входило сено - 10 кг, силос - 20, концентраты - 1, 5 кг. Раз в месяц проводили витаминизацию тривитом или тетравитом. Всем животным дополнительно давали полисоли (кобальта 12 мг, меди - 75, цинка - 35, йодистого калия - 2 и лимонной кислоты - 20 мг на 1 животное). За время стойлового содержания проведена расчистка и обрезка копыт у всего поголовья, через 40-45 дней животноводческие помещения дезинфицировали. За прошедшую зимовку достигнуто значительное снижение заболеваемости, противозпизоотический эффект мероприятий составил 84, 7%.

В бригаде № 1 колхоза "Путь к коммунизму" некробактериоз регистрировали в течение 6 лет. До проведения мероприятий за зимовку заболеваемость коров некробактериозом составила 75, 6%. Животные были размещены в коровниках с длиной стойла от 140 до 170 см, подстилку не применяли, животных практически не выгоняли на прогулку. У больных и здоровых животных установлены размягчение хвостовых позвонков, расслабление связочного аппарата суставов пальца, излишне отросший рог и деформация копыт. На суставных поверхностях убитых животных выявлены узурсы гиалинового хряща разной интенсивности (остеодистрофия). Рацион включал сено - 2 кг, солому - 5, силос - 30, концентраты - 3,4 кг, в нем был дефицит витамина D - 75%, йода, кобальта, сахара - 35\_40%.

К следующей зимовке намеченная реконструкция животноводческих помещений не проведена, в течение зимовки не выполнены и многие другие профилактические мероприятия. Осуществлена лишь расчистка и обрезка копыт. Один раз в неделю копытца животных обрабатывали из ДУК 10%-м раствором лизола. Животных на прогулку выгоняли нерегулярно. В течение зимовки животным скармливали по 15 г серы. В данном хозяйстве удалось лишь стабилизировать эпизоотический процесс при противозпизоотической эффективности 34, 7%.

Следовательно, только комплексное выполнение противонекробактериальных мероприятий ведет к достижению желаемой цели. Ведущее место в них занимает повышение резистентности организма за счет нормированного сбалансированного кормления, а также предупреждение заболеваемости за счет профилактики травматизма и мацерации кожи копыт.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ НЕКРОБАКТЕРИОЗОЙ ЖИВОТНЫХ

### Лечение северных оленей

Первые описанные случаи лечения больных некробактериозом животных в нашей стране, по всей вероятности, относятся к северным оленям. В 1898 г. Н. И. Эккерт применил 3-5% й раствор карболовой кислоты и настойку сабура, эффективность которых оказалась неудовлетворительной. С высокой же результативностью Н. М. Павловским (1909) использованы жидкая смола, креолин, скипидар и сулема.

С. А. Грюнер (1915) кроме вышеуказанных препаратов испытал уксусную кислоту, настойку йода, йодоформ, перекись водорода, перманганат калия и протаргол. Однако надежного результата не получил ни от одного препарата. Позднее, в 1927 г. автор указывал, что при энергичном лечении средствами, действующими на анаэробную микрофлору, такими как 5%-й раствор перекиси водорода, 1%-й раствор протаргола, раствор перманганата калия 1:500, удавалось получить заживление ран на копытах, но через 2-3 недели животные погибали от геморрагической септицемии.

В 1926 г. во временном наставлении по борьбе с некробактериозом сельскохозяйственных животных давалась такая схема лечения: хирургическая обработка, применение дезинфицирующих растворов (5%-й раствор азотно-кислого серебра или перекиси водорода, 10%-й раствор сульфата меди, настойка йода) и наложение присыпок (нафталин с сульфатом меди поровну, ксероформ или йодоформ). При наличии некроза и свищевых ходов рекомендовались теплые ванны с 10%-м раствором сульфата меди или креолина.

Г. Ф. Панин (1930) сообщил об удовлетворительном

результате лечения ксероформенной или йодоформенной мази и ежедневными 5%-ми кре спиновым и ваннами. Анд. Г. Ревнивых (1932) использовал для лечения 4%-й раствор карболовой кислоты путем циркулярного обкальвания выше места поражения и введения непосредственно в очаг воспаления. При этом способе эффективность лечения была более высокой, чем при поверхностном наложении этого препарата.

В своем кратком отчете о результатах комиссионного изучения болезней копыт северного оленя С. Н. Муромцев (1935) указывал, что пораженные участки конечности следует смазывать смесью формалина с дегтем в соотношении 1: 2, 10%-м раствором азотно-кислого серебра и применять присыпки из нафталина с сульфатом меди поровну или ксероформом и йодоформом.

Использование в качестве дезинфицирующих средств 4%-го раствора карболовой кислоты, раствора сулемы 1: 2000-3000, 3%-й перекиси водорода, 2%-й настойки йода и присыпки из йодоформа с нафталином давало положительный результат в 43, 9% случаев, о чем сообщили Г. И. Бернгард и В. И. Шищенко (1936).

В начальной стадии болезни в 65-75% случаев оказалось эффективным применение скипидара местно и подкожно в дозе 0, 5-1 мл в области подгрудка (Соломко Н. Н. , 1939), но Н. Н. Свистунов (1940) при использовании скипидара не установил его лечебного действия. Он впервые применил белый стрептоцид по 3 г внутрь один раз в день и вылечил 90% животных. Однако об эффективности скипидара по Соломко сообщил И. Власов (1943), который также испытал 10%-е растворы хромовой кислоты и азотно-кислого серебра с результативностью 54 и 75% соответственно.

Получки высокий лечебный эффект в начальной стадии болезни от применения стрептоцида местно с одновременной внутривенной его инъекцией в виде 0, 5%-го раствора, но в застаревших случаях данная схема выздоровления не давала (Н. А. Колабский и В. Я. Антонов, 194 Другие сульфаниламидные препараты, испытанные для лечения северных оленей, в частности, красный стрептоцид, сульфидин, норсульфазол, сульфадиазин, сульфазол местно и внутрь, оказались эффективными в 83% случаев (Гончаров А. Ф. с соавторами, 1950).

Как указывал М. П. Глушнев (1950), при использовании средств, рекомендованных в литературе, редко уда-

валось получить удовлетворительный результат. Автор испытал смесь порошка древесного угля с сульфатом меди, йодоформом в соотношении 10: 1 на 31 олене со 100%-м положительным результатом.

Для повышения эффективности лечения и снижения кратности обработок И. М. Голосов (1956) предложил использовать сульфаниламидные препараты в повышенных, или так называемых "ударных", дозах внутрь и для инъекций в форме 20-25% й масляной взвеси на рыбьем жире. При однократном подкожном введении в количестве 0, 8-1 мл/кг лечебная концентрация сульфадимезина в крови удерживалась до 8 суток, сульфидина - 6, норсульфазола -5, сульфантрола - 2 суток, а эффективность лечения составляла от 72, 2 до 94, 8%. Данный метод лечения северных оленей успешно применяли другие исследователи (Федотов Ф. С. , 1955; Серов В. М. , 1956; Ширков В. И. , 1958 и Климентов М. И. , 1962).

Лечебный препарат АСД при некробактериозе северных оленей испытал А. А. Ключеров (1954). При орошении я промыывании язв выздоровело 50, 1%, а при комплексном использовании АСД фракции 2 внутривенно и АСД фракции 3 местно - 77% животных. Примерно такая же эффективность от применения АСД фракции 3 получена другими авторами (Геретьев П. С. , 1955; Федотов В. С. , 1955, Голосов И. М. , 1958).

С открытием антибиотиков началось их широкое испытание при некробактериозе. Как указывал И. М. Голосов и Б. В. Маслухин (1965), одним из первых применил в оленеводстве пенициллин в форме присыпки Н. Н. Соломко (1950), Н. С. Щедрина (1956) впервые на северных ОСЕНЯХ употребила биомидин, не проводя местного лечения, и получила выздоровление 69% животных. Ю. П.Квиткин (1957) при введении через 12 ч пенициллина по 300 тыс.ЕД вылечил 56, 7% оленей, а при совместном использовании пенициллина в виде инъекций и сульфидина внутрь результативность повысилась до 66, 6%.

И. М. Голосов (1958) предложил вводить антибиотики в форме 20-25%-й масляной взвеси на рыбьем жире яли растительных маслах в дозе 0, 15-0, 2 мл/кг. Бактерицидная концентрация антибиотиков в крови сохранялась до 3-4 суток. При одновременном местном применении этой же эмульсии или сульфаниламидных препаратов, АСД Фракции 2, йодоформенного эфира лечебная эффективность составила 84, 5%.

Для приготовления масляной вавеси используют антибиотики тонкого помола. При необходимости препарат растирают в мелкий порошок в стерильной ступке и просеивают через стерильный слой марли. В чистые флаконы вместимостью 100 или 200 мл! наливают соответственно 85 или 170 мл рыбьего жира (можно любого растительного масла). Флаконы закрывают ватно-марлевыми пробками и стерилизуют в автоклаве при 0,5-1 атм в течение 30 мин или на водяной бане 45-60 мин. Учет времени ведется с момента закипания. После этого флаконы с содержимым охлаждают до 40-45 С и добавляют в них заранее отвешенный антибиотик по 20 г в 100-миллилитровый и 40 г в 200-миллилитровый флакон. Флаконы закрывают корковыми или резиновыми пробками и заливают мастикой. Хранить их нужно в темном прохладном месте. Перед употреблением флаконы подогревают до 40-45 С и тщательно взбалтывают.

Масляные взвеси тетрациклина, дибиомицина, левомицетина для лечения оленей В. С. Федотов (1959) применил с одновременной дачей внутрь сульфаниламидов (сульфадимезин, норсульфазол, сульфацил и сульгин) в "ударных" дозах. Средняя лечебная эффективность комбинированного способа составила 80-85% с колебаниями от 50 до 100%.

В своих опытах А. П. Стрельников (1961) показал, что взвесь биомицина на рыбьем жире была эффективнее, чем инъекция препарата на воде: выздоровление составило 100 и 75% соответственно. Эффективно испытал масляную эмульсию биомицина, В. А. Низовцев (1962) проверил на 56 оленях действие бициллина-3 с одновременной присыпкой раны йодоформом. Выздоровление достигнуто в 96,4% случаев.

