

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Н. Р. АСОНОВ

МИКРОБИОЛОГИЯ

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ, ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

Допущено Управлением высшего и среднего специального образования Государственного агропромышленного комитета СССР в качестве учебника для студентов высших учебных заведений по специальности «Зоотехния»



МОСКВА ВО • АГРОПРОМИЗДАТ • 1989

ББК 40.5
А90
УДК 579.64(075.8)

Редактор В. М. Балакин

Рецензент доктор ветеринарных наук, профессор
Н. А. Радчук



Асонов Н. Р.

А90 Микробиология. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Агропромиздат, 1989. — 351 с.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений). ISBN 5—10—001140—8

Книга состоит из двух частей: общей и специальной. В общей дано описание морфологии, физиологии, генетики, экологии микроорганизмов, влияния на них факторов внешней среды. В специальной описаны возбудители некоторых инфекционных болезней, микробиология кормов, продуктов и сырья животного происхождения. По сравнению с первым изданием (1980) включен новый материал, учтены данные науки последних лет.

Для студентов вузов по специальности «Зоотехния».

Л $\frac{3702010000-198}{035(01)-89}$ 245—89

ББК 40.5

ISBN 5—10—001140—8

© Издательство «Колос», 1980
© ВО «Агропромиздат», 1989, с
изменениями

ВВЕДЕНИЕ

Микробиология и ее роль в народном хозяйстве. Микробиология — наука, которая изучает морфологию, физиологию, генетику, экологию мельчайших организмов — микробов, их роль и значение в жизни животных, растений и человека. Микробиология для зооинженерной специальности включает также разделы: превращение веществ в природе, инфекция и иммунитет, возбудители некоторых инфекционных болезней животных, микробиологические процессы в кормах, продуктах животного происхождения и другое.

Название науки было предложено Э. Дюкло. Оно сложное, состоит из трех греческих слов: «микрос», что означает малый, «биос» — жизнь и «логос» — наука. Таким образом, микробиология является наукой о жизни микроскопических существ — микроорганизмов. К ним относятся бактерии, грибы, вирусы и другие организмы. Все эти существа можно рассмотреть только вооруженным глазом, с помощью светового или электронного микроскопов. Микроорганизмы бывают полезные и вредные. Одни из них разлагают остатки растений, трупы животных и тем самым очищают нашу землю; другие, после проникновения в живой организм, вызывают болезни, наносят огромный вред животным, растениям и человеку.

Мир микроорганизмов сложен и разнообразен, они очень широко распространены в природе. Акад. В. Л. Омелянский так характеризовал микробов. «Поистине они вездесущи... Незримо они сопутствуют человеку на всем его жизненном пути, властно вторгаясь в его жизнь то в качестве врагов, то как друзья. В громадном количестве они встречаются в пище, которую мы принимаем, в воде, которую пьем, и в воздухе, которым дышим».

Микроорганизмы принимают активное участие в превращении веществ. Они повышают плодородие почвы. Так, аммонификаторы разлагают белковые вещества. Продукты их жизнедеятельности (аммиак) окисля-

ются нитрифицирующими бактериями вначале до азотистой, а затем до азотной кислоты. Соли азотной кислоты — нитраты — усваиваются высшими растениями. Многие микроорганизмы фиксируют азот из воздуха (азотобактер и др.), обогащают этим элементом почву, что повышает урожайность сельскохозяйственных культур.

Не менее важную роль микроорганизмы играют в процессах пищеварения, особенно у жвачных. Достаточно сказать, что общая масса микробов рубца у коровы живой массой 400—500 кг достигает 3 кг. В преджелудках жвачных (рубце), где находятся целлюлозоразлагающие микроорганизмы, происходит разложение клетчатки. Продукты жизнедеятельности микробных клеток, а также их тела после гибели используются организмом животного как питательный материал.

В настоящее время микробиология дифференцировалась на ряд самостоятельных дисциплин: общую, медицинскую, ветеринарную, сельскохозяйственную, техническую (промышленную), водную (морскую), космическую и другие.

Общая микробиология изучает морфологию, физиологию, генетику и другие свойства микроорганизмов, их роль в превращении веществ в природе, образовании биологически активных соединений, широко применяемых в разных областях народного хозяйства. Она взаимосвязана с другими биологическими дисциплинами.

Медицинская изучает патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, их роль в развитии инфекционной патологии; разрабатывает методы лабораторной диагностики, специфической профилактики и терапии заразных болезней. Границы современной медицинской микробиологии значительно расширились, из нее выделились и приобрели самостоятельность: вирусология, микология, иммунология, санитарная и космическая микробиологии.

Ветеринарная микробиология тесно связана с медицинской, так как многие возбудители инфекционных болезней (зооантропонозы) являются общими для животных и человека. У них одинаковый подход к вопросам профилактики и терапии болезней. Методы диагностики, используемые в медицине, нашли применение в ветеринарной практике и т. д.

Сельскохозяйственная микробиология изучает методы использования микроорганизмов в разложении и минерализации органических веществ, обогащения почвы с помощью микроорганизмов веществами, дефицитными для растений, повышения урожайности сельскохозяйственных культур и другое.

Техническая (промышленная) микробиология в настоящее время превратилась в мощную производительную силу. С помощью микроорганизмов на предприятиях микробиологической промышленности в больших емкостях (ферментерах) получают многие продукты биологического синтеза.

Чтобы показать значимость микробиологии как науки в народном хозяйстве, приведем несколько примеров использования микроорганизмов в некоторых областях человеческой деятельности.

Применение микробов в металлургии. Имеются микробы, способные растворять металлы, то есть переводить их в раствор. Это свойство невидимых «металлургов» используют в промышленности для извлечения металлов из бедных руд, которые заброшены и стали невыгодными для переработки их другими способами. Мельчайшие живые организмы (микробы), таким образом, выполняют работу обогатительных фабрик, причем биологический способ производительнее механического.

Однако микробы, разрушая металлы, могут приносить не только пользу, но и вред. Так, на одном из участков туннеля Харьковского метрополитена металлические крепления (подобное было и при строительстве метрополитена в Киеве) превращались буквально в труху. Микробиологи установили: разрушение металлических конструкций — результат жизнедеятельности железобактерий, которые в большом количестве находились в слое рыхлых песчаников. С притоком воздуха и при наличии элективной среды, какой было железо, их активность повышалась.

Микробы способны не только растворять, но и создавать металлы. По мнению ученых, все важнейшие месторождения железа имеют бактериальную родословную. В рудах, добываемых в нашей стране, обнаружены остатки древних железобактерий. Деятельность железобактерий сходна с деятельностью серобактерий. В Куйбышевской области имеется озеро Серное, в котором еще при Петре I добывали серу для производства пороха.

В нем в результате жизнедеятельности бактерий ежедневно оседает до 120 кг серы. Подобные озера имеются и в других местах планеты.

Микробы — сорбенты металлов. Запасы полезных ископаемых на суше с каждым годом становятся все меньше и меньше. В морской же воде растворено 6 млрд тонн меди, 4 млрд тонн урана, 500 млн тонн серебра, около 10 млн тонн золота и другие металлы (В. Ф. Чубуков, 1982). Поэтому Мировой океан в последнее время рассматривается как потенциальный источник различных веществ. Рекордсменами по извлечению металлов из окружающей среды (воды) являются микроорганизмы. Вода для большинства из них служит естественной средой обитания. Установлено, что хлорелла накапливает уран до 0,4 % от сухой массы, актиномицеты — до 4,5, денитрифицирующие бактерии — 14, а специально отобранные культуры дрожжей — до 50 %. Плесневые грибы аспергиллы содержат до 0,3 % меди, что в 30 тыс. раз больше, чем в окружающей среде, а сенная бацилла извлекает более 40 металлов, в том числе и золото.

Микроорганизмы превосходят химические сорбенты как по количеству, так и по специфичности сорбции. Важно и то, что сорбентами могут быть отходы микробиологической промышленности (их тысячи тонн), которые закапывают в глубокие траншеи. С помощью микробов-биосорбентов можно очищать промышленные стоки от тяжелых металлов, в том числе и радиоактивных, что имеет большое значение по предотвращению загрязнения окружающей среды.

Микробы повышают прочность бетона. На Руси и в древнем Риме для кладки каменных церквей и мостов в раствор добавляли яичный белок. О прочности таких сооружений знают все, они стоят века. Использовать для этой цели в наши дни такой пищевой продукт, как яичный белок, нецелесообразно. Яичный белок можно с успехом заменить более дешевым микробным (биомассой). Добавление на тонну бетона несколько килограммов биомассы повышает прочность и пластичность строительного материала.

Микробы-санитары. Они очищают землю, разлагая трупы животных, остатки растений и загрязненную воду. В настоящее время большое внимание уделяется очистке воды. Чистой пресной воды становится все

меньше и меньше (она не превышает 0,3 % общего количества воды на земном шаре). Очистка воды техническими средствами не всегда достигает цели, поэтому изыскиваются биологические методы обезвреживания отходов производства. В некоторых странах очистку отходов бумажных фабрик проводят с помощью микроорганизмов. Для этого загрязненную воду пропускают через большие емкости с целлюлозоразлагающими микроорганизмами, и пока она проходит, бумажные отходы разрушаются и вода становится чистой.

Микробы могут очищать воздух, «поглощая» запахи. Для очистки воздуха используют специально подобранные штаммы микроорганизмов. Скопления таких микробов представляют собой как бы фильтры. Жизнь микробов в «фильтрах» поддерживают водой, которую распыляют при помощи пульверизаторов.

Получение белка с помощью микроорганизмов. Потребность в пищевом белке с каждым годом возрастает. В определенной степени эту проблему можно разрешить с помощью микроорганизмов. Их рост и развитие не зависят от времени года и погодных условий, а для своего питания они могут использовать непившее сырье — отходы сельскохозяйственного производства, целлюлозобумажной, лесной промышленности, нефти, природный газ. По скорости производства белка микроорганизмы не имеют себе равных в мире живых существ. Так, в организме коровы массой 500 кг за сутки образуется около 0,5 кг белка, а 500 кг дрожжевых клеток синтезируют за тот же период более 50 т белка, то есть в 100 тыс. раз больше. Дрожжи-сахаромицеты используются давно, применение их в небольших количествах безопасно для человека.

В 1952 г. немецкий ученый Феликс Юст установил, что дрожжи можно выращивать на углеводородах парафинового ряда. Первые опыты по использованию микроорганизмов для получения белковых продуктов из нефти были проведены во Франции (1957). В СССР разработкой этой проблемы впервые начали заниматься акад. Н. Д. Иерусалимский и другие. Микробы могут использовать не только нефть, но и газы. Резервом белка могут быть также микроводоросли.

В последние годы все большее развитие получает микробиологическая промышленность. С помощью микроорганизмов получают многие продукты биологическо-

го синтеза — антибиотики, аминокислоты, ферменты, витамины, органические кислоты (лимонная, уксусная, молочная); химические вещества (этанол, бутанол, ацетон, глицерин); полисахариды, белок, каратиноиды и другие. Продукты биологического синтеза имеют большое народнохозяйственное значение, они вносят ощутимый вклад в экономику многих стран. Количество веществ в настоящее время исчисляется не граммами и килограммами, а тысячами тонн в год. Современные заводы биологического синтеза — это огромные промышленные предприятия с высокой культурой производства.

Микробиология открывает большие возможности для развития народного хозяйства и повышения благосостояния людей. Микробная клетка способна осуществлять сложнейшие биохимические процессы в очень короткий срок и чрезвычайно экономично. Наиболее ощутимые результаты получены в антибиотической промышленности.

Продуцентами таких широко распространенных антибиотиков, как пенициллин, стрептомицин, тетрациклин и другие, являются плесневые грибы и актиномицеты. Большинство наиболее эффективных антибиотиков (с широким спектром действия) получено с помощью чистых грибов (актиномицетов).

В настоящее время все большее внимание исследователей привлекает новое направление молекулярной биологии — генная инженерия. Она занимается конструированием, выделением и пересадкой генов из одних клеток в другие. В результате клетка-реципиент приобретает новые свойства, которые затем используются в разных областях человеческой деятельности. В качестве клеток-реципиентов обычно используют микроорганизмы и наиболее часто — кишечную палочку. Из организма человека в геном кишечной палочки перенесен ген, синтезирующий инсулин — белковый гормон, который понижает содержание сахара в крови и применяется для лечения сахарного диабета. В такой же микроорганизм перенесен ген, синтезирующий интерферон — неспецифический фактор противовирусного иммунитета. Его используют для профилактики респираторных вирусных инфекций (грипп и др.). Массовое производство таких препаратов позволит значительно снизить их стоимость. Подобные работы ведутся также по выделению и пересадке генов азотфиксации в другие микроорганизмы и

растения (главным образом злаковые). Новое направление молекулярной биологии уже дает ощутимые результаты. С каждым годом продукты биологического синтеза находят все более широкое применение.

Велика роль микробиологии как науки в предупреждении инфекционных болезней. Микробы являются не только причиной инфекций, но и средством их лечения. Все вакцины — биологические препараты, которые используются для профилактики болезней, состоят из микробов. И не случайно основоположник микробиологии Луи Пастер писал: «Микробы — бесконечно малые существа, играющие в природе бесконечно большую роль».

Краткий очерк развития микробиологии. Процессы, вызываемые микробами, люди знали и использовали с незапамятных времен. Издавна умели готовить виноградное вино, квас, кумыс, кислое молоко, сыр и другие продукты.

Более 2000 лет назад в Индии, Китае владели искусством предохранения от некоторых болезней. В то время прививки от оспы проводились примерно так же, как и в настоящее время. Прививочным материалом служили растертые стенки пустул, в которых содержался возбудитель болезни.

Во второй половине XVII в., когда начали бурно развиваться торговля и мореплавание, возникла необходимость в изготовлении подзорных труб, а для них необходимы были увеличительные стекла. Люди стали овладевать искусством шлифования. Как утверждают многие исследователи, первым шлифовальщиком стекол был немецкий монах *Афанасий Кирхер* (40-е годы XVII в.). Микроскоп Кирхера — это разрисованная картонная трубочка длиной около 2 см, с одного конца которой вставлена двояковыпуклая линза, с другого — простое плоское стекло с прикрепленными к нему объектами исследования. С помощью такого увеличительного устройства удалось рассмотреть строение блох и червей в мясе. Более мелких деталей исследователь не видел. «Блошинные стекла», как их называл Кирхер, давали увеличение, едва превышающее десятикратное.

Подзорные трубы для флота начали готовить в некоторых морских странах, одной из них была Голландия. В этой стране (г. Делфт) жил натуралист, по профессии торговец, *Антони ван Левенгук* (1632—1723). Он не имел специальной подготовки, но был человеком редких



Антони ван Левенгук
(1632—1723)

способностей: выдувал стеклянные изделия и обрабатывал металл. Жил в достатке и все свое свободное время посвящал шлифованию маленьких, но мощных линз. Пользуясь этими линзами, Левенгук часами рассматривал различные предметы: пробку, листья растений, слюну, соскобы с зубов и другое. Во многих субстратах обнаруживал живые организмы, которых называл «анималькулями» — зверьками. Впоследствии им был сконструирован прибор с увеличением до 300 раз, напоминающий микроскоп. Левенгук настолько заинтересовался своими исследова-

ниями, что начиная с 1674 г. стал посылать подробные отчеты о них Королевскому обществу в Лондоне, прилагая рисунки и срезы птичьего пера, сердцевины бузины, пробки. Он описал также красные кровяные тельца (эритроциты), гладкие и поперечнополосатые мышцы, сперматозоиды, инфузории, стебли одно- и двудольных растений и многое другое. Таких писем было 120. А в одном из своих посланий он писал: «Я видел в материале множество простейших животных, весьма оживленно двигавшихся... В моем рту их больше, чем людей в Соединенном Королевстве».

Рассматривая самые различные материалы, Левенгук обнаружил палочковидные, шаровидные, извитые и другие формы бактерий. Это было началом развития морфологического периода в микробиологии. Свои наблюдения Левенгук описал в книге под названием «Тайны природы, открытые Антони ван Левенгуком» (1695).

После подтверждения сделанных им открытий видными в то время учеными — Робертом Гуком и Нехеми Грю А. Левенгук получил признание и славу. Его в г. Делфте (1698) посетил русский царь Петр I, который распорядился не только купить микроскоп, но и вывез из Голландии опытного мастера по шлифовке

оптических стекол. Позднее в Академии наук начали готовить первые отечественные микроскопы.

Первым исследователем «анималькулей» — микроскопических организмов — в России был врач-микробиолог *М. М. Тереховский* (1740—1796). В работе «О наливочном хаосе Линнея» он экспериментально отверг теорию о самопроизвольном зарождении жизни.

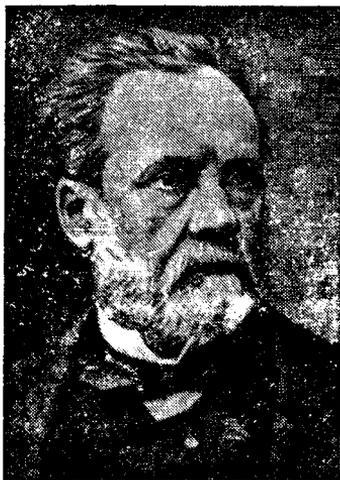
Многие исследователи в то время занимались только описанием форм и размеров микробов. Начало физиологическому периоду в микробиологии положено работами французского ученого *Луи Пастера* (1822—1895).

Во времена Пастера большое количество вин во Франции портилось и страна несла колоссальные убытки. Пастер заинтересовался этим вопросом и в результате изучения болезней вина установил, что в нем развивается много посторонней микрофлоры (плесень, дрожжи и др.).

Он считал, что посторонняя микрофлора попадает из воздуха и используемой аппаратуры. Для предотвращения болезней вина ученый предложил прогреть его в течение нескольких минут при 50—60°C, в результате чего некоторые микроорганизмы погибали и продукт не портился при транспортировке. Такой метод предохранения продуктов от порчи получил имя автора и стал называться пастеризацией.

В дальнейшем Пастер показал, что брожение и гниение вызываются также микроорганизмами. Если прогреть бродящие или гниющие субстраты, наступает гибель микробов, прекращаются вызываемые ими процессы. Таким образом, было доказано, что начало жизни дают невидимые простым глазом существа.

Изучая процессы маслянокислого брожения, Пастер открыл микроорганизмы, которые могут жить без доступа кислорода воздуха — анаэробы. Своими исследова-



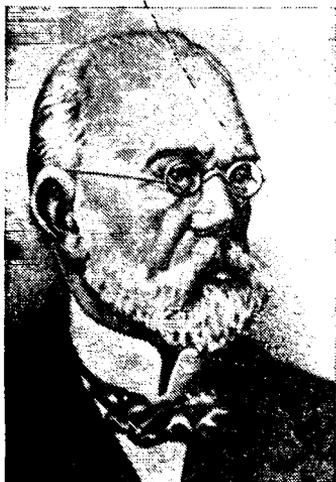
Л. Пастер (1822—1895)

ниями он указал хирургам пути борьбы с микробами при операциях.