С. Н. Куклин (1962) с высокой результативностью использовал для лечения больных некробактериозом оленей присыпку из белого стрептоцида с борной кислотой в соотношении 3:7 с последующим наложением гипсовой повязки.

Для повышения лечебного эффекта, особенно при поражении суставов, А. Х. Лайшев (1962) предложил экзартикуляцию пальца с обработкой раны антисептическими препаратами и общим лечением антибиотиками.

Техника экзартикуляции третьей фаланги. Животное фиксируют в лежачем положении на операционном столе. Проводят циркулярное

обезболивание 1-2%-м раствором новокаина на границе оистальной и средней части пясти (плюсны). Расход раствора новокаина 30-50 мл, обезболивание наступает через 8-10 мин и длится 40-50 мин. До наступления обезболивающего эффекта большую конечность обмывают теплой во-аой с мылом, обтирают сухой тряпкой или гигроскопической ватой. Роговой башмак и кожу нижнего участка пальца смазывают дважды 5%-й настойкой йода. С наступлением обезболивающего действия раствора новокаина на область предплечья (голену) накладывают резиновый жгут. Затем часть рогового башмака пораженного пальца вместе с копытцевой костью отпиливают листовой пилой. Линия распила проходит спереди назад и сверху вниз, ниже верхнего края роговой капсулы в зацепной части на 0,8-1,2 см, в пяточной части - на 2,5-3,5 см. По линии «спиля» обнажается губчатая поверхность проксимального участка копытцевой кости. Из отпиленной поверхности части копытцевой кости и сосудов стенки рогового башмака обычно появляется незначительное количество крови. Оставшуюся часть копытцевой кости круговыми движениями кончика скальпеля отделяют от роговой капсулы и фиксируют раневыми щипцами, открывая доступ к сухожилию глубокого сгибателя пальца. Изогнутыми ножницами или скальпелем перерезают дистальную часть сухожилия сгибателя пальца. После этого кусочек копытцевой кости свободно удаляется. Обнаженную раневую поверхность обильно орошают с помощью пульверизатора 3%-м раствором перекиси водорода. Образовавшуюся полость заполняют расплавленной;ой ихтиоло-йодоформенной мазью по прописи: ихтиола 8 частей, йодоформа - 7 и вазелина 85 частей. С этой целью можно использовать сульфаниламидные и другие антисептические препараты. На дефекты тканей наклепывают ватно-марлевые тампоны, а затем фиксирующую марлевую повязку, которую пропитывают дегтем. После этого снимают резиновый жгут. Внутримышечно вводят антибиотики тетрациклинового ряда. Повторные перевязки проводят через

3-7 дней.

Ампутация части пальца. Показания для проведения операции: гнойно-некротические артриты и остеоартриты венечного и путового суставов с гнилостным распадом тканей в очаге поражения; неэффективность медикаментозного лечения.

Животное фиксируют в боковом положении на операционном столе и проводят обезболивание 2%-м раствором ново-



каина. При операции на тазовой конечности раствор вводят в следующих точках:

1. Для обезболивания поверхностного малоберцового нерва укол иглы производят сверху вниз в области верхнетрети дорсальной поверхности плюсны над сухожилием длинного пальцевого разгибателя и вводят подкожно 10 мл раствора новокаина. Для обезболивания глубокого малоберцового нерва иглу, не вынимая, направляют под углом 45° по противоположной стенке сухожилия до дна дорсальной ямки ного сосудистого желоба и вводят 5 мл раствора новокаина.

2. Для блокады латерального плантарного нерва укол иглы производят сверху вниз в области нижней трети плантарной поверхности латерального гребня сухожильно-ного желоба плюсны, куда вводится 4 мл раствора новокаина.

3. Блокада медиального плантарного нерва производят на середине плюсны. Ввод иглы производят сверху вниз по медиальному краю сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя и вводят 6 мл раствора новокаина.

Обезболивание пальцев достигается через 5-10 мин и продолжается около 1 ч.

Пораженную конечность обмывают теплой водой с мылом или теплым 1%-м раствором хлорамина, можно использовать раствор перманганата калия (1:1000). Высушивают чистой тряпкой или ватно-марлевыми тампонами. Кожу дорсальной и волярной (плантарной) поверхностей пораженного пальца и межпальцевой складки дважды протирают тампоном с 5%-й настойкой йода. Для предотвращения кровотечения на область голени (или предплечья) накладывают резиновый жгут.

При артритах венечного сустава на пораженном пальце вначале делают разрез кожи по его медиально-дорсальной поверхности от уровня этого сустава до верхнего края рогового башмака. Затем подобный же разрез делают с медиально-волярной (плантарной) стороны, ближе к боковой поверхности кожи. После чего в верхней части оба разреза на уровне пораженного сустава соединяют поперечным разрезом: перерезают кожу, сохранившиеся части проходящих здесь сухожилий и связок сустава. Верхний конец второй фаланги захватывают корнцангом, оттягивают наружу, отсекают его от межпальцевой рыхлой клетчатки и дополнительными разрезами кожи свода межпальцевой складки полностью отсекают пораженную часть пальца. При

заметном кровотечении из волярной пальцевой артерии ее лигируют. Раневую поверхность орошают раствором перекиси водорода, образующуюся при этом пену снимают ватно-марлевым тампоном, затем орошают йодоформным эфиром и заливают расплавленной ихтиолойодоформной мазью или обильно присыпают сульфаниламидными препаратами. Накладывают тугую марлевую повязку, которую сверху смачивают чистым дегтем. Снимают жгут и внутримышечно вводят антибиотики. перевязки делают через 3-5 дней. Процесс заживления длится 25-35 дней. При ампутации пальца по путовый сустав разрезы делают в тех же участках, продляя их до уровня путового сустава.

Из 72 прооперированных животных выздоровело 52.

Оперативный способ позднее использовали другие исследователи.

Б. М. Маспухин (1963) провел сравнительное испытание разных антибиотиков и подтвердил высокую эффективность масляной взвеси тетрациклина, получил удовлетворительный результат от эритромицина, слабый - от алмециллина, неэффективными оказались мицерин и колимицин.

Испытаны для лечения северных оленей и пролонгированные антибиотики. Так, В. С. Федотов (1965) впервые использовал дибиомицин в виде 15%-й эмульсии на рыбьем жире в дозе 0,1 мл/кг, или 15 тыс. ЕД/кг массы. Препарат, введенный в такой дозе, удерживался в крови до 11 суток, а лечебный эффект составил 94,5%. После этого препарат получил популярность и его эффективно использовали в своей работе многие исследователи.

Н. И. Писаренко (1968) испытала морфоциклин на 5%-м растворе поливинилового спирта и тетрациклина гидрохлорид на 10%-м растворе этого же растворителя. Поливиниловый спирт - белый аморфный порошок с молекулярной массой 40000. Необходимое его количество заливают кипяченой водой и оставляют на сутки при комнатной температуре для набухания. После этого сосуд, ставят на водяную баню на 25-30 мин, добавляют новокаин до 1%-й концентрации и вносят необходимую дозу используемого антибиотика. При приготовлении раствора поливинилового спирта впрок его стерилизуют в автоклаве при 0,5-1 атм

в течение 30-40 мин.

Для лечения северных оленей применяли также новые сульфаниламидные препараты длительного действия - сульфацилпиримидин, сульфадиметоксин в комбинации с б или л пином-3 или 5. Эффективность лечения колебалась от 90

до 100% (Королев И. В. , 1976; Барсов П. М. , 1980) Как известно, введение масляных суспензий антибиотиков, особенно дибиомицина, приводит к образованию абсцессов или очаговому некрозу на месте инъекции. Поэтому испытаны новые формы применения антибиотиков. Так, | А. М. Силков и В. С. Танеев (1977) предложили использовать в качестве эмульгатора О, 15%-й волокнистый агар-агар или 20-30%-й раствор полиэтиленгликоля 400. Эффективность применения антибиотиков на этих растворителях при комплексном лечении не снижалась и составила от 93, 9 до 98, 5%.

Для приготовления агаровых в з в е с е й волокнистый агар-агар расплавляют при нагревании в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета 1, 5 г/л раствора. Пропускают в горячем виде через ватно-марлевый фильтр и разливают во флаконы в строго дозированном количестве (например, по 85 мл). Их закрывают ватно-марлевыми пробками и стерилизуют в автоклаве при 120 С в течение 30 мин или на водяной бане в течение 1 ч с момента закипания. После охлаждения до 38-40 С с соблюдением условий асептики при постоянном помешивании всыпают во флаконы мелко измельченный порошок антибиотика (антибиотик измельчают в стел—1 рильной ступке стерильным пестиком) из расчета 15 г на 85 мл раствора агара (15%-я взвесь). Флаконы закрывают стерильными резиновыми, полиэтиленовыми или корковыми пробками и заливают сургучом или менделеевской замазкой. При хранении в сухом прохладном месте активность антибиотиков тетрациклиновой группы сохраняется до 4 месяцев.

Перед употреблением флакон тщательно встряхивают до получения однородной массы и вводят внутримышечно из расчета О, 2 мл/кг массы, или 20-25 тыс ЕД/кг.

#### Лечение овец

Для лечения поражений конечностей овец Т. Д. Опперман (1928) рекомендовал карболовое мыло, 10-25%-й карболовый глицерин, азотно-хлорное серебро, сульфат меди и йодоформ. По данным М. Д. Кпевова и А.А.Май-бороды (1936), хороший результат получен от применения смеси лизола со скипидаром (эффективность 85, 7%), тогда как антивирус, 2%-й спиртовой раствор бриллиант-грюна, формалин, 3%-й водный раствор метиленовой

сини, 10%-я хлорная известь, бензин с нафталином и 10%-й раствор азотно-хлорного серебра были эффективны лишь в 13-26, 3% случаев, а использование дегтя, аутогемотерапии, протеинотерапии оказалось безуспешным.

Щелочно-крезоловый раствор в виде ванн способствовал выздоровлению через 10-12 дней после 2-3 обработок (Протасов А., 1939). Хороший лечебный результат получен в опытах М. А. Бабич (1944) от средства под названием кый-май, содержащего 37% крезолов. В легких случаях заболевания выздоровление достигнуто от использования неочищенного фенола, сульфата меди, формалина и йода, в тяжелых - сульфидино-стрептоидной эмульсии (Филимонова Т. , 1946).

М. Ж. Жагпарова (1946) рекомендовала в качестве дезинфицирующего и прижигающего средства сульфат меди с горячим салом, а Я. К. Баяхунов (1948) использовал 60%-й раствор гипосульфита и 10%-й раствор соляной кислоты по методу Демьяновича, предложенному для лечения животных, пораженных чесоточными клещами.

Разработанный А. В. Дороговым препарат АСД оказался эффективным и при заболеваниях копыт овец, о чем сообщил сам автор (1951). В опытах на овцах с искусственным заражением Н. Гурьянова (1953) установила лечебные свойства прополиса в виде 50%-й мази, а К. И. Ид\_ рисова (1960) показала высокую эффективность препарата в производственных условиях на 1806 овцах с выздоровлением от 68, 7 до 89, 5% животных.

А. П. Шатров (1957) предложил свою призывку, состоящую из перманганата калия, сульфата меди, йодоформа по 1 части и борной кислоты - 10 частей. При легкой форме заболевания эффективность составила 100%, а в тяжелых случаях - 88%. При копытной форме болезни у овец, поданным В. И. Овчеренко (1962), эффективны АСД фракции 3, формалин, 5%-й раствор хлорамина и сульфата меди, смесь, состоящая из перманганата калия, сульфата меди по 2 части и йодоформа - 1 части.

Антибиотики, оказавшиеся эффективными при многих заболеваниях сельскохозяйственных животных, нашли применение и при некробактериозе овец. А. Т. Гаджяев и А. Мамедов (1953) применяли пенициллин. Ф. И. Каган (1955) указывала на высокую лечебную эффективность биомицина и тетраамицина при экспериментальном некробактериозе. Р. А. Ахмеджанов (1962) испытал внутримышечные инъекции тетраамицина и пенициллина с одновременным

местным их применением, получив выздоровление в 91,82, 2% случаев соответственно. По данным А. П. Косых (1963), эффективность антибиотиков повышалась, если вводили в артерии.

Для повышения лечебного действия эмульсии белого стрептоцида С. П. Зубов (1960) предлагал нагревать ее до кипения, затем добавлять 0,25% риванола и в таком виде вводить в раневые полости. На раневую поверхность А. Магомедов с соавторами (1981) вначале наносили смесь перманганата калия и борной кислоты в соотношении 2:48, поверх которой дополнительно подсыпали биовит; отметили выздоровление через 4-5 недель.

При лечении овец неовитом путем введения антибиотика непосредственно в аорту выздоровление достигнуто у 90-100% животных, тогда как при внутримышечной инъекции результат получен в 60% случаев (Н. А. Филимонова, 1962). Интрамускулярная инъекция дибьомидина с одновременной дачей внутрь тетрациклина и окситетрациклина давала положительный результат у 80-85% обработанных овец (Р.А.Кадымов и Э.М. Агаева, 1984).

Для лечения некробактериозных поражений конечностей у овец А. Banting et al. (1977) с успехом применили вакцинацию с одновременным скармливанием сульфата цинка. Поданным & Prietz, M. Siegrun (1981) использование цинковых препаратов неэффективно, а в ваннах 20%-й раствор сульфата цинка оказывал профилактическое и лечебное действие, равноценное 10%-му раствору сульфата меди.

Некробактериоз у овец иногда встречается в виде поражений слизистой оболочки ротовой полости и языка, и особенно часто эта форма болезни регистрируется у ягнят. Г. А.Казиев (1946) предлагал смазывать язвы после очистки от гноя йодглицерином, 5%-м раствором перманганата калия и 10—15%-м раствором сульфата меди. Эффективность лечения поражений слизистой оболочки повысилась с началом применения антибиотиков. Обработка ротовой полости 0,5%-й эмульсией дибьомидина на рыбьем жире давала 100%-й положительный результат (И. А. Фарзалиев, 1958). Дибьомидин в виде инъекций на 30%-м глицерине или 10%-м новокаине также давал высокий лечебный эффект (Галиев Р. С. и Волкова А. А., 1967; Завьялов И. П. и Алиев А. И., 1969). На основании изучения большой группы препаратов А. А. Магомедов с соавторами (1967) предложили применять при поражении полости рта 1%-й спиртовой раствор трипафавина.

## Лечение лошадей

Первоначально некробактериоз у лошадей описывали под такими названиями как гангренозный дерматит, гангренозный мокрец, эпизоотическая гангрена и др. Для лечения таких поражений конечностей у лошадей А. Холопов и И. Ворона (1934) с 88,9%-м эффектом применили антивирус в виде компрессов и подкожных инъекций. А. Стрельников (1939) предложил втирать мазь, состоящую из этилового спирта, хлороформа, риванола, ксероформа, азотнокислого висмута, окиси цинка на глицерине и вазелине, а В. Вишняков (1941) использовал чистый рыбий жир или 2%-й ксероформ на рыбьем жире. А. А. Кузьминых (1941) вылечил 37 лошадей путем нанесения на рану взвеси лейкоцитов здоровых животных.

Схему лечения, состоящую из хирургической обработки с погружением в теплый 1-3%-й раствор перманганата калия, последующей дезинфекцией йодоскипидаром или настойкой йода и припудриванием порошком Венсена или борной кислотой с перманганатом калия в соотношении 98:1 предложил В. А. Никаноров (1943). Ванны с 10-20%-м раствором хлорида натрия совместно с 0,5%-м раствором перманганата калия и последующим нанесением порошка из борной кислоты и перманганата калия использовали Гипьманов (1943) и Наумов (1943).

По данным Н. К. Левочкина (1946), высокий лечебный результат на 72 лошадях получен от комбинации аутогемотерапии с внутривенной инъекцией 3 мл очищенного скипидара и местного применения присыпки из 3 г йодоформа, 5 г нафталина и 5 г талька. Впервые успешно применили пенициллин при гнойных артритях некробактериозной этиологии А. В. Синев и А. М. Растегаева (1948).

В опытах Г. Айрапетяна (1949) на 34 животных выздоровление достигнуто от подкожного введения столбнячного анатоксина. При легкой форме болезни И. В. Захаров (1950) результативно использовал фильтрат бульонной культуры, названный антивирусом.

А. А. Пальгов и А. С. Денскевич (1954) испытали большую группу разных препаратов, в том числе АСД фракции 2 и фракции 3, формалин, йодглицерин, йодоформ, рыбий жир, перманганат калия, антивирус и азот-н ортутную мазь с невысокой эффективностью, а получили хороший результат от предложенной ими азота о\_сулемово-скипидарной смеси.

Работ о лечении лошадей в последующие годы в доступной литературе не встречено. По-видимому, данная проблема, как и многие другие проблемы в коневодстве были сняты в результате резкого сокращения поголовья лошадей именно в эти годы в связи с механизацией сельскохозяйственных работ и ликвидацией конницы в армии.

#### Лечение крупного рогатого скота

В нашей стране, по-видимому, первые работы по лечению больного некробактериозом крупного рогатого скота принадлежат Я. Р. Коваленко, который обобщил свои и литературные данные о некробактериозе как инфекции, в том числе в своей монографии. Относительно лечения крупного рогатого скота автор указывал, что простое смазывание пораженных участков настойкой йода, промывание 2%-м креолином, обработка ксероформом или йодоформом давали слабый терапевтический эффект. Несколько лучшие результаты получены от прижигания некротических язв негашеной известью, но у животных отмечалась сильная болезненность. При орошении раны формалином из 269 животных выздоровело 242, или 90%.

Н. Носков (1947) также писал об эффективности лечения чистым формалином в виде примочек после соответствующей хирургической обработки. Формалин успешно использовал в своих опытах В. И. Зайцев (1953). В то же время он указывал на возможность использования 2%-х креолиновых ванн, присыпки из йодоформа, нафталина и сульфата меди. В противоположность этому В. А. Фортунный и С. Г. Фомин (1949) на основании многолетних наблюдений пришли к выводу, что при лечении формалином, креолином, лизолом, настойкой йода и сульфатом меди процесс заживления затягивался. Хороший результат авторы получили от применения 10 или 20%-го раствора азотной кислоты.

По сообщению S. I. Roberts et al. (1949), в США для лечения крупного рогатого скота с поражениями копыт применяли сульфаниламидные препараты: сульфацил, сульфамеразин, сульфаметазин – в виде внутривенных инъекций. Эффективность лечения составляла 89, 5-100%.

Открытие антибиотиков и установление высокой бактерицидной активности по отношению ко многим микроорганизмам послужили основанием для изучения их активности

при некробактериозе. В 1949 г. В. Ф. Грезин установил, что бактерицидное действие пенициллина на возбудителя некробактериоза проявлялось уже при концентрации 0, 02-0, 04 ЕД/мл среды. При инъекции этого препарата в дозе 500 ЕД/кг массы получено выздоровление у 100% животных. Однако в 1955 г. Я. Р. Коваленко в опытах на мышах и кроликах не установил положительного эффекта от применения пенициллина, а И. С. Панько и А. И. Васильев (1984) достигли высокого лечебного эффекта после внутриаортального введения пенициллина на 0, 5%-м растворе новокаина.

Одновременно с антибиотиками для лечения крупного рогатого скота, больного некробактериозом, испытывают другие препараты. Н. В. Стрижевский (1952) сообщил о лечебном эффекте от смазывания ран АСД фракции 2. Е. Васильева и Н. Гурьянова (1953) предложили мазь из прополиса, отмечая недостаточную эффективность 10%-х растворов азотной и хромовой кислот. Последующие исследования других авторов подтвердили высокие лечебные свойства прополисной мази (Кивалкина В. П., 1954; Абдуллин Х. Х. с соавторами, 1954; Идрисова К. Г., 1960).

В. И. Зайцев (1953) добился выздоровления отдачи внутрь дисульфана, сульфантрола и стрептоцида. Как сообщил Д. Н. Бондарько (1957), лечение с использованием креолиновых ванн, формалина, дегтя с рыбьим жиром и стрептоцидом при наложении ватно-марлевой повязки оказалось неэффективным. Автор предложил припудривание раневой поверхности пенициллином с белым стрептоцидом и последующим наложением бесподкладочной гипсовой повязки. При использовании такой методики на 298 животных получен положительный результат в 296 случаях. Хорошие отзывы о таком методе лечения давали П. Дуб-лятенко (1958) и И. Елистратов (1960), который писал и о безуспешном применении ванн с креолином, формалином, дегтем, а также прижиганий настойкой йода и сульфатом меди. О преимуществе бесподкладочных гипсовых повязок по сравнению с ватно-марлевыми сообщал Е. П. Мажуга (1979).