Будучи профессором высшей Нормальной школы (Париж), Пастер изучал болезнь шелковичных червей — пеструшечную болезнь. Он установил инфекционную природу болезни и разработал меры профилактики, что явилось «прелюдией» к изучению инфекционных болезней. Используя метод аттенуации (ослабление микробов), Луи Пастер приготовил вакцины против холеры кур, сибирской язвы и других инфекций. Эффективность препаратов против сибирской язвы он продемонстрировал публично в Пуийи ле Фор (Франция). Для опыта было взято 60 голов рогатого скота. Животные находились в разных помещениях. Первая группа (24 овцы, коза и 6 коров) были вакцинированы 5 и 17 мая 1881 г. соответственно I и II вакцинами Пастера. 31 мая все вакцинированные и невакцинированные животные (24 овцы, коза и 4 коровы) объединены и заражены вирулентной культурой возбудителя сибирской язвы. Через 48 ч (2 июня) установлено, что вакцинированные животные остались живы, а невакцинированные — почти все (за исключением коров, у которых образовались отеки и повысилась температура тела) погибли. Этим опытом Луи Пастер доказал эффективность полученной вакцины.

Последним неоценимым даром, который Пастер сделал человечеству, было предупреждение от бешенства. Для приготовления вакцины против болезни, возбудитель которой не виден в световом микроскопе, надо было обладать гениальной интуицией, — предсказать, что неизвестный агент находится в мозговой ткани, сократить инкубационный период на кроликах, ослабить возбудителя и только потом использовать его для предупреждения болезни! Причем приготовленную мозговую суспензию вводить не один, а несколько раз. Первым, кого спас ученый от бешенства, был девятилетний эльзасский школьник Жозеф Мейстер, вторым — пастух Жюппиль, памятник которому стоит во дворе Пастеровского института в Париже, затем 16 крестьян из-под Смоленска и многие другие.

Первая в России и вторая в мире пастеровская станция была открыта в Одессе в 1886 г. Ее организаторами и руководителями были И. И. Мечников и П. Ф. Гамаля. В настоящее время пастеровские станции, которые проводят прививки против бешенства, имеются во всех



Р. Кох (1843—1910)



И. И. Мечников (1845—1916)

странах мира. Луи Пастер сделал много открытий и тем самым способствовал прогрессу науки.

В день своего семидесятилетия, обращаясь к ученым, приехавшим из разных стран мира, он сказал: «Вы доставляете мне самую большую радость, которую только может испытать человек, твердо верящий, что наука и мир восторжествуют над невежеством и войной, что народы найдут общий язык не для уничтожения, а для созидания, что будущее принадлежит тем, кто больше всех делает для страдающего человечества». Эти замечательные слова не потеряли своего значения и смысла и в наши дни.

Другим ученым, много сделавшим по усовершенствованию методики работы с бактериальными культурами, был немецкий врач *Роберт Кох* (1843—1910). Он впервые ввел в микробиологическую практику плотные питательные среды. На них можно выращивать чистые культуры микроорганизмов, что имеет большое значение при изучении неизвестных возбудителей болезней. Р. Кох обнаружил и изучил возбудителя туберкулеза человека и крупного рогатого скота (возбудителя туберкулеза называют иногда палочкой Коха).

Р. Кохом разработаны методы окрашивания микробов, микрофотографии, дезинфекции; введено в лабораторную практику заражение подопытных животных. Для подтверждения причины заразной болезни им была предложена методика, которая вошла в науку под названием триады Генле-Коха. По этой методике необходимо: 1) установить, что микроб встречается только при определенной болезни; 2) выделить его в чистую культуру на искусственной питательной среде; 3) с помощью выделенного микроба вызвать у животного такое же заболевание. Таким образом, Р. Кох заложил основы современной методики микробиологических исследований. В декабре 1905 г. Шведская академия наук присудила Р. Коху Нобелевскую премию.

Велика заслуга в развитии микробиологии нашего соотечественника *И. И. Мечникова* (1845—1916). В результате многолетнего и упорного труда он создал фагоцитарную теорию иммунитета, в основу которой положена способность клеток организма противостоять инородным телам. К изучению иммунитета *И. И. Мечников* подошел с позиций сравнительной патологии. Клетки организма, окружая микробов или другие инородные тела, переваривают их и тем самым предохраняют организм от заражения. Такое явление получило название фагоцитоза и признано учеными всего мира.

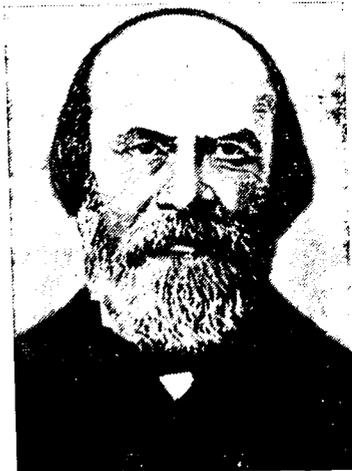
Другой большой заслугой *И. И. Мечникова* является установление антагонизма между молочнокислыми и гнилостными микробами. На принципе антагонизма он обосновал теорию долголетия и предложил для prolongации человеческой жизни использовать простоквашу, которая впоследствии получила название мечниковской. Гнилостные микробы, разлагая в кишечнике белки и другие вещества, образуют большое количество газов, таких как аммиак, скатол, индол и другие. Все они являются ядами, хотя и медленно, но отравляют организм, что ведет к сокращению человеческой жизни. Молочнокислые бактерии угнетают гнилостные, при этом количество продуктов распада уменьшается.

И. И. Мечников — второй среди русских ученых, удостоенный Нобелевской премии, она ему присуждена (вместе с *П. Эрлихом*) в 1908 г. за работы по иммунитету (фагоцитарная теория). *И. И. Мечников* был членом академий наук почти всех стран мира. В 1888 г. он переехал в Париж, где в течение 28 лет работал в Па-

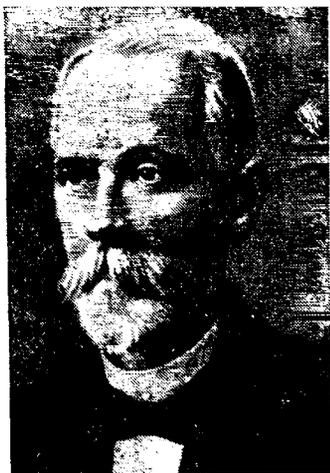
стеровском институте. В лаборатории Мечникова в Париже учились Д. К. Заболотный, Л. А. Тарасевич, И. Г. Савченко, Н. Я. Чистович, Г. Н. Габрический, П. В. Циклинская и др. И. И. Мечников писал: «Моя лаборатория открыта для всех русских ученых, желающих работать и способных работать. Здесь они у себя дома».

Л. С. Ценковский (1822—1887)—один из основоположников отечественной микробиологии. По специальности ботаник, занимался изучением простейших форм жизни. Родился в Варшаве. В 1844 г. окончил Петербургский университет и через два года защитил диссертацию на ученую степень магистра ботаники. Занимал должность профессора естественных наук в Ярославском лицее, а позже заведовал кафедрой ботаники в Петербургском университете. В 1856 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «О низших водорослях и инфузориях». В 1865 г. Л. С. Ценковский перешел на службу в Одессу, в 1872 г. переехал в Харьковский университет, где плодотворно работал в течение последних 15 лет.

Самым ценным вкладом Л. С. Ценковского в науку этого периода является разработка методов прививок против сибирской язвы овец и других животных. Сибирская язва в те времена вызывала опустошительные эпизоотии. Поэтому предохранение животных от заболевания имело огромное значение для животноводства России. Вакцина против сибирской язвы, которая была приготовлена и внедрена Л. С. Ценковским в России через два года (1883) после подобных прививок Л. Пастера, была настолько совершенна, что в некоторой модификации почти на протяжении 80 лет служила средством предупреждения заболевания животных сибирской язвой. Л. С. Ценковский доказал бактериальную приро-



Л. С. Ценковский (1822—1887)



Д. И. Иваповский (1864—1920)

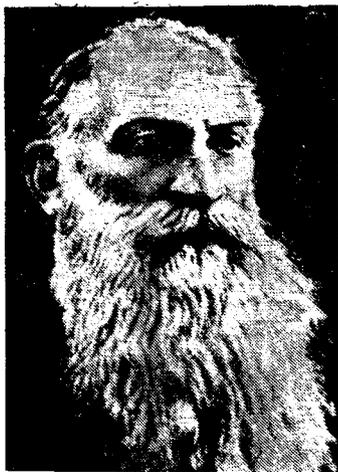


С. Н. Виноградский (1856—1953)

ду сахарного клека и разработал способы предупреждения его в сахарном производстве.

Д. И. Ивановский (1864—1920) — физиолог растений, впервые открыл возбудителя мозаичной болезни табака, им оказался вирус. В 1892 г. в журнале «Сельское хозяйство и лесоводство» № 2 была опубликована его статья «О двух болезнях табака», а в 1903 г. в Киевском университете он защитил докторскую диссертацию на тему: «Мозаичная болезнь табака». Д. И. Ивановский доказал, что живое начало, проходящее через бактериальные фильтры, способно заражать здоровые листья табака и вызывать мозаичную болезнь. Это послужило толчком к открытию возбудителей ящура, оспы, невидимых в обычных световые микроскопы. Открыв вирус, Д. И. Ивановский стал основоположником новой ветви микробиологии — вирусологии.

С. Н. Виноградский (1856—1953) — основоположник почвенной микробиологии. Им проведены большие исследования по изучению серобактерий (1887), железобактерий (1888) и нитрифицирующих бактерий (1890). С. Н. Виноградский установил явление хемосинтеза. Это одно из крупных открытий в области физиологии микро-



В. Л. Омелянский (1867—1928)

Н. А. Михин (1872—1946)

организмов. Нитрифицирующие бактерии, которые окисляют аммиак до азотной кислоты, добывают углерод из CO_2 воздуха, используя для этого процесса энергию, образуемую в результате химических реакций. Ученым предложены элективные (избирательные) среды, на которых можно культивировать определенные группы микроорганизмов и тем самым приближать их к естественным условиям обитания.

В. Л. Омелянский (1867—1928) — ученик С. Н. Виноградского. Открыл возбудителей брожения клетчатки и тщательно изучил вызываемые ими процессы. Он также изучал физиологию и распространение азотфиксирующих бактерий и другие вопросы. В. Л. Омелянский написал учебник «Основы микробиологии», который вышел в 1909 г. и выдержал десять изданий: шесть при жизни автора и четыре посмертно. Это был первый учебник по общей микробиологии в России. В 1922 г. им издано первое в нашей стране «Практическое руководство по микробиологии». Книги Омелянского были признаны одними из лучших. Учебник «Основы микробиологии» и в наше время является настольной книгой микробиологов.

Большой вклад в развитие микробиологической науки внесли и другие ученые. Так, *С. А. Королев* (1874—1932) разработал теоретические основы технической микробиологии в молочном деле. *А. Ф. Войткевич* (1876—1950) своими исследованиями доказал и теоретически обосновал лечебное и диетическое значение ацидофильных культур для молодняка сельскохозяйственных животных. *В. Н. Шапошников* (1884—1968) — основоположник технической микробиологии. Впервые в СССР организовал производство молочной кислоты, ацетона и бутилового спирта. Им написана книга «Техническая микробиология» (1948).

Н. А. Михин (1872—1946) — один из основоположников ветеринарной микробиологии в нашей стране. Автор первого в СССР учебника «Курс частной микробиологии для ветеринарных врачей и студентов» (1926), выдержавшего ряд изданий. Возглавлял кафедру микробиологии в Московском ветеринарном (зооветеринарном) институте (ныне Московская ветеринарная академия). В 1935 г. *Н. А. Михин* открыл возбудителя лептоспироза сельскохозяйственных животных. Им разработаны методики изготовления формолвакцины и сыворотки против заболевания молодняка животных.

Н. Д. Иерусалимский (1900—1967), *Н. А. Красильников* (1896—1973), *А. А. Имшенецкий* (род. 1904 г.), *Е. Н. Мишустин* (род. 1901 г.) и другие внесли определенный вклад в развитие общей микробиологии. Ими написаны монографии и книги по разным разделам курса.

ГЛАВА I. МОРФОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Принципы классификации микроорганизмов. Мир микроорганизмов велик и разнообразен. Методы исследования этих существ пока еще не всегда совершенны. Поэтому при классификации микроорганизмов встречается много трудностей, а полученные данные иногда бывают противоречивы. Несмотря на это, исследователи все время делают попытки объединить сходные организмы в определенные группы. С накоплением новых данных систематика совершенствуется.

Микроорганизмы — одни из древнейших живых существ, но некоторые исследователи полагают, что им предшествовали неклеточные формы жизни. Считается, что развитие живого шло от простых к более сложным организмам. Вначале появились вирусы (РНК-содержащие, затем ДНК-содержащие), за ними риккетсии, микоплазмы, бактерии, синезеленые водоросли, низшие и высшие грибы, растения и, наконец, животные.

Вначале в основу классификации микроорганизмов были положены морфологические признаки, так как больше о них человек ничего не знал. К концу XIX в. было описано много видов; разные ученые, в основном ботаники, делили микроорганизмы на группы по признакам, принятым для классификации растений. В 1896 г. К. Леман и Р. Нейман предприняли попытки объединить микроорганизмы в три группы: шаровидные (*Coccaceae*), палочковидные (*Bacteriaceae*) и извитые (*Spirillaceae*). Годом позже для систематики микробов стали использовать наряду с морфологическими и физиологические признаки. Как выяснилось впоследствии, для научно обоснованной классификации одних каких-нибудь признаков недостаточно. Поэтому в настоящее время для этой цели используют комплекс признаков: фенотипические (морфологические, культуральные, физиологические и другие

свойства), а также генотипические (физико-химические свойства ДНК). Геносистематика позволяет определять микроорганизмы не по сходству, а по родству. Установлено, что нуклеотидный состав суммарной ДНК в процессе развития микроорганизмов в разных условиях не изменяется. Идентичны по составу ДНК S- и R-формы. Обнаружены и такие микроорганизмы, которые имеют сходный нуклеотидный состав ДНК, хотя и относятся к разным систематическим группам: кишечные палочки и некоторые коринебактерии (И. Н. Блохина, Г. Ф. Ливанова, 1976). Это указывает на то, что при систематике (таксономии) микробов следует учитывать разные признаки.

С 1923 г. Американским обществом микробиологов был выпущен определитель бактерий. Первые издания определителя выходили под редакцией Д. Берги (1860—1937), последующие (1938—1984) подготовлены большой группой авторов из разных стран мира и представляют коллективный труд. В восьмом издании (1974) «Руководства Берги по определению бактерий» все микроорганизмы объединены в царство прокариоты (Procaruotae), в которое включены два отдела: 1) цианобактерии, или синезеленые водоросли, и 2) бактерии. Бактерии, в свою очередь, разделены на 19 частей (групп): 1) фототрофные; 2) скользящие; 3) хламидобактерии; 4) почкующие и (или) стебельковые; 5) спирохеты; 6) спиральные и изогнутые; 7) грамотрицательные аэробные палочки и кокки; 8) грамотрицательные факультативно-анаэробные палочки; 9) грамотрицательные анаэробные; 10) грамотрицательные кокки и коккобациллы; 11) грамотрицательные анаэробные кокки; 12) грамотрицательные хемолитотрофные; 13) метанобразующие; 14) грамположительные кокки; 15) палочки и кокки, образующие эндоспоры; 16) грамположительные аспорогенные палочковидные бактерии; 17) актиномицеты и родственные организмы; 18) риккетсии; 19) микоплазмы.

В 1984 г. вышло 9-е переработанное и дополненное издание «Определителя бактерий Берги». В него внесены некоторые изменения, в частности, опущена как таксономическая единица триба. Семейства делят непосредственно на роды. На некоторых изменениях кратко остановимся при описании соответствующих разделов курса.

Н. А. Красильников в книге «Определитель бактерий и актиномицетов» (1949) описывает свыше 6000 назва-

ний микроорганизмов и все их делит на две группы: 1) организмы, образующие хлорофилл (*Schizophyceae*); 2) бесхлорофилльные организмы (*Schizomyceteae*). В последней различают четыре обособленных класса: актиномицеты, бактерии, миксобактерии, спирохеты. Каждый из классов делится на более мелкие систематические единицы.

Имеются также определители Р. А. Циона (1948) и других авторов.

До недавнего времени все живые существа клеточного строения в зависимости от взаимоотношения ядра и органелл с цитоплазмой, состава клеточной стенки и других признаков делили на две группы: прокариоты (ядерные) и эвкариоты¹ (ядерные). У прокариотов ядерное вещество и органеллы не отделены от цитоплазмы специальными оболочками, у эвкариотов, наоборот, ядро и органеллы окружены мембранами. В состав клеточной стенки прокариотов входит гетерополимерное вещество *пептидогликан* (*муреин*), у эвкариотов его не содержится. Важное значение в делении существ на царства имеет также строение рибосом. Большинство микроорганизмов (бактерии, актиномицеты, спирохеты, риккетсии и сине-зеленые водоросли) относят к прокариотам, остальные (дрожжи, плесневые грибы, микроскопические водоросли и некоторые простейшие) — к эвкариотам.

Архебактерии — третье царство живых существ органического мира. Его представители существенно отличаются от ранее известных организмов по цитологическим, физиологическим и биохимическим свойствам.

В 1977 г. Л. Магрум и Д. Ненни (лаборатория К. Вуза, Илинойский университет, США) представителей нового царства называли архебактериями, которые, по-видимому, представляют одну из древнейших групп живых существ. Среди них метанобразующие, аэробные сероокисляющие, анаэробные серовосстанавливающие, термоацидофильные серные аэробы, галофилы, микоплазмopodobные и другие группы микробов.

Клетки архебактерий имеют форму шара, цилиндра, спирали, луча, квадрата, коробочки и др. Они, как и прокариоты, содержат в цитоплазме нуклеоид, характерные для эвкариотов мембранные органеллы: митохондрии, лизосомы, аппарат Гольджи, эндоплазматический рети-

¹ Автором принято написание эвкариоты, а не зукариоты.

кулум. Почти все, кроме термоплазмы, имеют клеточную стенку, а некоторые также жгутики и фимбрии. Из включений чаще встречается гликоген. От других организмов они отличаются по составу и первичной структуре рибосомных и транспортных РНК. Некоторые виды археобактерий образуют монослойные липидные мембраны, в то время как во всех других организмах липиды в мембранах расположены в два слоя.

В составе клеточных стенок археобактерий вместо мууреина содержатся другие биополимеры: кислые полисахариды, белки или псевдомуреин. Псевдомуреин отличается от мууреина тем, что не содержит мурамовой кислоты. Имеются и другие отличия. Археобактерии могут развиваться при температуре выше 100°C (105°C) и т. д.