В опытах П. Т. Кравец (1958) на 74 животных выздоровление получено от местного применения синтомициновой эмульсии. Ф. И. Каган (1955, 1959) впервые сообщила о лечебном эффекте биомицина в опытах на мелких экспериментальных, а затем и крупных животных.

Биомицин в виде присыпки с положительным результатом, по сравнению с растворами перманганата калия, перекиси водорода и сульфата меди, а также настойкой йода, стрептоцидом, формалином, АСД фракции 3 и пенициллином, использовал Д. В. Бовтенко (1958).

По данным А. Н. Петрова (1961), для лечения больных некробактериозом животных можно использовать теплый 3%-й раствор нафтализола. Н. С. Островский (1957) сообщил о высокой лечебной эффективности предложенной им присыпки, состоящей из перманганата калия и борной кислоты поровну. Используя присыпку Островского, получили хороший результат и другие исследователи.

Схему лечения, основанную на обработке конечностей в ножных ваннах с 20%-м раствором хлорида натрия и последующим нанесением эмульсии, состоящей из дегтя, касторового масла и рыбьего жира по 50 мл и 3 г йодоформа, предложил Н. К. Коровин (1961). Одновременно автор сообщил о неудовлетворительном результате от применения смеси дегтя с формалином в соотношении 4: 1, орошения раствором перманганата калия, пенициллина и сульфатрола.

В тяжелых случаях с поражением суставов В. А. Никаноров (1962) проводил ампутацию или экзартикугацию пальца. Этот метод использовали также другие авторы.

В 1963 г. Ф. И. Каган установила, что тетрацилин обладал бактерицидным действием по отношению к возбудителю некробактериоза в минимальной концентрации (0, 15 ЕД/мл среды), а при лечении больных животных получила положительный результат в 87, 5% случаев. Другой антибиотик этой же группы - биомицин - был эффективным в 90%. О высоких лечебных свойствах биомицина и тетрацилина в виде 5%-й эмульсии сообщил А. П. Щербаков (1971).

П. И. Николаев (1968) добился выздоровления после промывания очага 5% -м раствором перманганата калия или сульфата меди, смазывания настойкой йода и АСД фракции 3 с последующим тампонированием 10%-м однохлористым йодом, а Г. Шепетун (1972) эффективно использовал присыпку из порошков новокаина и йодоформа в соотношении 1: 5 с одновременным введением бициллина - 3.

Пролонгированный дибиомицин Н. Е. Гришаев с соавторами (1973) применили в виде 10-20%-й эмульсии на рыбьем жире или 30%-м глицерине и получили выздоровлений в 88-93, 6% случаев. Антибиотик удерживался

в крови от 4 до 10 дней, в зависимости от дозы.

С. Г. Чабановский (1974) лечил коров присыпкой из перманганата калия со стрептоцином. А. А. Магомедов с соавторами (1975) также использовали перманганат калия, но в смеси с борной кислотой (2: 48) и дачей внутрь биовита-80. Оценивая разные препараты, Е. П. Ма-жуга (1975) установил эффективность мази Конькова и березового дегтя, тогда как кубатол, 10%-й раствор сульфата меди и 5%-я облепиховая мазь не оказывали положительного влияния.

В опытных условиях показана высокая эффективность 2-3%-го раствора перманганата калия в ваннах по сравнению с 5%-м раствором сульфата меди, формалина и лизола (Руднен Р. Н. и Пигарева О. А., 1977), а также масляных взвесей биомицина и тетрациклина с одновременной дачей внутрь сульфаниламидов и местно нафталина со стрептоцидом (Т. Е. Какоулин, 1977).

Как сообщил Н. Е. Amstutz (1978), при лечении пораженного пальца необходимо проводить тщательную расчистку с удалением омертвевших тканей. Изъязвленная поверхность прижигается трихлоридом аммония (нитрат висмута, йодоформ и эфир) или сульфатом меди, накладывается повязка. Применяют антибиотики широкого спектра действия в течение 4 дней. Через неделю повязку снимают и конечность обмывают в ваннах с 5%-м раствором суд»-фата меди ежедневно. Для закрепления повязок при лечении поражений в области пальца М. Gunter и R.Rast— пег (1983) использовали клей на основе термoplastического полимера.

М. П. Горьков с соавторами (1979) получили хороший результат в начальной стадии болезни только от применения ультразвука, а в случае глубоких гнойно-некротических процессов дополнительно проводили медикаментозную терапию. В исследованиях А. А. Малова и Г. А. Шевчук (1981) применение АСД фракции 3, ножных ванн с 5%-м водным раствором параформа или 10%-м раствором сульфата меди, линимента синтомицина было малоэффективным, а высокий терапевтический результат получен при инъекции гидрохлорида окситетрациклина на 0, 5%-м растворе новокаина дважды и однократном введении бициллина-5 в дозе 5 тыс.ЕД/кг массы.

В результате опытов по испытанию 2-метилтиофена Г. М. Асадуллин (1981) сделал вывод, что смесь 10%-й эмульсии препарата и 10%-го раствора сульфата меди в

соотношении 1: 2 обладала лечебными свойствами при некробактериозе крупного рогатого скота. По данным Н. Я. Начатова с соавторами (1981), выздоровление наступало быстрее, когда на фоне медикаментозной терапии (дибимицин, трициллин, перманганат калия с борной кислотой в соотношении 1: 5), применяли электроаналь-гезию.

Групповой метод печения начальной стадии болезни в ваннах с 3%-м раствором феносмолина был эффективным в 90-95% случаев (Зыков И. Н. с соавторами, 1982; Тимонина В. Я., 1983).

При гнойно-некротических процессах в области пальца Г. Н. Васин (1983) использовал 1%-й спиртовой раствор моноиобромина и 1-5%-й водный раствор формалина с наложением гипсовой повязки. И. А. Калашник (1983) применил антисептическую смесь из перманганата калия, белого стрептоцида и борной кислоты с фиксацией дегтярной повязкой. М. В. Плахотин с соавторами (1983) предложил присыпку, в состав которой входят борная кислота - 5 г, йодоформ - 2, сульфазол - 2 и перманганат калия - 0,5 г. Об эффективности присыпки Плахотина и Островского под бесподкладочные гипсовые повязки сообщил Г. И. Доника (1983). Автор также получил хороший результат от смеси салициловой кислоты, перманганата калия и норсульфазола в одинаковых количествах.

Н. Л. Слепцова (1983) положительно отзывалась о мази Барсукова, предложенной для лечения северных оленей. В опытах И. С. Панько и А. И. Василишина (1984) пенициллин в дозе 300-500 тыс. ЕД на 0,5%-м растворе новокаина оказался эффективным при внутри-аортальной инъекции. Внутрисосудистое введение антибиотиков с новокаиновой блокадой использовали также В. Д. Ершов и В. П. Балакирев (1984).

Учитывая эффективное использование иммобилизованного протеолитического ферментативного препарата профезима при гнойно-некротических процессах в медицинской практике, Э. Л. Обидор с соавторами (1984) проверили его действие на животных с некробактериозными поражениями копыт крупного рогатого скота. Авторы отметили высокую протеолитическую активность фермента, но получили слабый терапевтический результат. Однако Д. С. Гафуров (1986) и А. М. Гончар с соавторами (1989) указывали, что профезим способствует очищению гнойного очага от нежизнеспособных тканей и гнойных масс и дополняет комплексное лечение гнойных ран.

В ГДР В. Roztocil u.a. (1984) проверили способ лечения растворами формалина в ваннах. Так называемая проходная ванна не оказывала лечебного действия. Большие одночасовые ванны (3, 27-3, 5%-е растворы) снижали заболеваемость и давали заметный терапевтический эффект.

Поверхностно активные вещества этоний и катанол, примененные Н. Н. Филипповым и В. Н. Ведениным (1955), показали лучший результат, чем фурацилин. Т. Шнюкшта с соавторами (1956) предложили прижигание язвы жидким азотом, а В. П. Балакирев и Л. И. Клищ (1986) на небольшой группе животных получили выздоровление от орошения раны 1%-м раствором йодиола и введения его в аорту. По данным И. Волотко и А. Селихова (1987), выздоровление в срок от 15 до 25 суток наступало от местного применения норсульфазола, смеси перманганата калия с борной кислотой в соотношении 1: 2, стрептоцида с бициллином - 5, пасты Теймурова, мази Конькова и АСД фракции 3.

Данные по лечению крупного рогатого скота свидетельствуют, что интенсивные поиски средств и способов лечения начались в конце 70-х гг. Для этой цели предлагали преимущественно препараты в разных сочетаниях и комбинациях, которые ранее испытаны при некробактериозе северных оленей. В основном это были сильные окислители, прилегающие средства, такие как перманганат калия, борная кислота, некоторые сульфаниламиды, новые препараты - феносмолин, моноиобромин, в меньшей степени применяли антибиотики.

Нами на основании фармакологических свойств антисептических и противовоспалительных средств составлена пропись на базе тонкого порошка цеолитового туфа. Цеолит - это горная порода вулканического происхождения, содержит целый ряд щелочно-земельных элементов, обладает гигроскопическими и адсорбентными свойствами. Составлено несколько смесей из данных препаратов.

Лечение животных с инфицированными ранами в области копыт проводили в неблагополучных по некробактериозу хозяйствах. После хирургической обработки на рану нанесли одну из смесей и накладывали марлевую повязку, которую меняли через 2-3 дня. Эффективность лечебного действия сравнивали с контрольной группой животных, которым применяли перманганат калия с борной кислотой в соотношении 1: 2. Одной из смесей, показавшей в научных

опытах лечебный эффект от 82 до 100%, дали название терафузон и провели производственное, испытание на поголовье более 3 тыс. животных. Средний лечебный эффект патентованного препарата терафузона в данном опыте составил 89,6%.

В производственных условиях иногда применяют для лечения некробактериозных поражений конечностей препарат АСД фракции 2 в виде внутривенных инъекций в повышенных дозах с 40%-м раствором глюкозы. Нами первоначально проверена бактерицидная активность препарата по отношению к возбудителю некробактериоза. Он задерживал его рост в разведении 1:100 и полностью ингибировал в разведении 1:80.