Одновременно следует отметить, что в девятом (1984) издании «Определителя бактерий Берги» все микроорганизмы разделены на 4 отдела и объединены в одно царство Prokaryaotae. Археобактерии отнесены к отделу Mendosicutes и классу Archeobacteria, что, как отмечают некоторые исследователи (В. И. Дуда и др., 1985), сделано малоубедительно и субъективно.

Для обозначения микроорганизмов принята двойная (бинарная) номенклатура, которая включает в себя название рода и вида. Родовое название пишется с прописной буквы, видовое, даже происходящее от фамилии — со строчной. Например, бактерию сибирской язвы называют *Bacillus anthracis*, кишечную палочку — *Escherichia coli*, возбудителя эмфизематозного карбункула — *Clostridium chauvoei* и т. д.

Основной (низшей) таксономической единицей является вид. Виды объединяются в роды, роды — в семейства, семейства — в порядки, порядки — в классы, классы — в отделы, отделы — в царства. *Вид* — это совокупность популяций, имеющих общее происхождение и генотип, морфологические, физиологические и другие признаки, способные в определенных условиях вызывать одинаковые процессы. *Культура* — микроорганизмы, полученные от животного, человека, растения или субстрата внешней среды и выращенные на питательной среде. Чистые культуры состоят из особей одного вида, смешанные — представляют скопления клеток разных видов. Микробиологи часто в своей работе употребляют слово штамм. *Штамм* — культура одного и того же вида, выделенная из разных сред и отличающаяся незначительны-

ми изменениями свойств (неодинаковая биохимическая активность, чувствительность к лекарственным веществам и т. д.). Например, кишечная палочка, выделенная от крупного рогатого скота, и такая же палочка, выделенная от свиней, могут быть разными штаммами. *Клон* — культура микроорганизмов, выделенная из одной клетки.

По Международному кодексу номенклатуры бактерий (1980) вид может быть разделен на подвиды или варианты. В названиях микробов, отличающихся по некоторым свойствам, вместо суффикса «тип» введен «вар». Так, биотип называют биовар, серотип — серовар, фаготип — фаговар и т. д.

Форма и строение микробов. **Форма микробов.** Микробы — в основном одноклеточные бесхлорофильные организмы прокариотического типа. По форме различают: шаровидные, палочковидные и извитые (рис. 1). Между основными формами имеются и переходные (коккобактерии и др.).

Шаровидные (кокковые) микробы по форме напоминают шар, но бывают овальные, плоские, одно-сторонневогнутые или слегка вытянутые. Шаровидные формы образуются в результате деления клеток в одной, двух, трех взаимно перпендикулярных или разных плоскостях. При делении кокков в одной плоскости клетки могут располагаться попарно, в связи с чем такие формы получили название *диплококков*. Если деление происходит последовательно в одной плоскости и клетки соединены в виде цепочки, — это *стрептококки*. Деление кокка в двух взаимно перпендикулярных плоскостях ведет к образованию четырех клеток, или *тетракокка*. Пакетообразные кокки, или *сарцины*, — результат деления кокков в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Беспорядочное расположение клеток или образование скоплений, напоминающих гроздь винограда, происходит при делении кокков в разных плоскостях, такие формы называются *стафилококками*.

Палочковидные, или цилиндрические, формы принято делить на бактерии и бациллы. *Бактерии* — палочковидные формы, не образующие спор (пищут *Bact.*, например, *Bact. acetii*). *Бациллы* — палочковидные формы, образующие споры (пищут *Bac.*, например, *Bac. subtilis*). Бактерии и бациллы бывают разные по форме и размерам. Концы палочек чаще закруглены, но могут

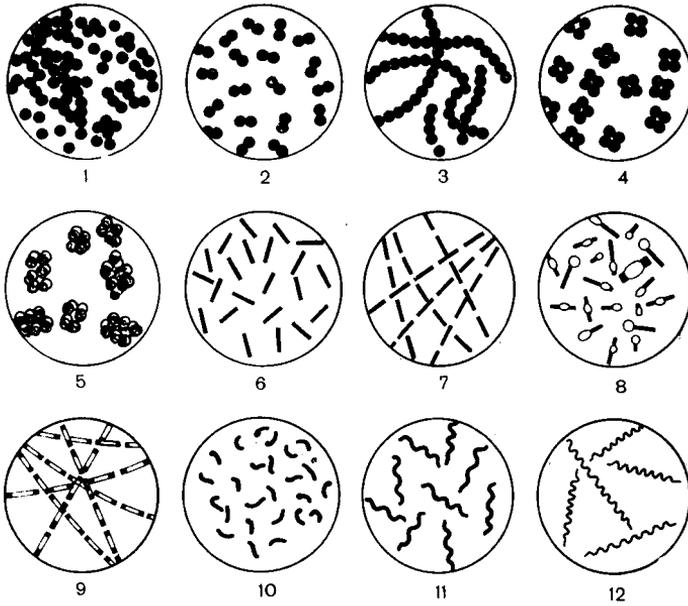


Рис. 1. Основные формы микроорганизмов (схема):

шаровидные: 1 — стафилококки; 2 — диплококки; 3 — стрептококки; 4 — тетракокки; 5 — сарцины; палочковидные: 6 — бактерии; 7 — стрептобактерии; 8 — бациллы; 9 — стрептобациллы; 10 — вибрионы; 11 — спириллы; 12 — спирохеты

быть срезаны под прямым углом (возбудитель сибирской язвы), иногда сужены. У мелких бактерий разница между длиной и шириной невелика, по внешнему виду они напоминают кокки, в связи с чем такие формы получили название «коккобактерии» (возбудитель бруцеллеза).

Деление палочковидных форм микроорганизмов на бактерии и бациллы берет свое начало со времен немецкого ботаника и микробиолога Ф. Ю. Кона (1828—1898), когда у сенной палочки были обнаружены споры. Позже такое деление палочковидных форм закреплено в классификации К. Лемана и Р. Неймана. В настоящее время палочковидные микробы, образующие споры, представлены бациллами и клостридиями. У клостридий в отличие от бацилл споры превышают диаметр поперечного сечения вегетативной клетки, что придает им форму веретена, ракетки, барабанной палочки. Клостридии — анаэробы. Среди них встречаются азотфиксаторы, возбу-

тели анаэробных инфекций и других процессов в природе.

Палочки, как и кокки, могут располагаться попарно или цепочкой. При соединении бактерий попарно образуются *диплобактерии*, при таком же соединении бацилл — *диплобациллы*. Соответственно образуются *стрептобактерии* и *стрептобациллы*, если клетки располагаются цепочкой. Тетрад и пакетов палочковидные формы не образуют, так как они делятся в одной плоскости, перпендикулярно продольной оси.

Термин «бактерии» применяют для обозначения палочковидных форм, не образующих спор, и это правильно, а многие авторы используют его как собирательное название разных микроорганизмов. Мы считаем, что вместо бактерий следует применять слово «микроорганизмы», или кратко «микробы». В учебнике «Основы микробиологии» В. Л. Омелянский отмечал, что понятие микробиология шире, чем бактериология, так как оно охватывает собой не только бактерии, но и другие группы низших организмов: дрожжи, плесневые грибы, мелкие водоросли, которые называют микробами.

Извитые формы микробов определяют не только по длине и диаметру, но и по количеству завитков. *Вибрионы* напоминают по форме запятую. *Спириллы* — извитые формы, образующие до 3—5 завитков. *Спирохеты* — тонкие длинные извитые формы со множеством завитков. Они занимают промежуточное положение между бактериями и простейшими. *Микобактерии* — палочки с боковыми выростами (возбудитель туберкулеза, паратуберкулеза). *Коринебактерии* — напоминают микобактерии, но отличаются от них образующимися на концах утолщениями и включениями зерен в цитоплазме (дифтерийная палочка). *Нитчатые* бактерии — многоклеточные организмы, имеющие форму нити. *Миксобактерии* — скользящие микробы, по форме напоминают палочки или веретено.

Простекобактерии могут быть треугольной или иной формы. У некоторых из них лучевая симметрия. Своё название такие организмы получили по наличию острокопечных выростов — простек. Размножаются они делением или почкованием. Так, у треугольных форм на одной из вершин образуется почка, которая при достижении размеров материнской клетки отделяется. С помощью простек, расположенных на двух других вершинах, про-

исходит улавливание пищи. Простекобактерии обычно неподвижны, подвижные же формы образуют круговые движения. Спор не образуют, по Граму не окрашиваются. Растут на картофельной среде (агаре) при температуре 28°C.

Размеры микробов. Микробы — микроскопические организмы, их размеры определяются в микрометрах (10^{-6} м) (по системе СИ — мкм). Диаметр шаровидных форм 0,7—1,2 мкм; длина палочковидных 1—6—10 мкм, ширина 0,5—1 мкм. Вирусы — еще более мелкие существа, их размеры определяются в нанометрах (1 нм = 10^{-9} м). Нитчатые формы микробов достигают в длину нескольких десятков микрометров. Для того чтобы представить размеры этих существ, достаточно сказать, что в одной капле воды может поместиться несколько миллионов микробов. Размеры некоторых микробов приведены в таблице 1.

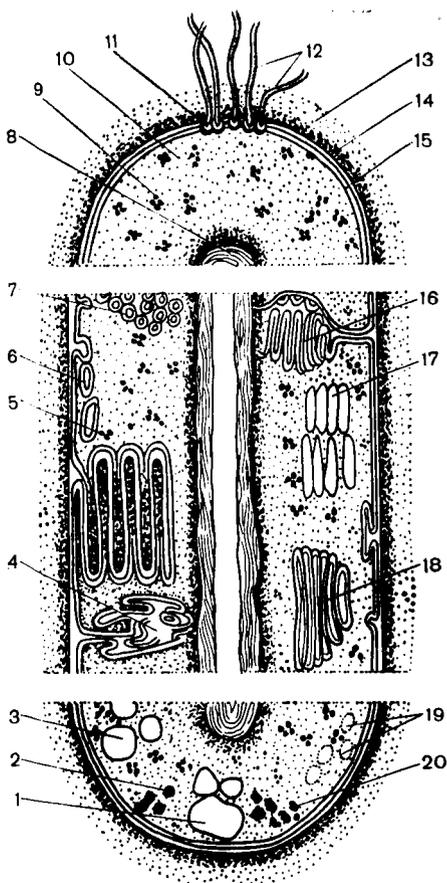
Строение микробных клеток. Из-за малых размеров строение микробов долгое время не было изучено. С появлением электронного микроскопа и ультрамикротомы, при помощи которого можно делать очень тонкие срезы, представилась возможность глубже проникнуть в микромир. В результате было установлено, что микробные клетки имеют такое же сложное строение, как и клетки животных и растений (рис. 2). Микробная клетка окружена оболочкой. В ней различают: капсулу, клеточную стенку и цитоплазматическую мембрану. Роль оболочки огромна: она придает клетке определенную форму, защищает ее от неблагоприятных воздействий, через нее осуществляется обмен веществ между клеткой и окружающей средой.

Капсула. У некоторых микроорганизмов вокруг клеточной стенки образуется слизистый слой, который называется капсулой. У большинства микробов капсула состоит из полисахаридов, у отдельных (сибиреязвенная бацилла) содержит полипептиды и до 98% воды. Капсула предохраняет клетку от высыхания, защищает ее от неблагоприятных воздействий макроорганизма — фагоцитов, антител, обуславливает вирулентность. У возбудителя сибирской язвы капсула образуется в организме хозяина.

Клеточная стенка — основная структурная единица оболочки микробной клетки. У грамположительных микробов она имеет однородную структуру, у грамотрица-

Рис. 2. Комбинированное схематическое изображение прокариотической (бактериальной) клетки (по Г. Шлегелю):

1 — гранулы β-оксимасляной кислоты; 2 — жировые капельки; 3 — включения серы; 4 — трубчатые тилакоиды; 5 — пластинчатые тилакоиды; 6 — пузырьки; 7 — хроматофоры; 8 — ядро (нуклеоид); 9 — рибосомы; 10 — цитоплазма; 11 — базальное тельце; 12 — жгутики; 13 — капсула; 14 — клеточная стенка; 15 — цитоплазматическая мембрана; 16 — мезосома; 17 — газовые вакуоли; 18 — ламеллярные структуры; 19 — гранулы полисахарида; 20 — гранулы полифосфата



тельных состоит из нескольких слоев. В более просто устроенной стенке грамположительных микробов содержится много (до 80% сухой массы стенки) пептидогликана (муреин, гликопептид, мукопептид), в стенке же грамотрицательных микробов его гораздо меньше (от 1 до 10% сухой массы стенки). Пептидо-

гликан входит в состав регидного (жесткого) слоя стенки, который придает ей прочность и сообщает определенную форму микробной клетке. Такая стенка выдерживает внутриклеточное давление равное 0,5—2,0 МПа. Масса стенки составляет пятую часть сухого вещества всей микробной клетки. У грамположительных микробов клеточная стенка обычно толще и достигает 50 нм, у грамотрицательных — не превышает 5—15 нм. В клеточных стенках большинства грамположительных микробов содержится до 50% (по массе) тейхоевых кислот, которые размещены по обе стороны пептидогликанового слоя. Их

1. Размеры некоторых микробов, мкм

Микроб	Длина	Ширина
Сибиреязвенная бацилла	4,0—10,0	1,0—1,5
Картофельная бацилла	3,0—10,0	0,7—1,0
Ацидофильная бактерия	4,0—8,0	0,6—0,9
Эшерихии	1,5—4,0	0,5—0,8
Туберкулезные бактерии	2,0—4,0	0,3—0,5
Бруцеллы	2,0—4,0	0,3—0,5
Стафилококки	0,9	0,9

больше содержится на стороне, обращенной к цитоплазматической мембране, и меньше на наружной поверхности.

Микрофибриллы пептидогликана образуют каркас микробной клетки. При их переплетении формируются ячейки (поры), через которые осуществляется движение веществ внутрь клетки и из клетки во внешнюю среду.

Разный химический состав и строение стенок клеток лежит в основе деления микробов на грамположительные и грамотрицательные организмы. При окрашивании по Граму основные красители (генциановый фиолетовый, кристаллический фиолетовый) в присутствии йода (раствор Люголя) с компонентами клетки образуют комплекс, который при действии на него этиловым спиртом удерживает краситель у грамположительных и обесцвечивает у грамотрицательных микробов. В результате грамположительные микробы окрашиваются в цвет основных красителей (фиолетовый, синий), а грамотрицательные — в красный (цвет дополнительного красителя — фуксина).

Цитоплазматическая мембрана располагается между клеточной стенкой и цитоплазмой, представляет относительно плотное образование, и его можно обнаружить при помощи электронного микроскопа. Мембрана состоит из трех слоев: фосфолипидного и двух белковых. Отдельная молекула фосфолипидного слоя имеет форму головки с двумя отростками (вытянутые цепи жирных кислот). Молекулы расположены в два ряда, в которых гидрофильные головки направлены в противоположные стороны. Фосфолипидный слой образует структурную основу мембраны, его толщина равна 4,5 нм (по Р. Капальди). По обе стороны бинарного фосфолипидного слоя расположены белковые слои, они представлены глобула-

ми (шариками) диаметром около 6 нм. Белки могут находиться на поверхности или погружены в слой фосфолипидов. Одни из них пронизывают его насквозь, другие — на $\frac{1}{3}$ своей величины (рис. 3, А). Белковые глобулы формируют каналы, которые выполняют функцию насосов — осуществляют движение веществ и ионов (натрия, калия, кальция и др.). Один из таких насосов (кальциевый) показан на рис. 3, Б. Каналы могут быть постоянно открытые (невозбудимые) и открывающиеся только в ответ на раздражения (химические, механические, электромагнитные). Мембрана обеспечивает постоянство внутриклеточного осмотического давления, избирательную проницаемость разных веществ; в ней находятся ферменты, регулирующие процессы метаболизма клетки с окружающей средой. Масса мембраны достигает 10% сухого вещества клетки. У некоторых микроорганизмов цитоплазматическая мембрана выполняет роль наружной оболочки (микоплазмы).

Цитоплазма — содержимое клетки за исключением ядра. Представляет коллоидную систему неодинаковой консистенции: чем ближе к поверхности, тем она плотнее. В цитоплазме содержатся: рибосомы, мезосомы, включения (липиды, углеводы, волютин, сера, железо и другие соединения).

Рибосомы — рибонуклеопротеидные частицы цитоплазмы, количество которых в одной клетке достигает нескольких тысяч. Форма округлая или овальная, размер 20—25 нм. Располагаются одиночно или группами по 10—20 рибосом (полирибосома). Представлены двумя субъединицами: большой и малой. Имеют разный состав у прокариот и эукариот. У прокариот состоят (по массе) на $\frac{2}{3}$ из РНК и на $\frac{1}{3}$ из белков. У эукариот — содержат примерно одинаковое количество РНК и белков. Коэффициент седиментации (осаждение) рибосом у прокариот 70S, у эукариот — 80S. Рибосомы — место биосинтеза белка.

Мезосомы, или митохондрии, образуются в результате инвагинации и последующего ущемления цитоплазматической мембраны. Являются энергетическими центрами клетки. С помощью ферментов в них происходит окисление жирных кислот, окислительное фосфорилирование, то есть то, что называют процессами дыхания. Гранулеза и гликоген — полисахариды, резервные вещества микробной клетки. Много гранулезы содержат мас-

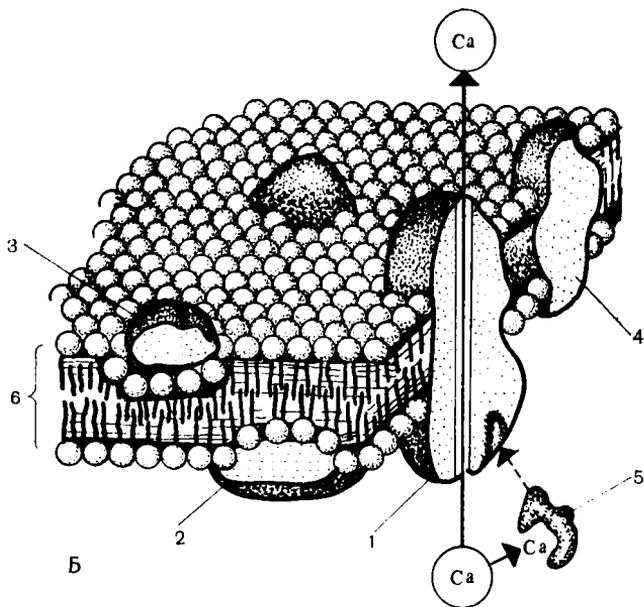
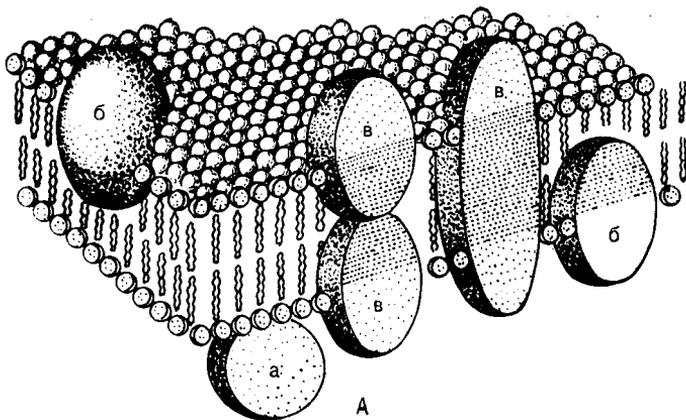


Рис. 3. Схема расположения слоев цитоплазматической мембраны (по Р. Капальди). Глобулы белка (А):

а — находится на поверхности; *б* — погружены на небольшую глубину; *в* — пронизывают фосфолипидный слой поодиночке или парами; схема работы кальциевого насоса в мембране (Б): *1-4* — молекулы, выполняющие роль кальциевых насосов и осуществляющие перенос положительно заряженных ионов кальция из клетки; *5* — белок кальмодулин, который контролирует работу насоса; *6* — молекулы липидов, образующие внутренний и наружный слой мембраны

лянокислые бациллы. При действии на них раствором Люголя, в котором содержится йод, окрашиваются в синий цвет. Сера содержится в виде капель в клетках серобактерий. В такой же форме в клетках железобактерий находится железо.