Лечение 8 больных некробактериозом животных проводили путем внутривенных инъекций 50-60 мл на 40%-м растворе глюкозы в равных соотношениях. За курс лечения проведено по 3 инъекции с интервалом 2-3 дня. За животным наблюдали 15 дней. В указанный период времени выздоровление наступило у 7, или 87,5% животных.

Следует отметить, что у 2 коров отмечена сильная реакция, выражающаяся мышечной дрожью, учащением дыхания, зевотой, облизыванием носового зеркала, непроизвольным выделением кала и мочи. Указанные признаки постепенно в течение 30-40 мин затихли. Еще у 2 животных эта реакция была выражена в меньшей степени. Следовательно, несмотря на довольно высокий лечебный результат, применение АСД фракции 2 в виде внутривенных инъекций в повышенных дозах нецелесообразно.

Проведено также испытание группового способа лечения. В одном случае использовали хлорид натрия, который в 3%-й концентрации задерживал рост возбудителя некробактериоза. После однократной хирургической обработки животных ежедневно прогоняли через ванны с 10%-м раствором хлорида натрия. При лечении 29 животных с начальными поражениями в виде неглубоких ран кожи в области венчика и межкопытцевой кожной складки выздоровление отметили у 26, в большинстве случаев для получения положительного результата требовалось от 15 до 20 дней. При наличии поверхностных некротических поражений эффективность лечения резко снижалась, а продолжительность увеличивалась. Из 123 животных с такой патологией вылечено 55, у 62% период лечения составил 21-30 дней.

Во втором случае хирургическую обработку не проводили, а больных животных с поверхностными гнойно-некро-

тическими процессами прогоняли поочередно через ванны с 10%-м раствором хлорида натрия и с 3%-м раствором сульфата меди. В течение 15 дней из 12 подопытных животных выздоровело 8 (67%), у 4 животных произошло поражение глубоких тканей, и они переведены на индивидуальное лечение.

В результате испытания разных средств для лечения большого некробактериозом крупного рогатого скота следует отметить слабую терапевтическую эффективность ранее применявшихся антисептических средств, а также 2-3-компонентных смесей. В этом случае антимикробное действие лекарственных средств было направлено против 1-2 видов микробов, в то время как при некробактериозном процессе возбудитель всегда находится в ассоциации 4-6 разных видов микроорганизмов. Поэтому для повышения лечебного действия следует готовить сложные комплексы широкого спектра антимикробного действия.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Некробактериоз у различных видов сельскохозяйственных животных проявляется не одинаково, имеет разную степень изученности. Среди северных оленей болезнь постоянно носит характер эпизоотии, но с кратковременным течением (преимущественно июль - август). Определенную эпизоотическую опасность некробактериоз представлял и для лошадей в период их большой численности и высокой эксплуатации. Однако после 50-х гг. болезнь у данного вида животных практически не встречается. У овец ранее поражения копыт чаще всего определяли тоже как некробактериоз. В последние годы поражения копыт овец диагностированы как копытная гниль, выделен специфический возбудитель *P. podosus*. В обширных литературных источниках содержатся сведения как об инфекционном и эпизоотическом процессах, так и организации и проведении профилактических, оздоровительных мероприятий, способах и средствах лечения при некробактериозе указанных

## **ВИДОВЫХ.**

Некробактериоз крупного рогатого скота по сравнению с другими видами животных менее изучен. Он не представлял эпизоотической опасности до середины 30-х гг. для индивидуальных крестьянских хозяйств, так как фактически до этого времени нет сообщений в литературе по

данной проблеме. Первые публикации о некробактериозе крупного рогатого скота в России относятся к середине 30-х гг., когда началась коллективизация и формирование укрупненных общественных ферм. Оценкой эпизоотической ситуации и изучением некоторых вопросов некробактериоза крупного рогатого скота в 40-е гг. занимались Я. Р. Коваленко, В. И. Зайцев, Ф. И. Каган. Ими изучены клинические признаки болезни, проверены многие лекарственные препараты для лечения больных животных. В дальнейшем проводились лишь единичные эпизоотические исследования, касающиеся преимущественно вопросов лечения (Бондарько Д. Н., 1957; Коровин Н. К., 1961; Теплов Н. В., 1968).

Интерес к изучению некробактериоза крупного рогатого скота вновь повысился с середины 70-х гг., когда начали получать широкое распространение болезни дистального отдела конечностей, проявляющиеся гнойно-некротическими процессами. Многие исследователи и практические работники относили их к неинфекционной природе и классифицировали по анатомо-топографическому признаку. Причину же массового распространения связывали с нарушением санитарно-гигиенических условий содержания, кормления, отсутствием своевременной обработки рогового башмака, травмированием тканей копыт (Островский Н. С., 1977; Захаров В. И., 1978; Братюха С. И., 1979; Вили-мас П. В., 1981; Васин Г. Н., 1962). Однако четких доказательств того или иного фактора не приводится. В большинстве случаев отсутствуют данные о бактериологическом исследовании патологического материала и болезни конечностей рассматривают лишь с хирургических позиций.

В других работах (Петров М., Ташев С., 1980; Езерская Н. В., 1983) имеются ссылки на бактериологическое исследование, которое обычно заканчивалось выделением разной аэробной микрофлоры, широко распространенной во внешней среде, а именно стафилококка, эшерихии, синегнойной палочки, протей, стрептококка, которым и приписывалась этиологическая роль. Во многих же случаях невозможно установить, проводились ли исследования на индикацию возбудителя некробактериоза. Описываемые клинические признаки многих болезней свидетельствуют о наличии гнойного воспаления и некроза тканей, что является характерным для некробактериоза.

Отсутствие сведений и результатов исследований на

некробактериоз, по-видимому, связано, с одной стороны, с несовершенством существующих методов диагностики, эффективность которых в производственных условиях лабораторий составляет 25-30%. Питательные среды (бульон Китта-Тароцци, глюкозосывороточный агар), предложенные еще в 30-е гг. для выращивания преимущественно спорообразующих анаэробов, мало пригодны для культивирования возбудителя некробактериоза из патологического материала, обсемененного банальной микрофлорой. С другой стороны, работа с возбудителем некробактериоза, как представителем анаэробной неспорообразующей микрофлоры, требует определенной опытной работы и навыка.

Нами предложены две новых питательных среды для культивирования возбудителя некробактериоза, усовершенствована методика диагностики, что позволило повысить ее эффективность в 2,5-3 раза и довести до 75-100%.

Возбудитель некробактериоза описан Р. Кохом в 1881 г., и в последующие два десятилетия многими зарубежными исследователями установлено, что он может вызвать гнойно-некротические поражения разных тканей почти всех видов животных, у лошадей он служит причиной гангренозного дерматита, изъязвлений кишечника и вторичной некротической пневмонии. У крупного рогатого скота микроб вызывает некротические поражения на всех частях тела. Его находили при язвах и некрозе сосков, матки, рубца, конечностей, суставов, в абсцессах печени и легких, в кишечнике, а также при некрозе сердца и травматическом эндокардите. У свиней *P. necrophorum* находят в некротических язвах носа и кожи, при вторичных энтеритах при чуме, при стоматитах и фарингитах и при инфекционном атрофическом рините. У овец вызывает абсцессы конечностей, изъязвление губ и ног, некротический гепатит и вагинит как вторичную инфекцию при контагиозной эктиме. У коз его обнаруживали при язвенном стоматите. Микроба находили в некротических поражениях у других видов животных: оленей, буйвола, кенгуру, лис, кошек, обезьян, змей и черепах, страусов, крыс, кроликов, морских свинок и мышей. Есть ссылки об обнаружении возбудителя при язвенных поражениях у человека (цит. по Simon P. C., Stovell P. L.,

1969).

В нашей стране впервые этиологическое значение *P. necrophorum* доказано Анд. Г. Ревнивых лишь в 1932 г. при патологии пальца северного оленя. В



дальнейшем это заключение подтвердили Ф. Каган и Я. Р. Коваленко (1938), С. Н. Муромцев (1935) и др. Тем не менее, в последующие годы продолжалась полемика о роли данного микроба в патологическом процессе пальца, так как наряду с ним из некротического очага выделяли другую микрофлору как у северного оленя и овец, так и у крупного рогатого скота (Турандин Ф. А. с соавторами, 1941; Лайшев А. Х. с соавторами, 1966; Гришаев Н. Е., 1971; Пилипенко А. А. с соавторами, 1981). Однако эти работы в большинстве случаев заканчивались лишь констатацией факта наличия разнообразной микрофлоры, но не было опытных данных, подтверждающих их роль.

В 60-70-е гг. за рубежом появились сообщения, указывающие, что микроб *Pusiformis nodosus* - возбудитель копытной гнили овец - может вызвать патологический процесс у крупного рогатого скота (Gupta R.B. et al., 1964; Wilkinson P.C. et al., 1970; Richards R.B. et al., 1980). Для искусственного же воспроизведения болезни использовали метод подкожного введения культуры в области венчика или межкопытцевой кожи. Проводилось также заражение путем содержания в контакте больных и здоровых животных. Эти способы не всегда давали удовлетворительный результат, особенно последний.

Все эти противоречивые данные послужили основанием для разработки способа искусственного воспроизведения некробактериоза, изучения ассоциации микроорганизмов в некротическом очаге и определения их роли в патологии пальца. Эта работа позволила опытным путем показать, что ведущая роль в патологии пальца крупного рогатого скота принадлежит анаэробному микробу *F\ necrophorum* и еще раз подтвердить, что данный микроб является специфическим возбудителем некробактериоза.

Рост эпизоотии некробактериоза крупного рогатого скота, диагностируемого некоторыми исследователями как болезни конечностей, начался с середины 60-х гг. с внедрением концентрации, специализации и механизации основных процессов, т. е. с переводом животноводства на индустриальные методы ведения. Одновременно изменялась структура рациона. Традиционный физиологичный корм - сено - стали заменять силосом, доля которого с каждым годом постепенно увеличивалась. Широко стали использовать зерно (концентраты). Темпы механизации и изменение кормления особенно повысились в начале 70-х гг.

Происходило строительство новых животноводческих помещений с полной механизацией основных технологических процессов, началась широкая реконструкция существующих зданий. Так, для раздачи кормов стали использовать преимущественно трактор "Беларусь" с КТУ, что привело к увеличению ширины кормового прохода за счет сокращения длины стойла, щелевой пол, под которым находятся каналы навозоудаления, а чтобы обеспечить лучшую очистку помещений от навоза увеличили ширину щели.

Для повышения надежности работы навозоуборочных транспортеров, во-первых, отказались от подстилки, которая обеспечивала сухое ложе; во-вторых, почти убрали из рациона грубые корма или стали их измельчать, так как, попадая в навозоуборочные каналы, они мешают работе навозоуборочных транспортеров, приспособленных для уборки жидкой массы. Бесподстилочное содержание привело к сырости в животноводческих помещениях, которая вызывает у животных мацерацию кожи и размягчение рога копыт, создавая тем самым ворота инфекции.

Нередки случаи когда, поставив на стойловое содержание, животных ни разу не выпускают из помещения до выхода на пастбище, а бычков, находящихся на откорме, по некоторым технологиям, вообще не отвязывают до сдачи на убой. При таком содержании в результате гиподинамии возникают застойные явления в конечностях, где циркуляция крови снижается на 20-25%, а также очаги гемостаза, благоприятные для развития возбудителя некробактериоза. Гиподинамия ведет также к нарушению минерального обмена, снижая тем самым резистентность организма. При кормлении животных с годами силос стал доминирующим кормом. Есть хозяйства, в которых сено полностью исключено из рациона, а наличие его 3-4 кг уже считается зоотехнически обоснованным, хотя не обеспечивает нормальные физиологические процессы рубцового пищеварения. Противоестественное силосно-концентратное несбалансированное кормление, при котором наблюдается белковый перекорм, нарушенное сахаропротеиновое отношение, 70-90%-й дефицит витамина D, 35-40%-я недостаточность микроэлементов, таких как медь, йод, кобальт и другие, приводит к нарушению рубцового пищеварения, а также всех обменных процессов, снижению резистентности и организма животных.

В изменившихся условиях содержания и кормления почти нет здоровых животных. У молодых животных, нахо-

дящихся на откорме, появились признаки рахита, у взрослых - остеомалации. При экспертизе туш крупного рогатого скота на мясокомбинатах Новосибирской и Кемеровской областей, Тимошевском и Черновском на Украине, в хозяйствах Северо-Казахстанской области и Алтайского края у 90% обследованных животных установлена тяжелая степень остеодистрофии (узурь гиалинового хряща суставов). Данные о широком распространении остеодистрофии согласуются с работами других авторов (Борисевич В. Б., 1984; Кочанов Н. Е., 1984; Кладрахин И. П., 1984; Пименов П. К. и Богатырев В. В., 1985).

Вышеописанные факторы стали сказываться на здоровье животных и приводить к массовым вспышкам некробактериоза, о чем свидетельствуют данные раздела об эпизоотологических особенностях болезни в условиях интенсификации животноводства. Прослеживается линейная связь между индустриализацией животноводства и заболеваемостью некробактериозом, имеется сезонность вспышек болезни, а именно, в период стойлового содержания, на который приходится 76-89% заболевших за год животных. Тогда как ранее, по данным Я. Р. Коваленко, некробактериоз чаще имел место при пастбище по заболоченным местам и кустарникам.

Поэтому массовое распространение некробактериоза в стойловый период можно объяснить снижением резистентности организма ввиду глубокого нарушения обменных процессов на почве несбалансированного силосно-концентратного кормления, а нарушения технологий содержания, приводящие к мацерации и травматизму, служат пусковым механизмом, создавая ворота инфекции и усугубляя течение болезни.

В отдельных работах, особенно учебниках, указывается, что при некробактериозе часто поражаются внутренние органы. Это в большей степени относится к северным оленям, когда наблюдается большая естественная смертность. При экспертизе туш крупного рогатого скота с гнойно-некротическими поражениями конечностей, убиваемого на мясокомбинате, одновременно изменения во внутренних органах, а именно, в печени и легких, обнаружены редко (5, 48 и 1, 73% соответственно). В то же время у 7, 2% животных, не имевших поражений конечностей, установлены абсцессы в печени некробактериозной природы. Такое редкое с овладение-пора же ни и конечностей и внутренних органов у крупного рогатого скота, по-видимому, можно объяснить

тем, что на убой поступали животные, у которых инфекционный процесс не получил генерализации. Ее, вероятно, можно выявить только после естественной гибели животных, что у крупного рогатого скота проявляется очень редко, так как животных, не поддающихся лечению, сдают на убой.

Анализ данных по распространению некробактериоза поражений конечностей и внутренних органов свидетельствует, что чаще первичный очаг возникает в области пальца. Возможно появление его и во внутренних органах. Инфицирование их, по-видимому, происходит гематогенным путем. В кровь возбудитель попадает через кишечные капилляры при наличии катеральных явлений, а переживает он в содержимом рубца, где обнаруживается у 46, 7% здоровых животных. Обсемененность содержимого рубца *P. necrophorum* у больных животных достигает 66,7%. Выделение бактерий из организма происходит с калом, в котором в зимнее время он сохраняет патогенные свойства до 90 суток. Следовательно, стойла в животноводческих помещениях постоянно инфицированы возбудителем некробактериоза, что создает стационарный эпизоотический очаг, напряженность которого постоянно возрастает. Из внешней среды происходит инфицирование кожи конечностей, а при возникновении ворот инфекции за счет мацерации и травматизма возбудитель проникает в ткани, приводя к образованию очага инфекции, при этом неблагоприятные условия содержания способствуют поддержанию и течению эпизоотического процесса.

Некробактериоз животных относят к зооантропонозной болезни, при которой эпидемиологически опасным считают молоко. Поэтому предложено его от больных животных кипятить и уничтожать, а от остального стада использовать после кипячения. Это положение возникло еще в 40-х гг. Однако накопившиеся новые данные по эпизоотологии болезни позволяют изменить такой подход, поскольку при отсутствии патологических изменений в вымени бактерия в молоке нами не обнаружена. Молоко обсеменяется лишь кокковой микрофлорой, что свойственно для субклинического мастита, а также указывает на снижение резистентности молочной железы. К тому же, даже в благополучном стаде не исключена возможность обсеменения молока возбудителем некробактериоза, как это происходит с кишечной палочкой и стафилококками, поскольку он у половины стада вегетирует в рубце и выделяется с

калом. При таком подходе пришлось бы проводить кипячение молока от всех животных. Поэтому необходимо просто соблюдать санитарно-гигиенические правила при получении молока.

## ЛИТЕРАТУРА

А б д у л л и н Х. Х., З ы к о в И. Н., Т и м о н и н а В. Я. Режимы применения феносмолина при некробактериозе сельскохозяйственных животных//Актуал. вопр. эпизоотологии. -Казань, 1983. -С. 63-64.

А с а д у л л и н Г. М. Результаты испытания эффективности 2-метилтиофена при стригущем лишае и некробактериозе крупного рогатого скота//Борьба с инвазион. болезнями. -Уфа, 1981. -С. 87-89.

А х м е д ж а н о в Р. А. Определение бактерицидного действия антибиотиков и сульфаниламидных препаратов на *Bact. necrophorum*//Тр. Самарканд, с. -х. ин\_та. -1963. - Т. 14. - С. 31-36.

Б а л а к и р е в В. П., К л и ш Л. И. Лечение коров йодиолом при гнойно-некротических поражениях конечностей//Диагностика и лечебно-профилактич. мероприятия при бесплодии и травматизме в промышл. животноводстве. -Киев, 1986. - С. 76-78.

Б а р а д и е в Б. Н., Б у р ц е в С. Е. Комплексная профилактика некробактериоза//Земля сиб., дальневост. - 1983. - № 7. - С. 37-38.

Б а р с о в П. М. Терапевтическая эффективность комплексных препаратов при некробактериозе северных оленей//Диагностика болезней животных и профилактика их на фермах и комплексах. -Новосибирск, 1984. - С. 93-97.

Б а р с у к о в Н. А., Р у д ы х И. П. Лечение некробактериоза северных оленей//Ветеринария. - 1971.-№ 3. - С. 61-62.

Б о в т е н к о Д. В. Лечение некробациллеза крупного рогатого скота биомидином//Ветеринария. - 1958. - № 3. - С. 59.

Б о н д а р е н к о Д. Н. Лечение конечностей крупного рогатого скота при некробациллезе//Ветеринария. -1960. - № 7. - С. 42.

Б о н д а р ь к о Д. Н. Болезни копыт у крупного рогатого скота в животноводческих комплексах//Диагностика и профилактика болезней животных в молоч. комплексах. -Омск, 1980. -С. 51-59.

Б о р и с о в а Л. М. Изучение аминокислотного состава *Bact. necrophorum* //Науч.-техн. бкш./НИИ сел. хоз-ва Крайнего Севера. - 1974. - Вып. 7. -

С. 17.

Б р а т Ю х а С. И. К патогенезу гнойно-некротических процессов в области копыт и пальца крупного рогатого скота//Диагностика, терапия и профилактика болезней с.-х. животных. -Киев, 1979. - Вып. 216.-

С. 3-7.

В а с и н Г. Н. Профилактика заболеваний копыт у коров при беспривязно-боксовом содержании//Молоч. и мяс. скотоводство. - 1982. - № 4. - С. 39-40.

В а с и н Г. Н., Б у ш к о в В. Г., Л е в ш и н Д. Н. Причины и предупреждение болезней копыт у коров//Ветеринария. - 1984. - № 1. - С. 58-59.

В и д е н и и В. Н., Р о р е л е н о к А. И., Р а с у л д в П. И. Оперативное лечение гнойных поражений пальцев у коров в условиях, промышленного комплекса//Сб. науч. тр./Ленингр. вет. ин-та. - 1985.- С. 6-9.

В и л и м а с П. В. Влияние рационов и условий содержания на заболеваемость конечностей у коров//Ветеринария. - 1981. - № 12. -С. 57-58.

В о л к о в а А. А., Г а л и е в Р. С., О в ч а р е н к о В. И. Некробациллезы овец. - Фрунзе, 1965. - 181 с.

Г а л и е в Р. С. Обнаружение бактерий некроза в пищеварительном тракте сельскохозяйственных животных. Фрунзе, 1974. -С. 54-58.