Нуклеоид (генофор) — ядерное вещество прокариотической клетки, в отличие от ядер эукариотов не имеет ядерной мембраны. Состоит из нуклеопротеидов, главным образом ДНК. Принимает участие в передаче наследственных признаков и жизни клетки. Без нуклеоида клетка нежизнеспособна.

Споры (эндоспоры) образуются в конце экспоненциальной фазы роста, когда истощается питательная среда и накапливаются продукты жизнедеятельности. В это время внутри большинства вегетативных клеток появляются округлые образования, сильно преломляющие свет, которые отличаются от материнской клетки по структуре, химическому составу и физиологическим свойствам. Эндоспоры образуют грамположительные аэробные бациллы, грамположительные облигатно анаэробные клостридии и грамположительные кокки рода *Sporosarcina*. У бацилл споры выполняют защитную функцию, у дрожжей и плесневых грибов служат для размножения. Форма спор округлая и овальная. Округлые споры чаще располагаются терминально (на конце клетки), такие формы напоминают барабанные палочки (возбудитель столбняка). Овальные обычно располагаются в центре или ближе к одному из концов клетки и придают ей форму веретена — это клостридии (возбудитель эмфизематозного карбункула). Эндоспора — уплотненная часть цитоплазмы, которая вместе с нуклеоидом располагается обычно на одном из концов клетки, в так называемой спорогенной зоне. Вначале образуется проспора, она окружена собственной мембраной материнской клетки. Пространство между внутренней (споровой) и наружной (материнской) мембранами заполнено пептидогликаном, из которого формируется стенка эндоспоры (кортекс), дающая затем начало стенке прорастающей вегетативной клетки. При образовании стенки споры происходит поглощение Ca^{++} , синтезируется дипиколиновая кислота (ДПК), количество которой достигает 12% сухой массы, в вегетативных клетках ее нет. Комплекс ДПК — Ca^{++} (дипиколинат кальция) обеспечивает обезвоживание, уплотнение стенки и тем самым повышает устойчивость споры к неблагоприятным условиям.

гоприятным воздействиям. Как полагают, гибель спор объясняется автолитическими процессами, повышением проницаемости стенок и выходом из них РНК, ДНК и дипиколината кальция. У некоторых видов бактерий вокруг спор образуется еще тонкая липопротеиновая оболочка — экзоспориум.

Попадая в благоприятные условия, спора набухает, увеличивается в объеме, активизируются ферментативные процессы, в результате чего разрушается наружная оболочка, во внешнюю среду выходит проросток, который дает начало вегетативной клетке. Процесс прорастания длится 4—5 ч, а иногда и меньше (2,5 ч). Он начинается с активизации спор, в результате чего нарушается целостность оболочки. Способствующими факторами могут быть: повышенная температура (65—70°C), механические повреждения, кислая среда и т. д. После активации спора начинает прорастать, поглощать воду, освобождать во внешнюю среду дипикалинат кальция и другие продукты, образуемые гидролитическими ферментами. Затем формируется клеточная стенка и новая вегетативная клетка.

В период роста клетки необходимы питательные вещества, оптимальная температура, повышенная влажность, а для аэробов — и кислород воздуха. Так, сибирезвенные споры, полученные на плотной питательной среде, где аэрация выше, чем в жидкой, более устойчивы при хранении, у них на 30—40% увеличено содержание дипикалината кальция и почти вдвое β -оксимасляной кислоты.

Споры сильно преломляют свет, хорошо видны в препаратах, плохо воспринимают красители. Для их окрашивания требуется соответствующая обработка: воздействие кислотами или нагревание. Так же трудно споры и обесцвечиваются.

Спорообразование у бактерий — видовой признак, но он непостоянен и при определенных условиях исчезает. Так, при температуре 42,5°C возбудитель сибирской язвы теряет способность образовывать споры. Споры содержат минимальное количество свободной воды, много липидов, имеют плотную оболочку, благодаря чему могут десятками лет сохраняться в почве и служить источником заражения животных и человека.

Жгутики — органы передвижения у микробов (рис. 4). Впервые обнаружены в 1838 г. Эренбергом и описаны

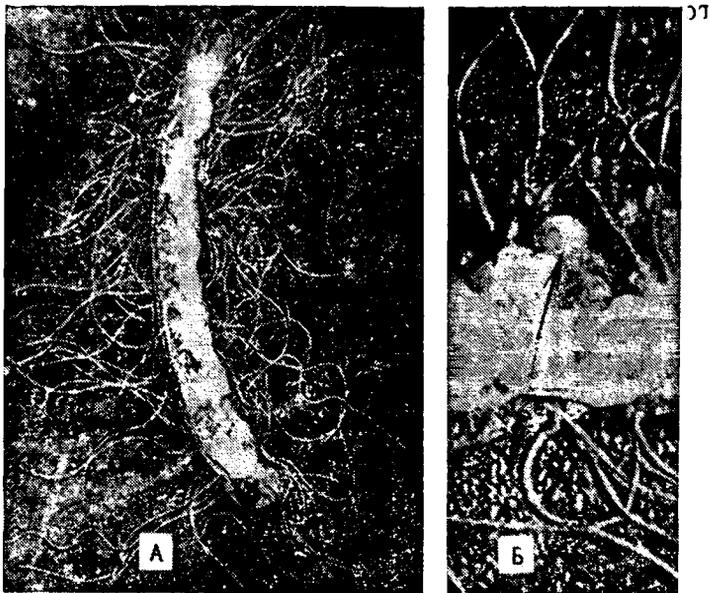


Рис. 4. Микроб со жгутиками:

А — электронная микрофотография *Proteus vulgaris* $\times 30\,000$; Б — увеличенная деталь поперечного сечения микробной клетки, где стрелкой показано начало жгутиков (по Найзи) от сферических тел, прикрепленных к цитоплазматической мембране

в 1897 г. Мигулой. Они представляют собой тонкие спиральные нити, превышающие по длине размеры клетки. Диаметр жгутиков клетки выходит за пределы видимости в световом микроскопе, их толщина достигает 13 нм и более. Жгутик представляет собой цилиндр. В нем различают филамент (тело жгутика), крюк и базальное тело. Жгутик соединяется с клеткой базальным телом, которое имеет сложное строение. У основания жгутика имеются кольца. Нижним кольцом базальное тело прикрепляется к цитоплазматической мембране (рис. 4, Б). С помощью колец осуществляются вращательные движения. Установлено, что микробная клетка передвигается не волнообразными колебаниями жгутика, а его вращением (Берг, Андерсон, 1973) со скоростью 10—20 об/с, причем движение может быть как по часовой стрелке, так и против часовой.

При множестве жгутиков они бывают собраны на конце клетки в один пучок и вытянуты вдоль продольной оси тела. Каждый из жгутиков пучка совершает синхронное и независимое вращательное движение. Вращается нижнее кольцо, находящееся в липидном слое клеточной мембраны, а вместе с ним и филамент. Такая система напоминает винт самолета, при вращении которого происходит движение микробной клетки. При прямолинейном движении клетки вперед жгутик вращается против часовой стрелки, а при перемещении назад жгутик вращается по часовой стрелке.

Количество жгутиков и их расположение у палочковидных форм неодинаковое. Микробы с одним жгутиком на конце получили название монотрихов, с пучком жгутиков — лофотрихов, при наличии одного или пучка жгутиков на противоположных концах — амфитрихов, если жгутики расположены по всей поверхности клетки — перитрихов. Шаровидные формы, за исключением некоторых (*Sarcinae ugaeae*), не имеют жгутиков. У извитых форм жгутики обнаружены позже с помощью электронного микроскопа. Следовательно, извитые формы могут передвигаться не только в результате сокращения тела, как предполагали раньше, но и при помощи жгутиков. Филамент жгутика состоит из белка флагеллина. Химическая структура его строго специфична для каждого штамма, что дает возможность использовать антигенные свойства жгутиков при классификации микроорганизмов.

Жгутики относятся к видовому признаку, но он постоянен, зависит от возраста и условий жизни микроба. У старых форм жгутики могут отсутствовать, поэтому для определения подвижности используют молодые культуры. Движение микробов наблюдают в придавленной или висячей капле. При расположении жгутиков на одном конце (монотрихи, лофотрих) клетки передвигаются поступательно и прямолинейно, их скорость достигает 20—100 нм в секунду. Если жгутики расположены по всей поверхности клетки (перитрихи), их движение бывает беспорядочное.

Двигательные реакции (таксисы) микробов могут происходить под влиянием одностороннего раздражения химическими веществами (хемотаксис), молекулярным кислородом (аэротаксис), светом (фототаксис), электрическим током (электротаксис), водой (гидротаксис)

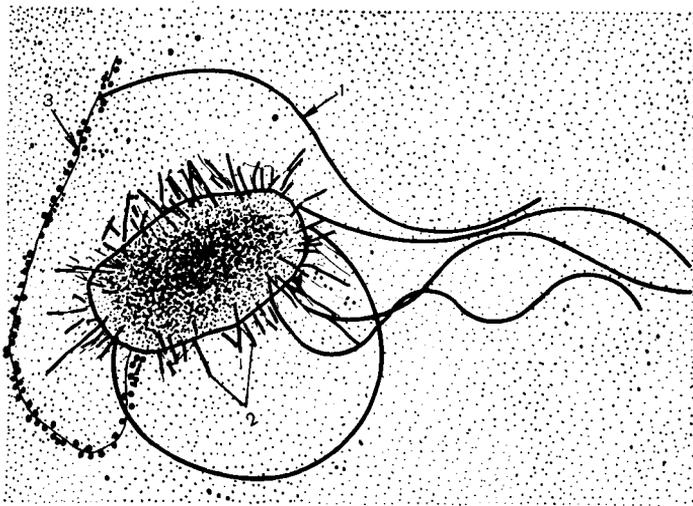


Рис. 5. Нитевидные образования на поверхности *E. coli*:

1 — жгутики; 2 — ворсинки; 3 — F-пили (электронограмма В. С. Тюрина)

и т. д. При положительном таксисе движение происходит к раздражителю, при отрицательном — в обратном направлении.

Ворсинки (фимбрии, пили) (рис. 5) более мелкие, нитевидные образования на поверхности микробных клеток. По форме напоминают цилиндр с внутренним диаметром 2 нм, толщиной стенки 3 нм и длиной 0,3 мкм и более. Они состоят из специального белка пилина, имеют адгезивные свойства, могут сокращаться, притягивать к поверхности донорской клетки фаги или реципиентные клетки. Через некоторые из них (половые пили, численность которых достигает трех) передается генетический материал от клетки донора к клетке реципиента.

Миксобактерии передвигаются реактивным способом — путем выбрасывания слизи.

Риккетсии — полиморфные, грамотрицательные микробы. В своем составе содержат ДНК и РНК, белок и до 40% липидов. По форме и размерам напоминают бактерии, по культуральным и биологическим свойствам — вирусы. В настоящее время риккетсии относят к истинным бактериям. По ультраструктуре они сходны с грамотрицательными микроорганизмами. Паразитируют у члени-

стоногих (вши, клещи, блохи), а при попадании в организм животного или человека вызывают болезни под общим названием риккетсиозы (сыпной тиф, Ку-лихорадка и др.).

Риккетсии впервые обнаружены в 1909 г. американским ученым Г. Риккетсом. Годом позже ученый со своим соотечественником Р. Уильдером нашли подобных микробов в крови людей, больных сыпным тифом. В 1913 г. чешский ученый С. Провачек обнаружил в плазме и лейкоцитах людей, больных сыпным тифом, мелких микробов, хорошо окрашивающихся по Романовскому — Гимза. Г. Риккетс и С. Провачек, изучая возбудителей, заразились и умерли от сыпного тифа. Бразильский ученый Х. Роха-Лима в честь погибших назвал возбудителя сыпного тифа *Rickettsia prowazekii*.

По П. Ф. Здродовскому различают четыре формы риккетсий: кокковидную, палочковидную, бациллярную и нитевидную. Одна форма может переходить в другую, при этом биологические свойства сохраняются. Риккетсии интенсивно окрашиваются по полюсам, а также по методу Здродовского и Морозова. Капсул и спор не образуют, неподвижные. Риккетсии на искусственных средах не растут. Как внутриклеточные паразиты размножаются в живых клетках, в куриных эмбрионах, культуре тканей, образуют термолabileный токсин, который разрушается при температуре 66°C, но хорошо сохраняется в высушенном состоянии под вакуумом и при температуре минус 50—70°C.

Микоплазмы — полиморфные микроорганизмы, проходят через мелкопористые фильтры (размеры 100—150 нм), спор не образуют, грамтрицательные, неподвижные. Растут на средах, не содержащих клеток живых тканей. Размножаются путем деления. Среди микоплазм имеются как сапрофиты, так и паразиты, вызывающие болезни у человека, животных и растений. Полиморфизм у микоплазм обуславливается отсутствием истинной клеточной стенки, вместо нее имеется трехслойная липопротеиновая мембрана. Описаны разные формы микоплазм: шаровидная, нитевидная, гроздьевидная и другие. В клетках содержатся две нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК), рибосомы и другие компоненты. Растут на плотной питательной среде с добавлением 10—20% лошадиной сыворотки. Колонии мелкие, имеют возвышение в центре и по форме напоминают яичницу-глазунью.

Микоплазмы знали и раньше, но так как они малы по размерам, их относили к вирусам. Типичным представителем микоплазм, патогенных для животных, является возбудитель плевропневмонии крупного рогатого скота. Болезнь была известна еще Л. Пастеру, а Э. Нокар и Э. Ру в 1889 г. предложили вакцину, приготовленную из культуры возбудителя. Ими было установлено, что возбудитель плевропневмонии проходит через бактериальные фильтры.

L-формы бактерий. Такое название этим микроорганизмам было дано в 1935 г. Клинибергер — Нобель (Листеровский институт). L-формы описаны у разных видов микробов (*Proteus*, *Pasteurella*, *Escherichia*, *Shigella*, плесени, актиномицеты и др.). Они образуются в результате действия ингибиторов — веществ, подавляющих синтез клеточной стенки. Такие свойства имеются у некоторых антибиотиков (пенициллин, циклосерин), лизоцим и др. Следовательно, L-формы — это мутанты, которые частично или полностью утратили способность синтезировать пептидогликаны. В их геноме содержится примерно вдвое меньше генетического вещества, чем у других прокариот. Среди L-форм встречаются лабильные, которые способны к реверсии — переходу в истинные формы, особенно на средах, не содержащих ингибиторов клеточной стенки, и стабильные, лишенные таких свойств. L-формы полиморфны, способны расти и размножаться на сложных питательных средах с добавлением сыворотки лошади.

L-формы иногда отождествляют с фильтрующимися формами бактерий, но, как утверждают некоторые исследователи, это не одно и то же. Фильтрующиеся формы отличаются от исходных не только морфологически, но и по другим признакам. Они представляют частицы, «осколки» микробных клеток, которые при благоприятных условиях могут регенерировать.

В 1910 г. французский микробиолог Фонтес обнаружил фильтрующиеся формы у старой туберкулезной культуры. Как предполагалось, в фильтрате не должно было быть бактерий. После микроскопии Фонтес решил сделать посев фильтрата на питательные среды. Через несколько дней выросли типичные туберкулезные колонии. Для исключения технической ошибки опыт был повторен с хорошо проверенным фильтром, но результат оказался такой же. Существование фильтрующихся форм

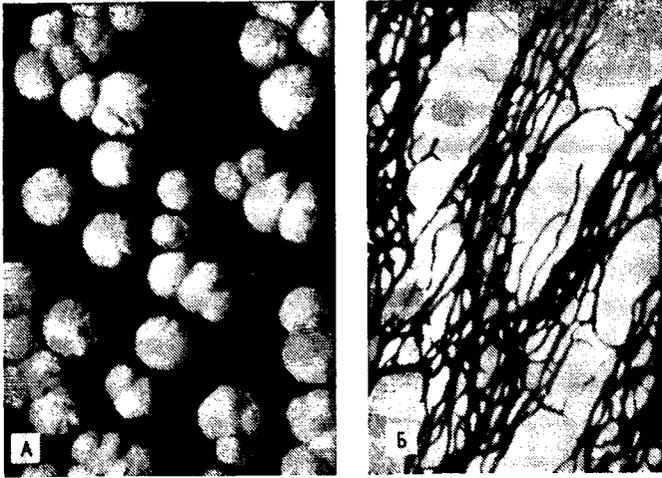


Рис. 6. Актиномицеты — лучистые грибы:

А — колонии актиномицетов на мясопептонном агаре; Б — мицелий актиномицетов (об. 90, ок. 15). Оригинал *

бактерий подтверждено и другими. Термин «фильтрующие формы» предложен в 1911 г. Альмквистом.

Актиномицеты (греч. *actis* — луч, *mykes* — гриб), или лучистые грибы. Под таким названием объединена обширная группа одноклеточных грамположительных микроорганизмов, имеющих тенденцию к ветвлению. Восемь семейств этой группы входят в порядок Actinomycetales. Среди актиномицетов имеются сапрофиты, принимающие активное участие в почвообразовательных процессах, образуя вещество *геосмин*, придающее ей характерный запах; продуценты биологически активных веществ — антибиотиков; возбудители инфекционных болезней.

Актиномицеты представляют собой одну разветвленную клетку, гифы которой формируют мицелий (грибницу). Он может быть субстратный и воздушный. На концах мицелия путем его фрагментации образуются споры (конидии), с помощью которых происходит размножение.

Актиномицеты совмещают в себе признаки грибов и бактерий. С низшими грибами актиномицеты сближает

* Оригинальные рисунки в книге выполнены автором.

наличие одноклеточного мицелия (рис. 6, Б), размножение при помощи спор и оидий (фрагменты мицелия), образование на плотных средах колоний с субстратным и воздушным мицелием (рис. 6, А). С бактериями — толщина гиф мицелия (их рассматривают под иммерсионной системой микроскопа), окрашивание анилиновыми красителями и положительно по Граму, наличие кислотоустойчивых форм, способность расти на мясоептонном агаре при 35—37°C, прокариотический тип клетки.

На агаризованных средах актиномицеты образуют округлые с плотным центром колонии, которые прочно соединяются с субстратом. Они бывают окрашены в красный, розовый, зеленый, бурый и другие цвета. Наряду с сапрофитами имеются и патогенные формы, ведущие паразитический образ жизни. Они вызывают тяжелые хронические болезни (актиномикоз и др.) у животных и человека.

Морфология плесневых и других грибов. Грибы — бесхлорофилльные растительные организмы, относятся к эвкариотам. Живут на поверхности различных субстратов. Не требовательны к питательным средам, но нуждаются в кислороде воздуха. Грибы выдерживают низкие температуры, поэтому их можно встретить даже в холодильных камерах. Для большинства грибов характерны наличие грибницы, или мицелия, гетеротрофный тип питания. Размножение вегетативное, половое и бесполое (участками мицелия, спорами, почкованием, слиянием половых клеток — гамет). Среди них встречаются как сапрофиты, так и паразиты.

Систематика организмов, в том числе и грибов, периодически совершенствуется. В настоящее время большинство микологов (М. В. Горленко и др.) считают, что развитие грибов шло разными эволюционными путями, в результате чего сформировалось два отдела. У представителей отдела *Oomycota*, как и у растений, в стенках клеток содержится целлюлоза. Подвижные стадии имеют один или два жгутика. У настоящих грибов (отдел *Eumycota*) в стенках клеток содержится хитин. Они составляют более 95% всех грибов и объединены в пять классов: 1) *хитридиемицеты* (*Chytridiomycetes*). Мицелий слабо развит, одноклеточный. Подвижные стадии имеют один бичевидный жгутик; 2) *зигомицеты* (*Zygomycetes*). Мицелий несептированный, хорошо развит. Размножение осуществляется чаще спорангиеспорами

(эндоспорами); 3) *аскомицеты*, или сумчатые грибы (Ascomycetes). Мейоспоры (споры полового размножения) образуются внутри специальных клеток — сумок, или асков. Митоспоры (споры полового размножения) представлены конидиями; 4) *базидиомицеты* (Basidiomycetes). Имеют хорошо развитый, многоклеточный мицелий. Митоспоры представлены конидиями, мейоспоры образуются на специальных клетках — базидиях. К этому классу относится большинство съедобных грибов — макромицетов; 5) *дейтеромицеты* (Deuteromycetes). Размножаются бесполом путем — конидиями. Мицелий септированный. Они представляют «бывшие» аскомицеты или базидиомицеты, которые в процессе эволюции утратили половые спороношения. Многие из дейтеромицетов — паразиты животных, растений и человека.

Рассмотрим представителей некоторых классов. *Зигомицеты* — одноклеточные организмы с сильно развитым мицелием, размножаются половым и бесполом путем: бесполое размножение происходит с помощью спор, развивающихся в спорангиях; при половом процессе (оогамии) образуются зигоспоры, или ооспоры. Представитель этого класса — род мукор (головчатая плесень), которую можно встретить на хлебе, овощах, навозе, в сырых помещениях. Многие мукоровые сбраживают углеводы с образованием спирта и органических кислот, используются в пищевой промышленности.

У мукора (сем. Mucogaseae) от одноклеточного мицелия отходят одноклеточные гифы-спорангиеносцы, которые заканчиваются шаровидным утолщением — спорангием (плодовым телом) с эндоспорами, спорангиеспорами (рис. 7, а, б). При разрыве спорангия споры выходят во внешнюю среду и, попадая в благоприятные условия, дают начало новой плесени.

Половая стадия размножения у низших грибов начинается с формирования половых клеток, или гамет, которые образуются в дифференцированных клетках — гаметангиях. Слияние гамет может происходить как в гаметангиях, так и вне их. Если женская клетка неподвижная, то мужская (антеридия) проникает в оогоний (женский гаметангий) и оплодотворяет ее; если подвижны обе гаметы (обычно у водных грибов), то слияние может происходить вне гаметангиев.

Аскомицеты — сумчатые грибы. Представителем этого класса являются дрожжи — безмицелиальные, не



Рис. 7. Мукор (класс зигомицеты):

А — спорангии и спорангиеносцы (об. 5, ок. 15). Оригинал; **Б** — раздавленный спорангий с эндоспорами. Фазовый контраст. Об. 20, ок. 15. Оригинал

образующие хлорофилла одноклеточные грибы (рис. 8). Внешне — это довольно крупные (до 10 мкм) овальные или округлые клетки с дифференцированным ядром. В их цитоплазме можно встретить одну-две вакуоли, гликоген, волютин, капли жира, удлинённые тельца — митохондрии. Дрожжи широко распространены в природе, они встречаются на плодах и листьях многих растений (виноградная лоза, фруктовые деревья).

Почкование — наиболее распространённый способ размножения дрожжей (рис. 9). Он характеризуется образованием на поверхности зрелой клетки одного или нескольких бугорков (почек), в которые переходит часть цитоплазмы и ядра. Перетяжка (место сужения) между материнской и дочерней клетками постепенно уменьшается, и, затем, наступает такой момент, когда дочерняя клетка отделяется и начинает самостоятельную жизнь. На поверхности материнской клетки после отделения почки остаётся дочерний шрам, который состоит из хитина и представляет округлое выпячивание с приподнятым ободком по периферии.

Деление у дрожжей происходит так же, как и у других микробов. Клетка (цитоплазма и ядро) делится на две равные части. Посередине клетки от периферии к центру начинает расти клеточная стенка. К концу деления новая клеточная стенка удваивается и расщепляется — образуются две дочерние клетки.

При половом размножении после слияния (копуляции) двух дрожжевых клеток оболочка между ними растворяется. Оплодотворённое ядро делится 2 или 3 раза и образуется четыре или восемь аскоспор; такая клетка превращается в аску (сумку) со спорами. Аскоспоры образуются при неблагоприятных условиях (недостаток питательных веществ, обильное поступление кислорода) и представляют собой клетки с толстыми оболочками, которые устойчивы к неблагоприятным факторам среды. После прорастания споры начинают размножаться бесполым путем.

Среди дрожжей имеются сапрофиты и паразиты. Сапрофиты используются в бродильной промышленности и в животноводстве как источник белка. Паразиты вызывают болезни у животных — бластомикозы.

Дейтеромицеты (несовершенные грибы) имеют многоклеточный мицелий, размножаются с помощью оидий и конидий. Половой способ размножения не установ-



Рис. 8. Дрожжевые клетки (класс аскомицеты) в стадии покоя. Об. 90, ок. 15. Оригинал

лен. Грибы этого класса широко распространены в природе: насчитывается около 25 тыс. видов. К дейтеромикетам относят грибы рода *Aspergillus* и *Penicillium*.

Род *аспергилл*, или леечная плесень (семейство *Moniliaceae*). Типичным представителем этого рода является гриб *Aspergillus niger* (рис. 10, А и Б). Мицелий септирован — разделен перегородками (септами) с отверстиями, благодаря чему осуществляется связь между клетками. Таким образом, тело гриба представляет собой систему трубочек (гиф), по которым передвигается цитоплазма с множеством ядер. От мицелия отходит одноклеточный конидиеносец с утолщением на конце. На головке конидиеносца веерообразно расположены короткие стеригмы, напоминающие шипы, от которых отшнуровываются конидии, или экзоспоры. Конидии расположены радиально и напоминают струйки воды, выходящей из лейки, отсюда второе название гриба. Конидии леечной плесени бывают окрашены в разные цвета, но чаще встречаются черные (*Aspergillus niger*).

Аспергиллы используются для приготовления лимонной, щавелевой и других кислот. Некоторые аспергил-

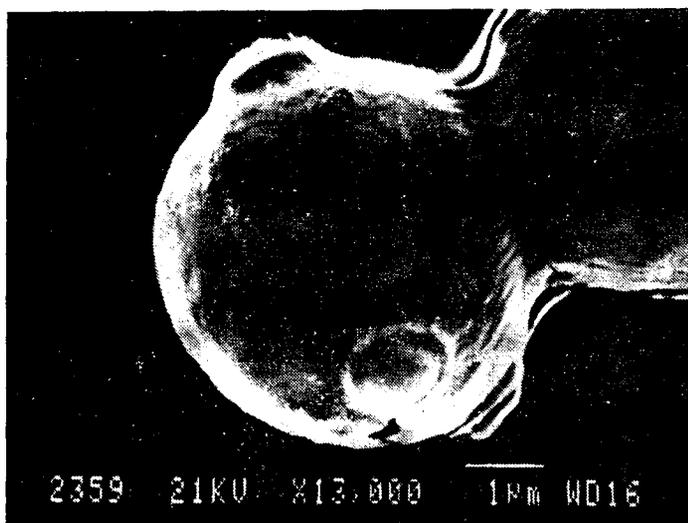


Рис. 9. Деление дрожжевой клетки (см. место сужения, перетяжку). Слева — материнская клетка, на ее поверхности округлое выпячивание с приподнятым ободком, по периферии — место отделения почки. Микрофотография сделана на растровом (сканирующем) микроскопе ISM-840 фирмы Jeol (Япония). Разрешение $4 \text{ нм} \times 13\,000$. Оригинал

лы — продуценты антибиотиков (аспергиллин, фумигацин, клавацин). Среди аспергилловых грибов имеются возбудители заразных болезней.

Род *пеницилл*, или кистевик (семейство *Moniliaceae*). Мицелий и конидиеносцы многоклеточные. В верхней части плодоносящее тело разветвлено в виде кисти, откуда и пошло название плесени. Последние сегменты кисти — фиалиды (стеригмы) — заканчиваются конидиями, или экзоспорами (рис. 11, А и Б). Пеницилловых грибов в природе много, они составляют около половины всех плесневых грибов. В большом количестве они находятся в почве, на кормах, молочных продуктах, фруктах, в сырых помещениях. Чаще встречается зеленая плесень, реже — белая и другие. Плесени пенициллиум нотатум и крустозум — продуценты антибиотика пенициллина.

Некоторые виды несовершенных грибов вызывают болезни кожи и волос (трихофития, микроспория, парша

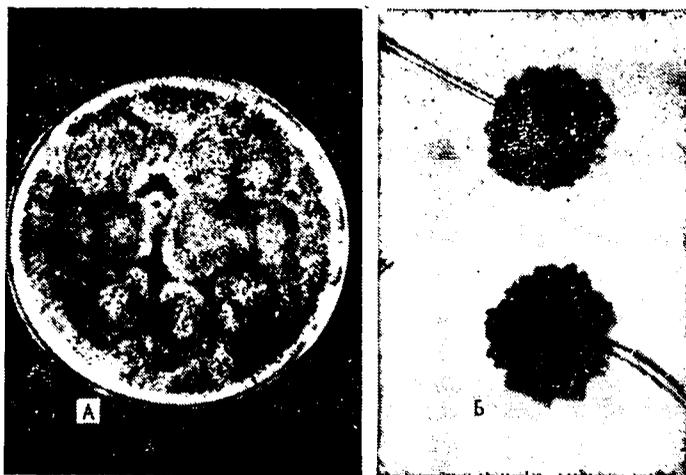


Рис. 10. Аспергилл — леешная плесень (класс дейтеромицеты):
 А — трехсуточная культура на сусло-агаре в чашке Петри; Б — конидиеносцы и стеригмы (об. 10, ок. 15). Оригинал



Рис. 11. Пеницилл-кистевик (класс дейтеромицеты):
 А — трехсуточная культура на сусло-агаре в чашке Петри; Б — конидиеносцы, фIALИДЫ, конидии (об. 20, ок. 15). Оригинал

и др.). Мицелий таких грибов имеет большое количество хламидоспор (концевых или интеркалярных — по ходу мицелия), артроспоры (сегменты мицелия) и алейрии (конидии).

Род *фузариум* (семейство *Tuberulariaceae*), поражает плоды, овощи и злаки. Мицелий гриба бывает разных цветов (белый, розовый, сиреневый). Для этой плесени характерны серповидные конидии (рис. 12) и одноклеточные микроконидии. Могут образовываться и хламидоспоры. Грибы рода *фузариум* ведут сапрофитический и паразитический образ жизни. Поражая растения, они вызывают болезнь фузариоз. Если такие грибы встречаются на перезимовавшем хлебе, они могут вызывать зеараленотоксикоз (фузариотоксикоз) (народное название «пьяный хлеб»).

Молочная плесень (*Endomyces lactis*) образует белые бархатистые пленки на поверхности молочных продуктов и квашеных овощей. В результате распада септированного мицелия появляются споры оидии. Это крупные, чаще прямоугольной формы клетки. Развиваясь на молочных продуктах, грибок снижает кислотность, при этом создаются благоприятные условия для развития других микробов, которые и вызывают их порчу.

Вирусы. В 1892 г. русским ботаником Д. И. Ивановским был открыт возбудитель табачной мозаики (рис. 13). Им оказался организм, проходящий через бактериальные фильтры и способный заражать здоровые растения. Шестью годами позже (1898) инфекционная природа возбудителя табачной мозаики была подтверждена голландским ботаником Марином Бейеринком. Ученый назвал возбудителя вирусом, что означает яд. На самом деле это была не инфекционная жидкость, а плотная частица (карпускула), как отмечал Д. И. Ивановский. Последующие исследования подтвердили предположения русского ученого.

В то время, когда с вирусом табачной мозаики работал М. Бейеринк, Ф. Леффлер и П. Фрош случайно обнаружили, что вирус ящура проходит через фильтры Ш. Китазато. Они хотели путем фильтрации очистить соедержимое пузырьков (заразное начало) от клеточных элементов, чтобы затем полученный фильтрат использовать для приготовления вакцины. При исследовании фильтрата было обнаружено, что он также заразен, как и исходный материал. В дальнейшем Ф. Леффлер и



Рис. 12. Фузариум (класс дейтеромицеты): макроконидии (об. 40, ок. 15). Оригинал

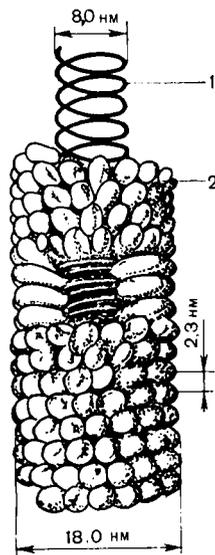
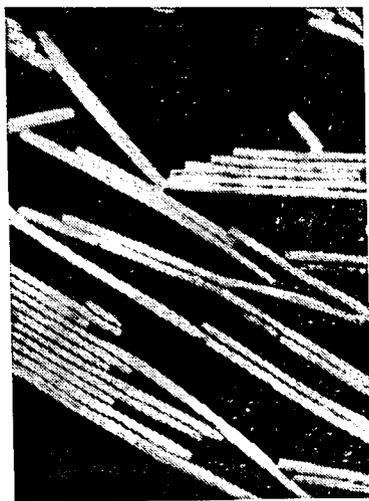


Рис. 13. Вирус табачной мозаики ($\times 100\ 000$) и его модель (справа):

1 — рибонуклеиновая кислота; 2 — белковые субъединицы

П. Фрош установили, что заразное начало обладает не только контагиозностью, но и способно размножаться. Таким образом, еще в конце прошлого столетия были открыты вирусы растений и животных, что и положило начало науке вирусологии.

По типу нуклеиновой кислоты, а также биологическим, химическим, физическим свойствам и некоторым другим признакам вирусы разделяют на две большие группы: РНК-содержащие и ДНК-содержащие. В настоящее время вирусы животных объединены в 19 семейств, из них 12 содержат РНК-геномные и 7 — ДНК-геномные вирусы. Односпиральные РНК содержат геномы вирусов следующих 11 семейств: ретровирусов, парамиксовирусов, ортомиксовирусов, рабдовирусов, тогавирусов, буньявирусов, пикорнавирусов, коронавирусов, аренавирусов, калицивирусов, флавивирусов; двуспиральную РНК — семейство реовирусов. Двуспиральные ДНК содержат геномы вирусов 6 семейств: поксвирусов, герпесвирусов, аденовирусов, паповавирусов, иридовирусов, гепаднавирусов; односпиральную ДНК — семейство парвовирусов.

Кроме того, имеются неклассифицированные вирусы, вирусы, вызывающие медленные инфекции, а также инфекционные агенты *вириоды* (открыты Т. О. Дайнером, 1972), которые по размерам намного меньше вирусов. Вириоды — это молекулы короткой кольцевой суперспиральной РНК без белковой оболочки. Вызывают болезни у животных, человека и растений.

Примером вирусов, содержащих РНК, могут быть возбудители гриппа, бешенства, стоматита, энцефалита, ящура, саркомы Рауса (Роуса) и т. д. ДНК содержат возбудители натуральной оспы, фаги и др.

Более чем через сорок лет после открытия вируса Д. И. Ивановским, американский ученый У. Стэнли в 1935 г. выделил вирус табачной мозаики в чистом кристаллическом виде. Чтобы получить столовую ложку микроскопических кристаллов вируса, ученому пришлось пропустить через мясорубку тонну пораженных растений.

Характеристика вирусов. Вирусы — простейшие объекты живой природы, неклеточные формы жизни, проникают в клетки высокоорганизованных существ, где и воспроизводят себе подобных. Вирусы очень малы и измеряются в нанометрах (нм). Размеры вирусов определяют по величине пор фильтров, через которые проходит материал, суперцентрифугированием и в электронном

микроскопе. Наиболее хорошо изучен вирус табачной мозаики (ВТМ). Он имеет форму шестигранной призмы длиной 300 нм, а размер его в поперечнике 15—18 нм, то есть длина вируса в 20—16,7 раза больше ширины. Внутри зрелого вируса (вириона) находится односпиральная нуклеиновая кислота (РНК), а на поверхности — белковая оболочка (капсид), и все это заключено в мембрану. Капсид состоит из субъединиц, называемых капсомерами. У ВТМ капсомеры располагаются как ступени винтовой лестницы (спиральная симметрия). Содержимое белка достигает 95% (по массе), нуклеиновой кислоты — 5%. Несмотря на то что нуклеиновой кислоты сравнительно немного, в ней заключены основные свойства вируса.

Нуклеиновая кислота в вирусе расположена в виде спирали. Двуспиральное строение ДНК было установлено в 1953 г. Д. Уотсоном и Ф. Криком. На основании замечательных рентгенограмм Р. Фрэнклин из лаборатории М. Уилкинса и других данных построена модель ДНК. Представление о ДНК как о двойной спирали долгое время базировалось на данных рентгеноструктурного анализа, так как малые размеры не позволяли наблюдать ее непосредственно. И только позднее (1970) с помощью электронного микроскопа при увеличении в 7300 тыс. раз удалось получить фотографию этой кислоты (Ж. Гриффит и Дж. Боннер).