Г л е б о в Н. Х. Материалы по изучению эпизоотического стоматита овц//Учен. зап. Казан, зовет. ин-та. -1947. -Т. 55. - С. 102-108.

Г о л о с о в И. М. Депонирование сульфаниламидных препаратов в организме животных//Ветеринария. - 1957. - № 7. - С. 53.

Г о л о с о в И. М., М а с л у х и н Б. В. Некробациллезы северных оленей. - Норильск, 1969. - 147 с.

Г р и ш а е в Н. Е. Сопутствующая микрофлора и ее роль при некробациллезах копыт овец//Инфекц. и незараз. болезни с.-х. животных. -Алма-Ата, 1971. -Т. 14. -С. 404-410.

Гришаев Н. Б. и др. Дибомидин при некробактериозе крупного рогатого скота//ХВетеринария. - 1973. - № 3. - С. 60-61.

Эерская Н. В. Роль микробного фактора в возникновении заболеваний копыт у коров//Совершенствование мер борьбы с болезнями мелк. и круп. рогат. скота. - Харьков, 1983. - Т. 296. - С. 13-15.

Зайцев В. И. Клиника некробациллеза у крупного рогатого скота//ХВетеринария. - 1943. - № 7. - С. 15-16.

Захаров В. И. Лечение и профилактика заболеваний копыт у коров в условиях привязного содержания//Материалы в помощь с.-х. пр-ву. Зоотехния к ветеринария. - Воронеж, 1978. - Вып. 5, ч. 3. - С. 42-44.

Зубов С. П. К лечению при гнойно-некротических процессах в области дистальной конечности у сельскохозяйственных животных//ХВетеринария. - 1960. - № 9. - С. 65-66.

Каган Ф. И., Коваленко Ф. Р. К биологии возбудителя некробациллеза северных оленей//Совет, ветеринария.: - 1934. - № 7. - С. 64-70.

Каган Ф. И., Соломатин В. И. Лечение биомидином и тетрациклином крупного рогатого скота и овец, больных некробактериозом//ХВетеринария. - 1963. - № 3. - С. 53-54.

Кадымов Р. А., Агаева Э. М. Некробациллеза овец (этиология, клиника, лечение) //ХВетеринария. - 1974. - № 12. - С. 32-34.

Климонтов М. И. Лечение северных оленей в начальной стадии некробациллеза//ХВетеринария. - 1962. - № 4. - С. 52-53.

Коваленко Я. Р. Некробациллеза сельскохозяйственных животных. - М., 1948. - 271 с.

Козловский Б. В., Соломаха О. И. Иммунофлуоресцентный метод идентификации *Bact. necrophorum* //ХВетеринария. - 1972. - № 4. - С. 102-104.

Кондрахин И. П. Влияние структуры рационов на состояние здоровья, продуктивность, заболеваемость и гибель телят//ХВестн. с.-х. науки. - 1984. - № 1. - С. 135-141.

Коровин Н. К. К лечению некробациллеза конечностей крупного рогатого скота//ХВетеринария. - 1961. - № 5. - С. 32-34.

Коропов И. В., Шумилов М. Ф., Кокорин А. П. Препараты при некробактериозе//Земля сиб., дальневост. - 1979. - № 9. - С. 38-39.

Кравец П. Г. Синтомициновая эмульсия при некробактериозе крупного рогатого скота//ХВетеринария. - 1958. - № 11. - С. 52.

Краснобаев А. К. Желудочно-кишечный тракт северного оленя как резервуар возбудителя некробактериоза//Ветеринария. - 1947. - № 4. - С. 19-22.

Кудрявцев А. П. Профилактика заболеваний конечностей//Земля сиб., дальневост. - 1985. - № 4. - С. 30-31.

Куценко П. Я., Мукашева А. Б. Влияние УФЛ на-, морфологические и биохимические показатели крови, продуктивность и заболеваемость коров некробактериозом//Пробл. борьбы с болезнями домаш. животных в сев. областях Казахстана. - Целиноград, 1979. - Т. 27. - С. 23-27.

Лайшев А. Х., Семёнов Н. С. Некробактериоз северных оленей. - Якутск, 1971. - 146 с.

Зыков И. Н. и др. Лечение некробактериоза животных//Ветеринария. - 1982. - № 8. - С. 33-34.

Львов В. М. Лабораторная диагностика анаэробных заболеваний сельскохозяйственных животных. - М., Л., 1970. - 132 с.

Магомедов А. А. Практические советы по борьбе с некробактериозом животных. - Махачкала, 1971. - 44 с.

Мажуга Е. П. Сравнительная оценка некоторых способов лечения гнойно-некротических пододерматитов крупного рогатого скота//Профилактика и ликвидация болезней с.-х. животных. - Персиановка, 1975. - Т. 10, вып. 1. - С. 48-51.

Маслухин Б. В. Сравнительная эффективность антибиотиков при некробациллезе северных оленей//Ветеринария. - 1964. - № 11. - С. 21-22.

Маслухин Б. В., Маслухина А. Г. О носительстве северными оленями возбудителя некробациллеза и культурально-биохимических свойствах бактерий некроза, выделенных из рубца//Вопр. сел. и промыслов, хозяйства Крайнего Севера. - Красноярск, 1971. - Т. 19. - С. 85-88.

Маслухина А. Г. Бактерионосительство при некробактериозе северных оленей//Ветеринария. - 1972. - № 10. - С. 70-71.

Молоканов В. А. Гнойно-некротические болезни копытцев и обмен веществ у бычков на откорме//Диагностика, профилактика и терапия незараз. и паразитар. болезней животных. -Новосибирск, 1984. -С. 61-65.

Муромцев С. Н. Копытная болезнь северных оленей. - Л., 1936. - 48 с.

Муромцев С. Н., Новикова Л. С. В. песторфогус и его роль в патологии сельскохозяйственных животных//Совет. ветеринария. - 1935. - № 8. - С. 14-17.

Нейманов Д. И., Пасенко Л. М. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий при лечении животных с гнойно-некротическими поражениями дистального отдела конечностей//Эпизоотология, диагностика и меры борьбы с инфекцион. болезнями. - Новосибирск, 1986. - С. 131-134.

Никаноров В. А. Гнойное заболевание пальцев у крупного рогатого скота//Сб. работ Ленингр. вет. ин-та. - 1962. - Вып. 24. - С. 189-198.

Николаевский Л. Д. Некробациллеэ северных оленей и борьба с ним. - М., 1951. - 168 с.

Носков Н. Течение и лечение некробациллезы у взрослого рогатого скота//Ветеринария. - 1947. - № 1.-С. 19-21.

Островский Н. С. Некоторые итоги изучения гнойно-некротических заболеваний пальцев крупного рогатого скота//Профилактика и ликвидация болезней с. -х. животных. -Персиановка, 1968. - Т. 4, вып. 4. - С. 71-77.

Островский Н. С. Профилактика болезней пальцев//Ветеринария. - 1951. - №9. -С. 65-67.

Панько И. С., Василишин А. И. Болезни дистального отдела конечностей крупного рогатого скота//Ветеринария. - 1984. - № 4. - С. 52.

Пилипенко А. А. Об использовании серологических реакций при изучении некробактериоза//Сиб. вести, с.-х. науки. - 1974. - Jv> 1. -С. 79-83.

Пилипенко А. А. Протективные свойства комплексного антигена *Vact. песторфогит* //Диагностика, профилактика и терапия болезней животных на Крайнем Севере. -Новосибирск, 1983. -С. 28-35.

Писаренко Н. И. Характеристика микробных ассоциаций при некробактериозе северных оленей// Ветеринария. - 1973. - N° 12. -С. 44-45.

Ревров П. И. Некробациллез северных оленей и борьба с ним. - Магадан, 1962. - 72 с.

Ревнивых Анд. Г. Копытная болезнь северного оленя и ее возбудитель//Сб. по оленеводству, тундровой ветеринарии и зоотехнии. - М., 1932. - С. 209-233.

Ревнивых Анд. Г. Этиология так называемой "копытной болезни" северных оленей и//Совет. ветеринария. -1935. - № 8. -С. 18-24.

Руднев Р. П., Пигарева О. А. К лечению некробактериоза крупного рогатого скота//Сб. науч. работ Саратов. с.-х. ин-та. - 1977. -Вып. 102. - С. 68-73.

Самоловов А. А. Микробные ассоциации при гнойно-некротических процессах пальца у коров//Науч. - техн. бюл. /ВАСХНИЛ. Сиб. отд-ние. - Новосибирск, 1981. -Вып. 23. -С. 16-19.

Самоловов А. А. и др. Эпизоотология, и меры борьбы с некробактериозом крупного рогатого скота//Хронич. инфекции животных. -Новосибирск, 1981. - С. 52-56.

Самоловов А. А. Оценка способов доставки материала для выделения возбудителя некробактериоза// Эпизоотология и иммунопрофилактика болезней с. -х. животных. -Новосибирск, 1982. - С. 39-41.

Самоловов А. А., Афанасьева Г. А. Контаминация молока у коров при некробактериозе//Там же. - С. 42-43.

Самоловов А. А. Среда для культивирования возбудителя некробактериоза//Ветеринария. - 1985. - № 3. - С. 68-69.

Самоловов А. А. и др. Обсемененность содержимого рубца у крупного рогатого скота бактериями некробактериоза//Эпизоотология, диагностика и меры борьбы с инфекцион. болезнями. -Новосибирск, 1986. -С. 96-98.

Самоловов А. А. Совершенствование лабораторной диагностики некробактериоза//Ветеринария. - 1986. - № 6. -С. 69-70.

Самоловов А. А. и др. Изменения внутренних органов у крупного рогатого скота при некробактериозе//Сиб. вестн. с.-х. науки. -Новосибирск. 1986. -№ 12. - С. 51-54.

Самоловов А. А. Оценка способов диагностики некробактериоза//Профилактика и меры борьбы с инфекцион. болезнями с. -к. животных. - Новосибирск, 1987. -С. 51-56.

Самоловов А. А. Роль возбудителя некробактериоза и его ассоциаций в патологии пальца крупного рогатого скота//Сиб. вести, с.-х. науки. -Новосибирск, 1988. - С. 67-70.