В середине 1974 г. с разницей в две недели опубликованы данные А. Рича (США) и А. Клуга (Великобритания) о трехмерном строении тРНК (фенилаланиновой), которые были также получены на основании рентгеноструктурного анализа. Схема строения такой кислоты представлена на рис. 14.

Содержание нуклеиновой кислоты и белка у разных вирусов неодинаковое. Так, у вируса гриппа на долю нуклеиновой кислоты приходится 1% (по массе), у вируса полиомиелита — 25%, у бактериальных вирусов (фагов) — 50%. В отличие от клеток живых организмов вирусы содержат только одну нуклеиновую кислоту. Нуклеиновые кислоты отличаются по входящим в их состав азотистым основаниям и сахарам: РНК содержат аденин, гуанин, цитозин, урацил и сахар рибозу; ДНК — те же основания, но вместо урацила — тимин и сахар дезоксирибозу (это рибоза, лишенная атома кислорода). ДНК синтезирована в 1957 г. А. Корнбергом, РНК — в

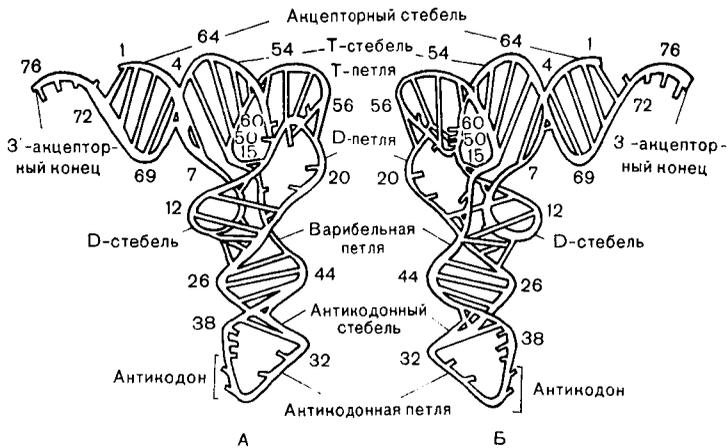


Рис. 14. Схема пространственной структуры фенилаланиновой тРНК дрожжей:

А — вид слева; Б — вид справа. Цифрами обозначены нуклеотиды, составляющие первичную структуру; поперечные линии в спиральных участках — замкнутые водородные связи между основаниями

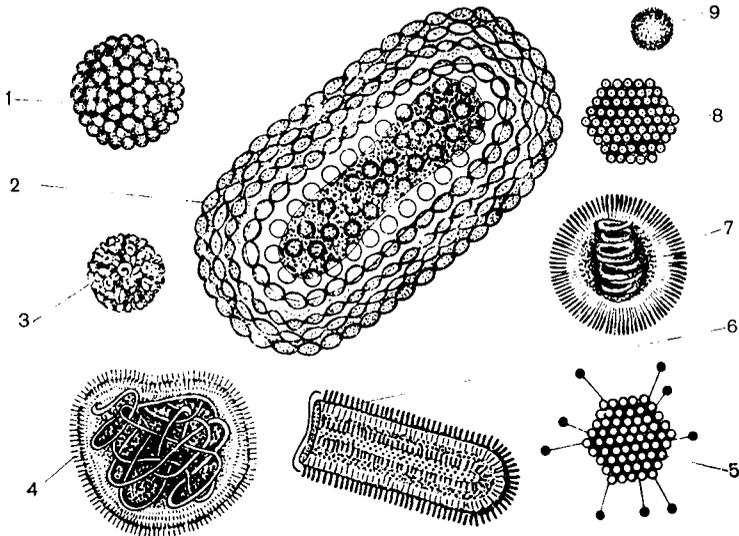


Рис. 15. Формы и относительные размеры некоторых вирусов:

1 — лейкемии кур; 2 — ослы; 3 — вызывающий бородавки; 4 — кори; 5 — аденовирус; 6 — бешенства; 7 — гриппа; 8 — герпеса; 9 — полиомиелита

1955 г. С. Очоа. Кроме палочковидной, имеются вирусы шаровидной (куриная саркома), кубовидной (коровья оспа), булабовидной (фаги) и нитевидной (вирусы растений). Некоторые из вирусов изображены на рис. 15. Как видно, они разные по форме и размерам.

Вирусы не растут на искусственных питательных средах, они способны размножаться только внутри клеток восприимчивого организма или на культуре тканей. Вне организма живой клетки вирус инертен, в таком состоянии он сохраняется длительное время. У. Стэнли пишет: «Такие кристаллы могут существовать десятки лет, проявляя не больше признаков жизни, чем бриллиант. В сухом состоянии они могут оставаться неограниченно долгое время».

Жизнь вируса начинается лишь после проникновения в живую клетку. У него отсутствуют способы размножения, свойственные другим микробам (деление, почкование). В клетке в течение короткого времени производится (редуплицируется) большое количество копий. Для этого клетка мобилизует все свои ресурсы и ферментативный аппарат, после чего погибает.

У вирусов отсутствуют многие признаки живого организма (клеточное строение, собственный обмен веществ, обычный рост и размножение, одна нуклеиновая кислота и др.), но они содержат генетическую информацию, которую могут передавать потомству. Таким образом, вирусы совмещают в себе признаки живого и неживого, проявляют свойства существа и вещества. Им, как и другим организмам, свойственна изменчивость, благодаря чему они сохраняются в природе.

ГЛАВА II. ФИЗИОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

В наше время, когда наука все глубже проникает в тайны микромира, всестороннее изучение микроорганизмов приобретает особо важное значение. Необходимо знать не только морфологические особенности этих существ, но и те изменения, которые они производят в природе, а это позволит направленно воздействовать на них и регулировать физиологические процессы в среде.

Химический состав микробов. Вода составляет основную массу микробной клетки — в капсульных бактериях ее больше, в бациллах меньше. В *Aerobacter acetii* воды содержится 98,3%, в кишечной палочке — 73,3, в спо-

рах — до 50%. Количество воды в микробных клетках в среднем колеблется от 75 до 85%. В спорах — уплотнении цитоплазмы микробной клетки — вода находится в связанном состоянии, у вегетативных форм — в свободном. Связывание воды обуславливается более высоким содержанием в спорах кальция и магния. В такой среде белки не коагулируют, что повышает их устойчивость к высоким температурам. Больше воды содержат молодые формы и меньше — зрелые. Связанная вода входит в состав молекул белков, углеводов, жиров и других соединений. Свободная вода служит средой, в которой происходит движение ионов и электрических зарядов. С участием воды осуществляются биохимические и физиологические процессы в клетке. Уменьшение ее ведет к замедлению жизнедеятельности (анабиоз), а высушивание даже к гибели вегетативных форм. Следовательно, вода — один из главных компонентов, с которым связана жизнедеятельность микробной клетки.

Сухого вещества в микробах в среднем 15—25%, в нем содержатся органогены, входящие в состав органических веществ, и зольные элементы. Органические вещества представлены белками, нуклеиновыми кислотами, углеводами, липидами. В их состав входят: углерод (45—55%), кислород (30—40%), азот (8—10%), водород (6—8%), содержание которых достигает 90—97% сухого вещества.

Белки среди органических веществ занимают первое место, в теле патогенных микробов их количество составляет более половины сухого вещества, у других доходит до 80%. Содержание белков зависит от вида микроба и состава питательной среды. Такие вещества, как антигены, токсины, ферменты, представляют собой белки, что указывает на большое значение их в жизни микробной клетки. Различают простые белки, или протеины, и сложные, или протеиды. Протеиды при гидролизе дают аминокислоты. По данным А. М. Кузина, в белках патогенных микробов содержится девять аминокислот: лизин, аргинин, гистидин, пролин, триптофан, тирозин, валин, фенилаланин и лейцин. В состав других микробов входит до 15—20 аминокислот. Протеиды — комплексы простых белков (протеинов) с небелковыми группами. При соединении протеидов с нуклеиновой кислотой образуются нуклеопротеиды, с полисахаридами — глюкотеиды, с жироподобными веществами — липотеиды. Нуклео-

протеиды составляют основную массу микробного белка, принимают активное участие в размножении клетки, передаче наследственных признаков.

Велика роль в жизни микробной клетки нуклеиновых кислот. Известны две нуклеиновые кислоты: рибонуклеиновая (РНК) и дезоксирибонуклеиновая (ДНК). ДНК находится обычно в ядре клетки, а РНК — в цитоплазме. Различают три типа РНК: рибосомную, информационную и транспортную (см. Генетику микроорганизмов). У вирусов обнаружена только одна нуклеиновая кислота: ДНК или РНК. Из других протеидов следует отметить хромопротеиды, участвующие в процессе дыхания, и ферменты, роль которых неизмеримо велика как катализаторов биологических процессов.

Углеводы в микробной клетке представлены полисахаридами. В цитоплазме углеводы могут встречаться в виде зерен крахмала и гликогена. Они служат главным образом энергетическим материалом, их содержание в микробной клетке от 12 до 28%. Углеводами богаты капсульные микробы: азотобактер, лейконосток, возбудитель сибирской язвы и другие. В каждом из микроорганизмов имеется определенный полисахарид, что дает возможность дифференцировать их. Образующаяся на поверхности патогенных микробов капсула, состоящая из углеводов, обуславливает их вирулентность и выполняет защитную функцию.

Липиды. Их количество может колебаться от 3,8 до 40% (дифтерийная бактерия содержит 3,8%, туберкулезная — 40%). Липиды поддерживают определенную структуру цитоплазмы и входят в состав цитоплазматических мембран. В микробной клетке липиды распределены неравномерно, их больше содержится в поверхностных слоях цитоплазмы и оболочке клетки. Липиды и липоиды повышают устойчивость микробов к кислотам и другим веществам. Несмотря на отсутствие спор и капсул, возбудители туберкулеза и рожи свиней могут сохраняться длительное время в неблагоприятных условиях среды.

Минеральные вещества разнообразны как по составу, так и по количеству. Они представляют золу после сжигания вегетативных форм микробов и составляют от 2 до 14% сухого вещества клеток. В большом количестве встречаются: фосфор, калий, натрий, сера, кальций, магний, железо, хлор, а также микроэлементы (цинк, медь, кобальт, барий, марганец и др.). По данным Куррана,

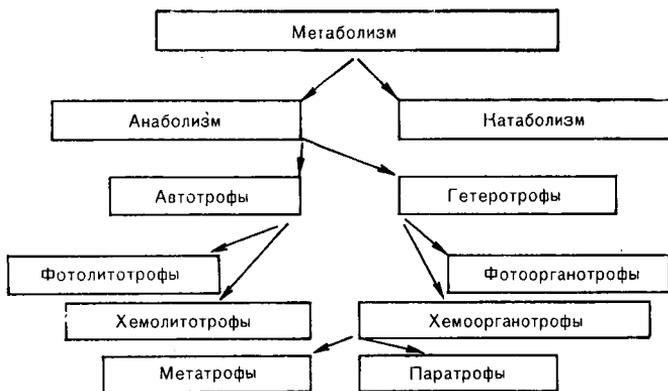


Рис. 16. Метаболизм у микроорганизмов (схема)

Брунстетера, Майерса (1943), в золе микробов содержится, %: фосфора — 9,6—55,23; натрия — 11,6—33,79; калия — 7,7—25,59; кальция — 7,16—12,6; магния — 0,12—9,81; серы — 0,54—4,2; железа — 0,1; хлора — 1,25. Микроэлементы обнаруживаются в золе в очень малых количествах, они входят в состав ферментов, витаминов и других компонентов микробной клетки.

Питание микробов. Одно из основных свойств живого организма — обмен веществ (рис. 16). Он включает в себя два процесса: 1) поступление из окружающей среды питательных веществ, необходимых для синтеза составных частей микробной клетки; 2) выделение в окружающую среду продуктов жизнедеятельности, то есть ассимиляцию и диссимиляцию. Хотя обмен веществ (метаболизм) и разделяют на два процесса: ассимиляцию (анаболизм) и диссимиляцию (катаболизм), деление это условное, так как в живой клетке они взаимосвязаны.

Микроорганизмы могут получать углерод из неорганических и органических углеродсодержащих соединений, в связи с чем их делят на две большие группы: автотрофы и гетеротрофы. А с учетом еще и источника энергии, доноров электронов их разделяют на хемолитотрофы, фотолитотрофы, хемоорганотрофы и фотоорганотрофы.

Автотрофы (хемолитотрофы, фотолитотрофы) получают углерод из углерода диоксида (CO_2) воздуха и создают органическое вещество при помощи энергии, освободившейся в процессе окисления некоторых минераль-

ных соединений (хемосинтез) или энергии солнца (фотосинтез). Явление хемосинтеза у хемолитотрофов впервые (1887) установлено русским микробиологом С. Н. Виноградским при изучении бесцветных серобактерий, нитрифицирующих и других микроорганизмов. Энергия, образующаяся в процессе окислительных реакций, используется затем бактериями для усвоения углерода и создания органического вещества.

Фотолитотрофы (синезеленые водоросли, пурпурные серобактерии и другие микробы) обладают фотосинтезирующей способностью, так как содержат в своем составе пигменты (красящие вещества). Пигменты фотолитотрофов по своему составу близки к хлорофиллу зеленых растений. Фотобактерии, как и растения, создают органическое вещество, используя углерод из углерода диоксида и энергии солнца. Автотрофы могут развиваться в чисто минеральных средах, они не способны усваивать более сложные соединения углерода и поэтому не являются патогенными для животных.

Гетеротрофы (хемоорганотрофы) — микроорганизмы, которые для своего питания используют углерод из готовых органических соединений. Эта группа наиболее многочисленна по своему составу. Она включает в себя как сапрофитов, так и паразитов. Сапрофиты, или мейтатрофы, питаются мертвой тканью животных и растений. Паразиты, или паратрофы, используют для своего питания органические соединения живых организмов и ведут паразитический образ жизни. Это возбудители инфекционных болезней.

Фотоорганотрофы (несерные пурпурные бактерии) являются факультативными анаэробами, они могут развиваться как на свету, так и в темноте, необходимую энергию получают не только от солнца, но и при окислении органических веществ.

Азот входит в состав жизненно важных компонентов микробной клетки — белков и нуклеиновых кислот. Источники азота для микробов разные, в связи с чем некоторые исследователи (например, Н. Д. Иерусалимский) делят их на группы: *аминоавтотрофы* и *аминогетеротрофы*. Первые из них синтезируют белок из минеральных или простейших соединений азота, а также из воздуха; вторые используют главным образом готовые аминокислоты. Аминоавтотрофный тип питания свойствен большинству почвенных микробов, аминогетеротрофный —

патогенным и некоторым сапрофитам. Установить резкую грань между автотрофами и гетеротрофами не всегда удается. Некоторые патогенные микробы во внешней среде ведут сапрофитический образ жизни, и наоборот, некоторые сапрофиты в зависимости от состояния макроорганизма могут вызывать заболевания. Так, клубеньковые бактерии (аминоавтотрофы) при большом содержании в среде азотсодержащих веществ теряют способность образовывать клубеньки на корнях бобовых растений, используя азот, находящийся в почве.

Микробная клетка нуждается в минеральных веществах. Потребность в них невелика, однако без некоторых элементов невозможен рост и развитие организма. Например, *Aspergillus niger* без калия, магния, углерода или азота почти не развивается, отсутствие в среде железа или серы оказывает меньшее влияние на рост гриба.

Калий активизирует ферментативные системы, ускоряет течение физиологических процессов, в связи с чем его нельзя заменить другими элементами. *Магний* входит в состав хлорофилла у зеленых и пурпурных серобактерий, активизирует карбоксилазу, пептидазу и другие ферменты. Магний в клетке находится в виде ионов. На *фосфор* приходится почти половина всей золы, он входит в состав нуклеиновых кислот, в живой клетке находится в форме окисла P_2O_5 , принимает активное участие в процессах дыхания (окисление).

Сера — один из компонентов белков, входит в состав аминокислот цистина, цистеина и метионина. Большинство микробов усваивают серу из сернокислых солей. Серо- и тионовые бактерии используют молекулярную серу. *Железо* необходимо в малых количествах, оно входит в состав дыхательных ферментов, ускоряет процессы окисления, содержится в туберкулезной, кишечных и других бактериях.

Микроэлементы нужны микробной клетке еще в меньших количествах, но их отсутствие или недостаток ведет к нарушению нормального роста и развития. *Молибден, бор, марганец, кобальт, медь* и другие микроэлементы являются компонентами многих ферментов и витаминов.

Факторы роста. Активаторы биологических процессов по своему действию напоминают витаминоподобные соединения. Ничтожное количество активаторов в среде изменяет обмен веществ, ведет к увеличению массы мик-

робных клеток. Особенно большую потребность в них испытывают те микроорганизмы, которые не способны синтезировать витамины. Дрожжи, азотобактер и другие микробы не только обеспечивают себя биологически активными веществами, но и выделяют их в окружающую среду, создавая тем самым благоприятные условия для развития других существ. Некоторые микробы вырабатывают относительно большое количество факторов роста. В связи с этим, например, пропионовокислые бактерии нашли применение в промышленности для получения витамина В₁₂ и других биологически активных веществ.

Культивирование микробов в условиях лаборатории осуществляется на искусственных питательных средах. Для гетеротрофов среды должны содержать экстракт из мяса или бобов с добавлением пептона (МПА, МПБ, МПЖ и др.). Пептон — универсальный источник азота, являющийся продуктом неполного расщепления белков посредством фермента пепсина в кислой среде. Автотрофные бактерии на таких средах не растут.

В отличие от животных многие микробы могут использовать самые различные субстраты в качестве продуктов питания. Они растут на бумаге, дереве, коже, резине и т. д. Один из них для своей жизнедеятельности использует парафиновые углеводороды, керосин, нефть, другие же — элективные (избирательные) среды, имеют определенный состав. Их применяют для выделения микробов одного вида.

Механизм метаболизма у микробов. Питательные вещества внутрь клетки проникают через всю ее поверхность. Микробная клетка потребляет их за сутки в 20—30 раз больше своей массы. Поступление питательных веществ — это не простое механическое движение, а сложный физико-химический процесс, в котором большую роль играют их концентрация, строение, растворимость, размеры молекул, проницаемость цитоплазматической мембраны, ферменты, рН среды, изоэлектрическая точка вещества цитоплазмы и др.

Анаболизм (конструктивный обмен) и *катаболизм* (энергетический обмен) обычно протекают одновременно. Они взаимосвязаны и являются составляющими единого процесса *метаболизма*.

Питательные вещества в микробную клетку поступают разными способами. Наиболее простой из них — пас-

сивная диффузия, при которой перемещение веществ происходит вследствие разности их концентрации по обе стороны цитоплазматической мембраны. Путем пассивной диффузии через цитоплазматическую мембрану, кроме воды, проходят лишь некоторые вещества. Скорость такой диффузии невелика. Она осуществляется без затраты энергии.

При более высокой концентрации веществ в окружающей среде (*плазмолизе*) происходит сморщивание цитоплазмы и отделение ее от оболочки. Наступает состояние расслабления и вялости, которое приводит клетку к гибели. Подобное явление наблюдается в природе, а иногда его создает и человек. Варенье готовят, огурцы солят, капусту квасят путем повышения концентрации раствора, создания среды, неблагоприятной для развития микробов, что способствует сохранению продукта. Обратное явление, называемое *деплазмолизом*, наблюдается при ничтожно малой концентрации солей в окружающей среде. Жидкость проникает внутрь клетки до тех пор, пока концентрация веществ клетки и среды не сравняется. Обычно этому предшествует разрыв оболочки. Так бывает в том случае, если микробы попадают в дистиллированную воду. Следовательно, как плазмолиз, так и деплазмолиз неблагоприятно влияют на микробов и часто приводят их к гибели. В природе большая разница в концентрации веществ наблюдается сравнительно редко, но она имеется, благодаря чему происходит рост. Жидкость, а вместе с ней и растворимые вещества проникают внутрь клетки, цитоплазма плотно прижимается к мембране и находится в состоянии напряжения (*тургора*).

Перенос веществ субстрата в клетку может осуществляться также и белками-переносчиками *пермеазами* (транслоказами). Место их синтеза и локализации — цитоплазматическая мембрана. Ферменты пермеазы присоединяют к активному центру молекулу вещества субстрата и переносят ее с наружной поверхности мембраны на внутреннюю, а затем в цитоплазму. Движущей силой такого процесса, который называется *облегченной диффузией*, служит не только разница в концентрации веществ по обе стороны мембраны, но и ферменты-переносчики.

Большинство веществ в микробную клетку поступает против градиента концентрации путем *активного пере-*

носа их пермеазами. Такой процесс требует затраты метаболической энергии (АТФ), которая образуется клеткой в результате окислительно-восстановительных реакций.

В механизме метаболизма определенное значение имеет также *обменная адсорбция* — способность электрически заряженной поверхности микробной клетки притягивать (адсорбировать) вещества с противоположным зарядом. Знак заряда поверхности клетки зависит от рН среды в сравнении с изоэлектрической точкой цитоплазмы: при кислой реакции он положительный, при щелочной — отрицательный. Адсорбированные вещества проникают внутрь клетки и используются для построения ее тела. Быстрее и легче проникают мелкие молекулы и более медленно — крупные.

Труднорастворимые и крупномолекулярные органические соединения (белки, жиры, углеводы) проникают в микробную клетку после их гидролиза экзоферментами, а минеральные — при диссоциации на ионы. Поступившие в клетку вещества становятся затем источником строительного материала и энергии.

Выход продуктов метаболизма из микробной клетки осуществляется с помощью пермеаз путем пассивной, или облегченной, диффузии.

Дыхание микробов. Дыхание микробов представляет собой биологическое окисление различных органических соединений и некоторых минеральных веществ. В итоге окислительно-восстановительных процессов и брожения образуется тепловая энергия, часть которой используется микробной клеткой, а остальное количество выделяется в окружающую среду.

В настоящее время окисление определяют как процесс отнятия водорода (дегидрирование), а восстановление — его присоединения. Эти же термины применяют к реакциям, связанным с переносом протонов и электронов или только электронов. При окислении вещества происходит потеря электронов, а при восстановлении — их присоединение. Считают, что перенос водорода и перенос электронов — эквивалентные процессы.

Способность соединений или элементов отдавать или принимать электроны обуславливается окислительно-восстановительным потенциалом. По предложению М. Кларка, его обозначают gH_2 (отрицательный логарифм парциального давления газообразного водорода). Это сте-

пень насыщения среды кислородом или водородом. Диапазон r_{H_2} колеблется от 0 до 42,6. При $r_{H_2} < 28$ среда характеризуется восстановительными свойствами, при $r_{H_2} > 28$ — окислительными, при r_{H_2} , равным 28, — среда нейтральная. Аэробы живут при более высоком окислительно-восстановительном потенциале (r_{H_2} 14—35), анаэробы — при более низком (r_{H_2} 0—12). Ионы H^+ (протоны), каковыми они в сущности и являются, переносятся против электрохимического градиента, то есть из среды с меньшей концентрацией в среду, где их много. Процесс переноса протонов связан с потреблением энергии. Проникновение ионов водорода через мембрану происходит не по закону осмоса, а активно, с помощью насоса, который называется водородной помпой. Таким образом, биологические преобразования в цитоплазме микробной клетки связаны с движением протонов и электронов, но это не простое электрическое движение, а сложный биохимический процесс, который осуществляется при помощи ферментов. Последние катализируют реакции, ускоряют разрыв ковалентных связей и тем самым снижают энергию активации.

Электроэнергия, вырабатываемая микробами, может быть использована даже в некоторых приборах. В настоящее время сконструированы передатчики, работающие на биологической электроэнергии, ее вырабатывают микроорганизмы, питающиеся сахаром, растворенным в морской воде.

Энергия, освобождаемая в процессе окислительно-восстановительных реакций, накапливается в макроэргических соединениях АДФ и АТФ (аденозиндифосфат и аденозинтрифосфат). Эти соединения содержат макроэргические связи, обладающие большим запасом биологически доступной энергии. Они локализованы в сложно устроенных структурах микробных клеток — мезосомах, или митохондриях. Такие структуры имеются не только в растительных и животных клетках, но и в плесневых грибах, дрожжах и других микроорганизмах. Мезосомы представляют собой впячивания цитоплазматической мембраны и являются как бы энергетическими станциями клеток, в которых происходит окисление углеводов, аминокислот, жирных кислот и других соединений. С мезосомами связан процесс окислительного фосфорилирования и снабжения микробной клетки энергией. Здесь же

находятся ферменты, управляющие энергетическим процессом.

Хемисмотическая гипотеза биоэнергетики впервые (1961) была опубликована английским ученым П. Митчеллом и только через 17 лет (1978) получила международное признание — удостоена Нобелевской премии. По Митчеллу, процессы окисления и фосфорилирования локализованы в биологической мембране и связаны между собой через электрический потенциал ионов водорода: с одной ее стороны находится субстрат, с другой — продукты реакции. В процессе биологического окисления (дыхания) происходит освобождение энергии, которая вначале накапливается в трансмембранной разности электрических потенциалов (так как электрон проходит через мембрану) и трансмембранной разности концентрации ионов водорода. Образованная таким образом энергия электрохимического потенциала ионов водорода расходуется затем на синтез АТФ (химизм процесса биологического окисления излагается в учебниках биологической химии).

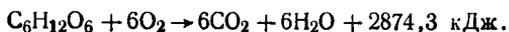
Большое количество энергии, образуемой микроорганизмами, выделяется в окружающую среду и вызывает повышение температуры. Подобное явление наблюдается при силосовании кормов, биотермическом обеззараживании навоза, в скирдах или стогах плохо высушенного сена, во влажном зерне. Тепло, выделяемое микроорганизмами, называют биотопливом. Оно может быть использовано в практике сельского хозяйства при создании парников для выращивания ранних овощей, приготовления бурого сена и др.

По типу дыхания микробов делят на аэробов, анаэробов и факультативных анаэробов. Аэробы хорошо растут на поверхности среды, которая соприкасается с воздухом. Анаэробы в такой среде жить не могут, так как они приспособлены к существованию при более низком окислительно-восстановительном потенциале. Факультативные анаэробы могут быть при окислительно-восстановительном потенциале в пределах от 0 до 20 и выше.

В такой диапазон укладывается окислительно-восстановительный потенциал как для аэробов (14—20 и выше), так и для анаэробов (0—12). Эта группа более многочисленна по своему составу, она включает в себя как сапрофитов, так и паразитов.

Аэробное дыхание микроорганизмов — это процесс, при котором последним акцептором водорода (протонов и электронов) является молекулярный кислород. В результате окисления, главным образом сложных органических соединений, образуется энергия, которая выделяется в среду или накапливается в макроэргических фосфатных связях АТФ. Различают полное и неполное окисление.

Полное окисление. Основным источником энергии у микроорганизмов — углеводы. При их расщеплении, которое происходит разными путями, получается важный промежуточный продукт — пировиноградная кислота (пируват). Полное окисление пировиноградной кислоты происходит в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) и дыхательной цепи (рис. 17). В результате расщепления глюкозы в аэробных условиях процесс окисления идет до конца — до образования углерода диоксида и воды с освобождением большого количества энергии:



Она соответствует запасу потенциальной энергии гексозы, то есть тому ее количеству, которое было аккумуляровано в молекуле сахара при фотосинтезе его из углерода диоксида и воды в зеленых растениях. Передача электронов водорода на кислород осуществляется через дыхательную цепь, или цепь переноса электронов. Дыхательная цепь — это система дыхательных ферментов, которые находятся в мембранах. Мембраны, как известно, контактируют с цитоплазмой клетки, в результате чего происходит их взаимодействие.

Неполное окисление. Не все аэробы доводят реакции окисления до конца. При избытке углеводов в среде образуются продукты неполного окисления, в которых заключена энергия. Конечными продуктами неполного аэробного окисления сахара могут быть органические кислоты: лимонная, яблочная, щавелевая, янтарная и другие, они образуются плесневыми грибами. Так же осуществляется аэробное дыхание уксуснокислыми бактериями, у которых при окислении этилового спирта образуется не углерода диоксид и вода, а уксусная кислота и вода:



Окисление этилового спирта уксуснокислыми бактериями может идти и дальше — до появления углерода

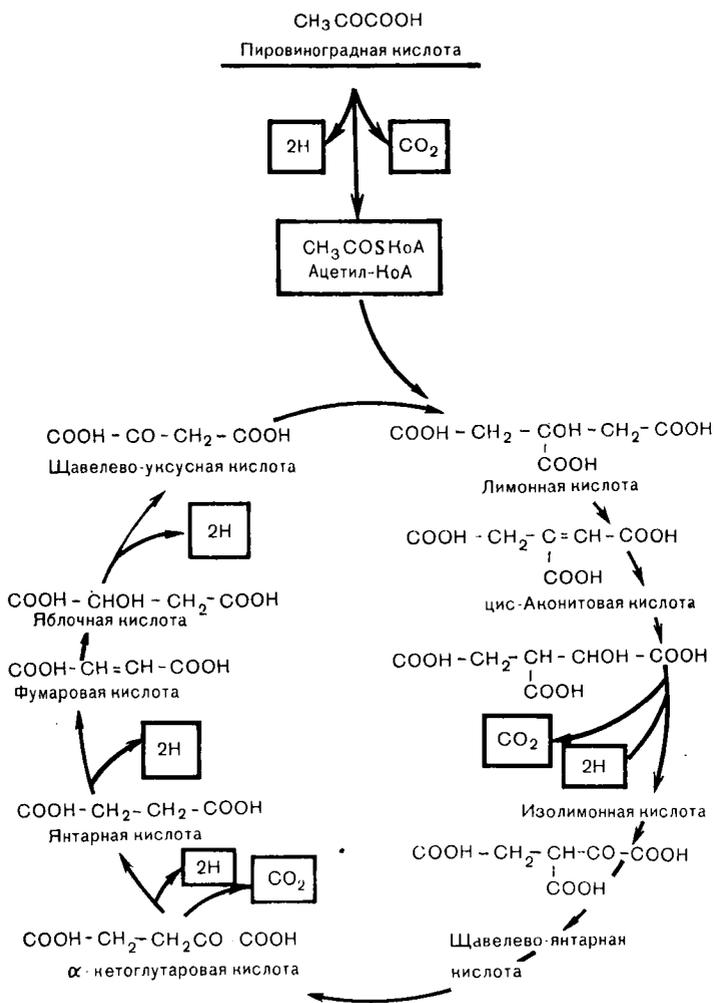


Рис. 17. Схема окисления пировиноградной кислоты в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса)

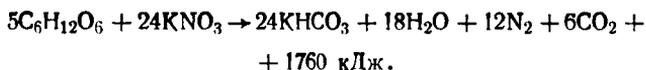
диоксида и воды, при этом освобождается большое количество энергии:



У некоторых бактерий в процессе дыхания происходит окисление неорганических соединений. Примером окисления неорганических соединений могут служить процессы нитрификации, при которых нитрифицирующие бактерии вначале окисляют аммиак до азотистой кислоты, а затем до азотной. В каждом случае при этом выделяется энергия: в первой фазе 274,9 кДж, во второй — 87,6 кДж.

Анаэробное дыхание осуществляется без участия молекулярного кислорода. Различают собственно анаэробное дыхание (нитратное, сульфатное) и брожение. При анаэробном дыхании акцептором водорода являются окисленные неорганические соединения, которые легко отдают кислород и превращаются в более восстановленные формы. Так проходят денитрификация и десульфатация (сульфатредукция).

Нитратное дыхание — восстановление нитратов до молекулярного азота, проходит по схеме:



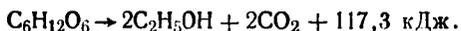
Сульфатное дыхание — восстановление сульфатов до сероводорода, сопровождающееся выделением такого же количества энергии:



Процесс восстановления нитратов до молекулярного азота индуцируется ферментом нитратредуктазой. Если в среде содержится кислород, функция нитратредуктазы подавляется. Поэтому восстановление нитратов происходит только в анаэробных условиях.

Брожение — расщепление органических углеводовсодержащих соединений в анаэробных условиях. Оно характеризуется тем, что последним акцептором водорода служит молекула органического вещества с ненасыщенными связями. Вещество при этом разлагается только до промежуточных продуктов, представляющих собой сложные органические соединения (спирты, органические кислоты). Заключение в них энергия не используется микробами, а образовавшаяся в небольших коли-

чества выделяется в окружающую среду. Так, при брожении молекулы гексозы (глюкоза) освобождается только 117,3 кДж, то есть примерно в 24,5 раза меньше, чем при аэробном окислении того же вещества:



Анаэробные микробы чаще сбраживают безазотистые соединения с образованием органических кислот и других продуктов. Примером анаэробного дыхания может служить маслянокислое брожение, вызываемое одноименными бактериями. При катаболизме углеводов (глюкоза) микроорганизмами (дрожжи) в начале процесса — гликолизе, который протекает в анаэробных условиях, принимают участие, кроме ферментов, кофакторы НАД (никотинамидадениндинуклеотид) и АТФ (аденозинтрифосфат). АТФ образуется из АДФ (аденозиндифосфат) и Фн (неорганический фосфат). Для синтеза АТФ необходима энергия, она накапливается в процессе гликолиза и других катаболических реакций. АТФ — универсальный аккумулятор и наиболее доступный источник энергии живых систем. Все виды брожений до образования пировиноградной кислоты протекают одинаково. Дальнейшее превращение пировиноградной кислоты зависит от свойств микроба. Гомоферментативные молочнокислые бактерии превращают ее в молочную кислоту, дрожжи — в этиловый спирт и т. д.

Анаэробный процесс у микробов впервые был установлен в 1861 г. французским ученым Луи Пастером. Он писал: «Брожение — это жизнь без воздуха». Акад. А. И. Опарин полагал, что раньше на Земле появились анаэробы, так как во время возникновения жизни кислорода не было. Такого же мнения придерживаются и другие ученые.

Ферменты и их роль в превращении веществ микроорганизмами. В каждом организме (животном, растительном или микробной клетке) все время происходят сложные процессы превращения веществ. Велика роль в этих процессах ферментов — биологических катализаторов белковой природы. И не только белковой. Как установлено (1981—1986), свойствами ферментов обладают также РНК. Они катализируют биологические процессы в клетке. Такие РНК названы «рибозимами». Следовательно, РНК совмещает в себе функции носителя генетической информации и фермента (Томас Р.

Чек, Колорадский университет, США, 1986). Ферменты микробов делят на эндо- и экзоферменты. Эндоферменты прочно связаны с цитоплазмой, осуществляют дальнейшее разложение поступающих питательных веществ и превращение их в составные части клетки. Экзоферменты выделяются в окружающую среду, где производят превращение питательных веществ до более простых соединений, которые затем проходят через оболочку микробной клетки и служат пластическим материалом.

В 1898 г. ученик Л. Пастера Эмиль Дюкло предложил ферменты называть по веществу, на которое они действуют с добавлением окончания «аза». Например, фермент, действующий на крахмал, называют *амилаза*, на жиры — *липаза*, на белки — *протеиназа*.

И до настоящего времени сохранились старые названия ферментов. Так, фермент желудочного сока называют *пепсин*, фермент поджелудочной железы — *трипсин*, фермент слюны — *птиалин* и т. д. Значение ферментов очень велико. Трудно найти такую отрасль биологической промышленности, где бы не использовались ферменты — активаторы биохимических процессов. И. П. Павлов отмечал, что ферменты — возбудители всех химических превращений, они обуславливают те процессы, благодаря которым проявляется жизнь.

Свойства ферментов. Все процессы, которые протекают в микробной клетке, полностью зависят от активности ферментов. Ферменты растворимы в воде, а также в растворах солей, кислот, щелочей. Они имеют большую молекулярную массу и имеют электрический заряд. Ферменты — это белковые комплексы, по форме — кристаллы, которые могут выпадать из растворов. Существует две группы ферментов: однокомпонентные, в состав которых входят белок-носитель и так называемая простетическая, или активная, группа. Белковый носитель называется апоферментом, активная группа — коферментом. По отдельности белковая и простетическая группы не обладают ферментативной активностью и только после соединения они приобретают свойства ферментов.

Специфичность действия — одно из наиболее характерных свойств ферментов. Они способны реагировать только с определенным химическим соединением или группой родственных соединений. Например, фермент

лактаза расщепляет только молочный сахар, уреазы гидролизуют мочевину, каталаза разрушает перекись водорода и т. д.

Каталитическая активность проявляется в очень малых количествах. Один грамм амилазы может разложить 1 т крахмала, 1 г химозина может свернуть 12 т молока, 1 г пепсина способен расщепить 50 кг коагулированного белка, одна молекула каталазы при 40°C в течение секунды разрушает 550 тыс. молекул перекиси водорода. Таким образом, существует большое несоответствие между количеством фермента и действием, которое он оказывает на вещество.

Ферменты термолабильны. Они легко инактивируются при нагревании. При 50—60°C ферменты снижают свою активность, при 80°C происходит инаktivация большинства из них, а при 100°C наступает полное разрушение. Это объясняется прежде всего тем, что ферменты имеют белковую природу. Оптимальная температура их действия 30—50°C, для ферментов же животного происхождения — 37—40°C.

Ферменты действуют при определенном pH. Реакция среды, в которой ферменты проявляют свою активность, разная. Пепсин действует в кислой среде (pH 1,5—2,5), трипсин — в слабощелочной (pH 7,8—8,7), каталаза и уреазы — в нейтральной (pH 7).

Ферменты не изменяются к концу реакции, не входят в состав конечных продуктов. Они нетоксичны. Это важное свойство имеет большое значение для многих отраслей народного хозяйства. Если бы ферменты оказались ядовитыми, невозможно было бы использовать многие продукты ферментации, особенно в пищевой промышленности и медицине.