Самоловов А. А. Новый способ воспроизведения некробактериоза крупного рогатого скота//Особенности эпизоотологии, процесса и профилактика болезней на промышл. комплексах. -Новосибирск, 1988. -С.37-39.

Самоловов А. А. Причины некроза хвоста у бычков и их профилактика//Диагностика и профилактика инфекц. болезней животных. -Новосибирск, 1989. -С. 24-27.

Самоловов А. А. Этиология болезней пальца крупного рогатого скота//Ветеринария. - 1990. -№ 2. - С. 44-45.

Самоловов А. А. Некробактериоз крупного рогатого скота при интенсификации животноводства//Сиб. вести, с. -х. науки. - Новосибирск, 1990. - № 2. -С.-94-86.

Самоловов А. А. Особенности эпизоотического процесса некробактериоза крупного рогатого скота в условиях интенсивного скотоводства//Общая и частная эпизоотологии инфекц. болезней с. \_х. животных. - Новосибирск, 1990. -С. 72-75.

Санин А. Г. Характеристика заболеваний копыт у коров при беспривязном содержании//Меры борьбы с болезнями с.-х. животных. - Харьков, 1974. -Т. 199. - С. 30-32.

Санин А. Г. Микрофлора при заболеваниях копыт у коров промышленного комплекса//Там же. - С. 32-35.

Силков А.М., Тачеев В. С. Применение агаровых взвесей антибиотиков при некробактериозе северных оленей. - Новосибирск, 1977. - 18 с.

Слепцова Л. Н. Мазь Барсукова против некробактериоза//Земля сиб., дальневост. \_1983. -№ 8. \_С. 41-42.

Соломаха О. И. Получение люминесцирующих сывороток против Bacterium necrophorum//Тр.

НИИ сел. хоз\_ва Крайнего Севера. - 1974. - Т. 20. - С. 88-90.

Стрижевский Н. В. О роли препарата АСД (2-я фракция) при лечении некробациллеза крупного рогатого скота//Ветеринария. - 1952. - № 10. -С. 56.

Теплов Н. В. Лечение животных при некробациллезе//Ветеринария. \_1963. - № 5. - С. 37.

Тютиков Ф. М. Некоторые вопросы микробиологии возбудителя некробактериоза северных оленей//Тр. Магадан, зонал. НИИ сел. хоз-ва Северо-Востока. - 1973. -Вып. 2. -С. 51-58.

Федотов В. С. Профилактика и методы лечения некробактериоза северных оленей//Вет. профилактика болезней с. -х. животных в Сибири. - Новосибирск, 1973. - С. 108-112.

Чабановский С. Г. О заболеваемости копыт у коров//Ветеринария. - 1974. -С.90-91.

Шумилов М. Ликвидируем некробациллезы//Земля сиб., дальневост. -1971. - № 1. - С. 35-36.

Щербakov А. П. Лечение болезней пальцев у крупного рогатого скота//Тр. Семипалат. зоовет. ин^та. - 1971. -Т. 5. -С. 239-240.

Ярцев В., Бердников П. Сравнительная эффективность лечения быков при некробактериозных баланопоститах//Болезни с. \_х. животных в Забайкалье и на Дальнем Востоке. - Благовещенск, 1980. -С. 14-16.

Abe P. M. et al. Immunization of mice against Pusobacterium necrophorum infection by perenteral or oral administration of vaccine//Am. J. Veter. Res. - 1979. - Vol. 39, N 1.-P. 115-118.

Amstutz H. E. Foot problem in dairy cattle//Modern Veterinary Practice. - 1978. -Vol. 59, N 8. - P.612-615.

Arkins S. et al. Effect of formalin footbathing on foot disease and claw quality in; dairy cows//Veter. Rec. - 1986. - Vol.118, N 21. - P. 580-583.

Bent A. Sphaerophorus necrophorus. A study of 23 strains//Acta Vet. Scand. - 1971,-Vol. 12. - P. 344-364.

Berg J. N., Scanlan C. M. Studies of Pusobacterium necrophorum from bovine hepatic abscesses: biotypes, quantitative,

virulence and antibiotic susceptibility//Am. J. Veter. Res. 1982. - Vol. 43, N 9. - P. 1580-1586.

Calkins H. E., Schri v -ner L. H. Isolation of Sphaerophorus necrop-horus from bovine lever abscesses//Appl. Microbiol. - 1967. - Vol. 15. - P. 1492-1493.

Clark B. L. et al. Studies into immunisation of cattle against interdigital necroba— cillosis//Austral. Veter. J. 1986. - Vol. 63, N 4. -P. 107-109.

Em p e l W., Brzozowski P. The influence of the tipe of cows—herds, seeding system and strain of cattle on the incidence of foot diseases//XIV Proceeding. World congress on diseases of cattle. - 1986. - Vol. 2, -P. 1043-1048.

Pales W. H., Teresa G- W. A selective medium for the isolation of Sphaerophorus necrophorus//Am. J. Veter. Res. - 1972, -Vol. 33, N 11. - P. 2323-2329.

Garcia M. M et al. Biological cha— raterization of Pusobacterium necrophorum cell fractions in preparation for toxin and immunisation studies//Infect. Immun. - 1975. - Vol. 11, N 4. - P. 609-616.

Garsia M. M., McKay K. A. Intraperitoneal immunization against necrobacil-losis in experimental animals//Canad. J. Corp. Med. - 1978. - Vol. 42, N 1. - P.121-127.

Gupta R. B. et al. A stady of the etiology of foot rot in cattle//Cornell. Veter. — 1964. - Vol. 54, N 1. - P.66-67.

Johnson D. W. et al. Clinical investigations of infections foot rot of cattle//J. Am. Vet. Med. Assoc. - 1969. - Vol. 155, N 12.-P. 1886-1891.

Katie R. et al. Resultati nasi h ispi-tivanja vrednosti aktivne i munoprofilakse za suzbij anj e Šferoforozni h infekcija junadi u tovu//Veter. Glasnik. - 1974. - G. 28. - Br.12.-S. 947-954.

Lai ng E. A., Egerton J.R. The occurence, prevalence and transmisson of Bac—

teroides nodosus infection in cattle//Research in Veterinary Science. - 1978. - Vol. 24, N 3, -P. 300-304.

I/angworth B. L. Pusobacterium necrophorum: Its characteristics and role as an animal pathogen//Bact eri ologi cal Reviews,— 1977. - Vol. 41, N 2. - P. 373-390.

R o b e r t s D. S. Toxic, allergen!c and immunogenic factors of Pusifirmis necrophorus// J. Corp. Pathol. - 1970, - Vol. 80, N 2. -P. 247-257.

Rowlands G. et al. Effects of stage of lactation, menth, age, origin and heard girth on lameness in dairy cattle//Veter, Rec,— 1985. - Vol. 117, N 22. - P. 576-580.

Simon P. C., S t o v e l l P. L. Di-seasis of animals associated with Sphaeropho— rus necrophorus: characteristics of the orga— nism//Vet. Bull. - 1969.J - Vol. '39, N 5. - P.3H-315.

Simon P. C. Cultivation and maintenance of Sphaerophorus necrophorus. Part 1: an anaerobic medium for aerubic incubation// Can. J. Corp. Med. - 1974. - Vol. 38, N 1. -P. 94-96.

Werner H. A comparative study of 55 Sphaerophorus strains//Med. Microbiol. Im— munol. - 1972. - Vol. 157, N 4. - P. 299-314.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3		
Этиология болезней пальца у животных.....	4	Лабораторная диагностика некробактериоза.....	49
История вопроса.....	4	Доставка патологического материала для исследо-	54
Этиология болезней пальца у крупного рогатого		ваний.....	54
•-скота.....	6	Отбор патологического материала.....	55
Ассоциация микроорганизмов в некротическом очаге	9	Агаровая среда для культивирования возбудителя	
Выбор модели животных и способов инъекции бактериальной массы.....	10	некробактериоза	<b>56</b>
Заражение телят разными микробами и их ассоциациями.....	12	Питательный бульон для культивирования возбудителя некробактериоза.....	60
Возбудитель некробактериоза и его культурально-биологические свойства.....	16	Оценка иммунофлуоресцентного метода.....	62
Морфология возбудителя.....	16	Оценка усовершенствованной схемы диагностики некробактериоза.....	65
Ферментация углеводов и гидролиз белков.....	17	Клинические признаки.....	79
Устойчивость возбудителя к лекарственным препаратам.....	21	Некробактериозные поражения конечностей.....	79
Устойчивость микроба к физическим и химическим средствам, сохранение на некоторых объектах.....	25	Некробактериозные поражения слизистой оболочки ротовой полости.....	72
Эпизоотический и инфекционный процессы некробактериоза в условиях концентрации и индустриализации животноводства.....	27	Некробактериоз внутренних органов.....	73
Распространение болезни и экономический ущерб.....	27	>•->	
Сезонная и возрастная динамика заболевания животных.....	30	Некробактериозные поражения хвоста.....	75
Источники инфекции и микробоносительство.....	32	Некробактериоз половых органов.....	91
Связь заболеваемости животных некробактериозом с отдельными факторами, способствующими появлению инфекционного и эпизоотического процессов.....	35	Иммунитет и профилактика некробактериоза.....	101
Многофакторный анализ заболеваемости коров некробактериозом.....	39	78	102
Состояние организма животного - представителя инфекционного и эпизоотического процессов.....	40	Специфические средства профилактики.....	109
Инфицированность органов животных Р. песгор-hogum.....	42	78	116
Закономерности инфекционного и эпизоотического процессов.....	47	Неспецифические меры профилактики некробактериоза.....	
		83	
		Лечение больных некробактериозом животных.....	
		Лечение северных оленей.....	
		Лечение овец.....	
		Лечение лошадей.....	
		Лечение крупного рогатого скота.....	
		Заключение.....	
		Литература.....	



Андрей Артемьевич САМОЛОВОВ

НЕКРОБАКТЕРИОЗ ЖИВОТНЫХ

Редактор Т. И. Геер

Художественный редактор А. Ф. Зыков

Технический редактор Н. И. А нищенко

Подписано к печати 26.04.93. Формат 84x108/32. Усп. печ. л.

6, 72, уч. -изд. п. 8, О. Тираж 1000 экз. Заказ № 261.

Цена договорная

Редакционно-полграфическое объединение СО РАСХН,  
ротاپринг. 633128, Новосибирская область