Классификация ферментов. В настоящее время известно более 2000 ферментов, поэтому возникла необходимость в научно обоснованной их классификации. По классификации, разработанной специальной комиссией Международного биохимического союза (1961), все ферменты объединены в шесть классов: оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, лиазы, изомеразы, лигазы, или синтетазы.

1. *Оксидоредуктазы* — окислительно-восстановительные ферменты. Они ускоряют процессы восстановления и окисления различных веществ, играют большую роль в процессах дыхания микробов. Эта группа многочис-

ленна, она включает более 200 ферментов. Вот некоторые из них. Дегидрогеназы — ферменты, которые ведут процесс биологического окисления путем отнятия водорода от субстрата донора и переноса его на кислород или другой акцептор. Различают аэробные и анаэробные дегидрогеназы. Аэробные дегидрогеназы переносят водород как непосредственно на молекулярный кислород, так и на другие системы, они получили название оксидаз. Анаэробные дегидрогеназы вступают во взаимодействие с субстратом, отнимают у него водород и передают акцептору, но не кислороду воздуха. Цитохромоксидазы — ферменты, переносящие электроны. Цитохромоксидаза активирована молекулярный кислород и с его помощью окисляет восстановленный цитохром, активной группой которого является гемин. Каталаза содержится в клетках аэробных микробов и относится к группе геминных ферментов, содержащих в своей молекуле трехвалентное железо, способное терять электроны (окисляться). При действии каталазы на перекись водорода происходит ее восстановление, образуются вода и молекулярный кислород. Пероксидаза содержится в некоторых микробах, она активирована кислород перекиси водорода и ускоряет окисление различных органических соединений.

2. *Трансферазы* — ферменты переноса. Этот класс объединяет около 1000 ферментов. Они переносят отдельные группы, радикалы и атомы как между отдельными молекулами, так и внутри них (метильные, карбоксильные и другие группы; группы, содержащие азот, фосфор, серу, альдегидные или кетонные остатки и т. д.). Представители этого класса — аминотрансферазы, фосфаттрансферазы и др. Аминотрансферазы переносят аминокруппу с одной аминокислоты на другую. Фосфаттрансферазы переносят фосфатный остаток с АТФ на глюкозу и фруктозу.

3. *Гидролазы* — ферменты, ускоряющие реакции гидролиза, то есть процесса расщепления сложных веществ на более простые с присоединением молекулы воды. Они имеются у многих микроорганизмов. Гидролазы объединяют более 200 ферментов. В эту группу входят: эстеразы, расщепляющие сложные эфиры, образованные органическими кислотами и спиртами; фосфатазы, гидролизующие сложные эфиры, образованные спиртами и фосфорной кислотой; глюкозидазы, расщепляющие глю-

козидные связи в углеводах и их производных; пептидазы; ускоряющие гидролиз пептидных связей в белках; амидазы, ускоряющие гидролиз амидов, аминокислот и других соединений.

4. *Лиазы* — ферменты, отщепляющие от субстратов негидролитическим путем ту или иную группу (реакция между углеродом и кислородом, азотом, серой, галогеном). Этот класс объединяет около 90 ферментов. Наиболее важное значение из них имеют карбоксилаза, альдегид-лиаза (альдолаза) и др.

5. *Изомеразы* — ферменты, ускоряющие перемещение внутри молекул водорода, фосфора и двойных связей, что имеет важное значение в обмене веществ. К этой группе относятся фосфогексоизомераза, триозофосфотизомераза и др.

6. *Лигазы*, или синтетазы, — ферменты, ускоряющие синтез сложных соединений из более простых за счет распада пирофосфорных связей (в АТФ или других богатых энергией пирофосфатов). Лигазы играют большую роль в синтезе белков, нуклеиновых кислот, жирных кислот и других соединений. В этот класс входит около 100 ферментов. Представители этой группы — аспарагинсинтетаза, глютаминсинтетаза и др.

Ферментативную активность бактерий и грибов широко используют в промышленности для приготовления уксусной, молочной, щавелевой, лимонной кислот; молочных продуктов (сыр, ацидофилин, кумыс); в виноделии, пивоварении и других отраслях народного хозяйства. По конечным продуктам расщепления (образование кислот, щелочей, углерода диоксида, сероводорода) можно определять принадлежность микробов к определенной группе. Одни из них ферментируют углеводы с образованием кислоты и газа, другие — белки с образованием индола, аммиака, сероводорода и т. д. Знание ферментативных процессов микроорганизмов позволяет определить вид, а следовательно, поставить диагноз, то есть своевременно распознать болезнь.

Рост и размножение микробов. В результате поступления питательных веществ и синтеза из них сложных органических соединений происходит рост — увеличение массы микробной клетки. Достигнув определенной стадии роста и зрелости, клетка начинает размножаться — увеличивается количество особей. Большинство бактерий размножается путем простого (бинарное) деления

клетки пополам (вегетативное размножение), реже путем почкования. Грибы размножаются при помощи спор, половым путем и почкованием (дрожжи).

Скорость размножения микробных клеток зависит от вида микроба, возраста культуры, состава питательной среды, температуры, наличия или отсутствия кислорода воздуха и других факторов. Большинство клеток делится через 20—30 мин. Так, у кишечной палочки новое поколение образуется через 15—30 мин, у нитрифицирующих бактерий — через 5—10 ч, а у возбудителя туберкулеза только через 18—24 ч. Чем оптимальнее условия, тем быстрее происходит деление микробной клетки. У той же кишечной палочки на пептонной воде деление происходит через 33 мин, а на мясопептонном бульоне — на 10 мин быстрее. На скорость деления влияет температура. У патогенных микробов, которые адаптировались к организму животного или человека, размножение при 37—39°C происходит в несколько раз быстрее, чем при комнатной температуре.

Шаровидные формы микробов делятся в разных плоскостях, в результате чего образуются одиночные, парные клетки или расположенные в виде гроздьев, туюков и т. д. Палочковидные клетки делятся поперек. Сначала появляется перетяжка, а затем происходит разъединение образовавшихся дочерних клеток. Грибы размножаются в основном при помощи спор, дрожжи — почкованием. Споры при попадании в благоприятную среду прорастают и дают начало новой вегетативной клетке. На поверхности дрожжевых клеток обычно появляется выпячивание (почка), в которое переходит часть цитоплазмы и ядра, после его отделения образуется дочерняя клетка и т. д. Деление микробов может быть изоморфное, когда дочерние клетки имеют одинаковые размеры, и гетероморфное, когда одна из них больше другой. Вместе с цитоплазмой в дочерние клетки переходит и нуклеоид, в котором заключена ДНК, имеющая двуспиральное строение. После разрыва водородных связей образуются две нити ДНК, каждая из них включается в состав новой клетки, где затем происходит их репликация (удвоение). Вместе с нуклеиновой кислотой передаются и наследственные признаки.

Размножение микробов происходит хотя и быстро, но небеспредельно. Так, по расчетам G. Stent (1965), одна кишечная палочка в экспоненциальной фазе роста

за 24 ч культивирования при делении клеток через 20 мин дала бы 2^{27} потомков, масса которых составила бы около 10 тыс. т. Дальнейший аналогичный рост в течение 24 ч привел бы к накоплению такого количества клеток, масса которых в несколько раз превысила бы массу земного шара. Однако же, как известно, безграничного размножения микробов не происходит. Имеется много факторов, которые нарушают оптимальные условия роста и размножения. К ним относятся: истощение среды, неблагоприятная температура, свет, продукты жизнедеятельности и т. д. Процесс размножения культуры микробов на несменяемой среде протекает неравномерно. В нем определяют несколько стадий, или фаз. Одни авторы период роста культуры делят на восемь фаз, другие — на четыре.

1. *Начальная фаза (лаг-фаза), или фаза покоя.* В это время культура приспосабливается к питательной среде. В микробной клетке увеличивается содержание РНК и с ее помощью происходит синтез необходимых ферментов.

2. *Экспоненциальная (логарифмическая) фаза* характеризуется максимальным увеличением клеток в культуре, оно идет в геометрической прогрессии (1, 2, 4, 8, 16, 256 и т. д.). В это время в среде большинство молодых и биологически активных клеток. В конце фазы, когда среда истощается, исчезают необходимые для данного микроба вещества, уменьшается количество кислорода, происходит увеличение продуктов обмена — рост культуры замедляется. Кривая постепенно принимает горизонтальное направление.

3. *Стационарная фаза,* или период зрелости, графически представляет линию, идущую параллельно оси абсцисс. Наступает равновесие между числом вновь образованных и погибших клеток. Уменьшается количество среды, увеличивается плотность клеток в популяции, усиливается токсическое действие продуктов обмена — все это обуславливает гибель клеток.

4. *Фаза отмирания.* В этой фазе наблюдается не только уменьшение, но и изменение клеток. Появляются деградированные формы, а также споры. Через несколько недель или месяцев культура погибает. Так происходит потому, что ядовитые продукты жизнедеятельности не только тормозят, но и убивают микробные клетки. Знание закономерностей развития имеет прак-

тическое значение при выращивании и сохранении культур на жидких и плотных питательных средах.

Культивирование микроорганизмов. Культивирование (выращивание) микробов проводят на питательных средах, которые могут быть естественными и искусственными. Естественные среды, такие как молоко, пивное сусло, сенной отвар, морковный сок и другие могут иметь разное соотношение входящих в их состав компонентов. Искусственные среды составляют по рецептам, где количество и соотношение веществ строго определено. Питательные среды должны содержать все необходимое для роста и развития микробов: азот, углерод, неорганические соединения в виде солей, витамины, микроэлементы и другие вещества. Среда считается оптимальной, если она имеет определенные показатели рН, окислительно-восстановительного потенциала, осмотического давления и т. д.

По консистенции различают плотные, полужидкие и жидкие питательные среды. Для получения плотных сред к жидким питательным средам (растворам) добавляют 2—3% агар-агара, 10—15% желатина и другие вещества. По составу питательные среды могут быть простыми и сложными. Простые среды (МПБ, МПА) имеют наибольшее распространение и используются для выращивания многих микробов, для первичного выделения их из разных субстратов. В состав сложных сред входят дополнительные компоненты: сыворотка крови, сахара и т. д. Сложные среды используются для дифференциальной диагностики. Гемолитическую способность определяют на кровяном агаре; сахаролитические свойства — на средах Гисса, Эндо, Плоскирева; протеолитические — на мясопептонном желатине и т. д.

Для выращивания определенных видов микробов применяют элективные (избирательные) среды, которые были введены в практику русским микробиологом С. Н. Виноградским при изучении процесса нитрификации. Такие среды не содержат органических соединений и были избирательными для нитрифицирующих бактерий. Элективной средой для молочнокислых бактерий служит молоко, для азотобактера — маннитный агар и т. д.

Температура культивирования зависит от вида микроба. Оптимальная температура для плесневых грибов 15—25°C, для большинства сапрофитов — 25—30°, а для

патогенных — 35—37°. Температурный оптимум, как видно, определяется условиями жизни микроба. В лабораториях необходимую температуру создают в термоста-тах.

У большинства микробов (кишечная палочка, сенная, картофельная, капустная бациллы) рост наблюдается в течение суток. У некоторых (трихофитоны) колонии грибов появляются через 5—10 суток. Через 15—20 дней бывает виден рост у возбудителя туберкулеза, а бруцеллы в первичных культурах иногда растут до месяца. Скорость роста культур микробов зависит также от аэрации (для аэробов), содержания в атмосфере углерода диоксида (до 10% для возбудителя бруцеллеза) и других факторов. Анаэробов выращивают без доступа кислорода воздуха. Такие условия создаются физическими, химическими и биологическими методами. Анаэробов выращивают также на жидкой среде Китта — Тароцци — мясопептонном бульоне с кусочками печени, залитом сверху слоем индифферентного вазелинового масла. Для удаления остаточного воздуха из среды перед посевом ее выдерживают в течение 15—20 мин в кипящей воде.

Характер роста микробов. На плотных питательных средах микробы растут в виде колоний (скопление клеток). Колонии разных микробов отличаются по форме, размерам (рис. 18), консистенции, цвету и другим признакам, что имеет большое диагностическое значение. Размеры колоний колеблются от одного до нескольких миллиметров. Колонии образуются также в результате поступательного движения клеток. Так, клетки вульгарного протея способны передвигаться по наклонной поверхности питательной среды (проба по Шукевичу). Микробы с капсулой образуют слизистые, вязкие, полупрозрачные колонии. У бацилл колонии матово-серые и обычно непрозрачные. На жидких питательных средах микробы образуют муть, осадок, пленку, пристеночное кольцо. Иногда среда приобретает цвет пигмента, образуемого микробом. Для каждого микроба характерен определенный рост, что учитывается в диагностической практике.

Образование микробами пигментов, токсинов, ароматических и других веществ. *Пигментообразующие микробы.* Они способны образовывать пигменты — красящие вещества. Это свойство передается по наследству, что позволяет наряду с использованием других признаков быстрее определить вид. Много пигментообразую-

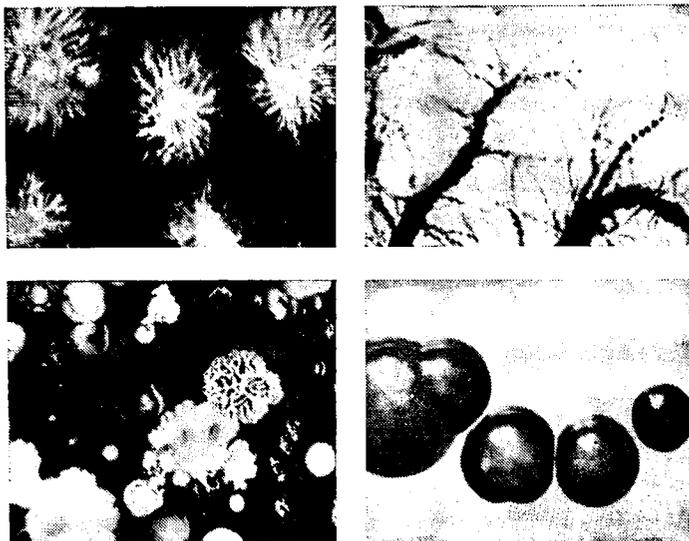


Рис. 18. Формы колоний микробов на плотной питательной среде (МПА). Оригинал

щих микробов содержится в воздухе. Если чашку Петри с питательной средой оставить открытой, то на ее поверхность через некоторое время осядут микробы. На питательной среде они образуют колонии, которые бывают окрашены в разные цвета. Чаще всего встречаются желтые колонии сарцин, золотистые или белые — стафилококков, розовые — микрококков, красные — чудесной палочки, актиномицетов, дрожжей; реже синие — синегнойной палочки, фиолетовые — фиолетового хромобактера, зеленые — пеницилла, черные и бурые — различных других грибов. Полагают, что пигменты выполняют защитную функцию, предохраняют клетки от света и ультрафиолетовых излучений. Окрашенные колонии в присутствии кислорода воздуха на свету сохраняются лучше, чем беспигментные.

Различают водо- и спирторастворимые пигменты. Но имеются и такие, которые не растворяются ни в воде, ни в спирте (это черные и бурые пигменты дрожжей и плесеней). Большинство пигментообразующих микробов — сапрофиты. Наиболее характерный кроваво-красный пиг-

мент продигиозин, который почти нерастворим в воде, образует бактерия *Serratia marcescens*. Это, по-видимому, был первый пигмент, на который обратил внимание человек. Еще в 332 г. до нашей эры, в один пасмурный день, при осаде г. Тира солдаты войска Александра Македонского обнаружили на хлебе «кровавые» пятна. Продигиозин синтезируется в клеточной стенке. Красный пигмент образуют также и другие микроорганизмы.

Синий пигмент виолацеин продуцирует *Chromobacterium violaceum* и *Ch. lividum*. Он растворяется в спирте, ацетоне и нерастворим в воде. Виолацеин обладает антагонистическим свойством. Находящийся в среде триптофан стимулирует образование пигмента. Сине-зеленый пигмент пиоцианин продуцирует синегнойная палочка *Ps. aeruginosa*. Это один из первых антибиотиков, его открыли в 1895 г. Эммерик и Лоу. Он является производным фенозина и растворяется в горячей воде. Синегнойная палочка бывает частым спутником загрязненных ран, окрашивает гной в цвет пигмента. Некоторые виды *Pseudomonas* на средах, дефицитных по железу, образуют водорастворимый флуоресцеин (комплекс желто-зеленых пигментов, способных флуоресцировать).

Каротиноиды — одна из многочисленных и широко распространенных групп микробных пигментов. Описано более 300 представителей этой группы. Их образуют все фототрофные бактерии, а также некоторые семейства низших грибов, дрожжей и актиномицетов. Каротиноиды — пигменты альфатического или алициклического строения, состоящие из изопреновых остатков, имеющих в молекуле 40 и более атомов углерода. Следует отметить, что гликозидные каротиноиды образуют не только бактерии, но и водоросли.

У фототрофных микробов каротиноиды расположены в фотосинтезирующем аппарате и участвуют в адсорбции света при фотосинтезе, у гетеротрофов местом локализации пигментов служит цитоплазматическая мембрана, у муковых грибов (*B. trispora*) каротиноиды связаны главным образом с липидами.

Светящиеся, или фотобактерии. Они излучают фосфорический свет, сила которого хотя и невелика, но позволяет в темноте различать многие предметы и даже делать фотоснимки без дополнительного освещения. Свечение бактерий связано с окислительными процессами в теле клеток и никогда не наблюдается в анаэробных условиях.

Фотобактерии — обитатели морей и редко встречаются в пресных водоемах. Наиболее благоприятная среда для фотобактерий — рыбный бульон с содержанием 3% натрия хлорида. Чем сильнее приток воздуха, тем ярче их свечение.

Излучать фосфорический свет способны и другие организмы морей и океанов. Такой свет особенно заметен при движении воды. Ч. Дарвин в своем знаменитом произведении «Путешествия натуралиста вокруг света на корабле «Бигль» (издание 4-е, 1983 г., с. 155) так описывает это явление: «Как-то в очень темную ночь, когда мы проплывали несколько южнее Ла-Платы, море представляло удивительное и прекраснейшее зрелище. Дул свежий ветер, и вся поверхность моря, которая днем была сплошь покрыта пеной, светилась теперь слабым светом! Корабль гнал перед собой две волны точно из жидкого фосфора, а в кильватере тянулся молочный след. Насколько хватало глаз светился гребень каждой волны, а небосклон у горизонта, отражая сверкание этих синеватых огней, был не так темен, как небо над головой».

Среди фотобактерий не обнаружено патогенных. С прекращением свечения в мясных и других продуктах начинают развиваться гнилостные процессы. У рыбаков существует примета, что сельдь хороша, пока на ней сохраняется «фосфор», то есть пока она светится.

Ароматообразующие микробы. В эту группу входят дрожжи, молочнокислые бактерии, плесневые грибы, актиномицеты. Многие из них выделяют ароматические вещества: уксусноэтиловый, уксусноамиловый эфиры, ацетилметилкарбинол, который при окислении переходит в диацетил, летучие кислоты и другие вещества, придающие приятный запах пищевым продуктам и напиткам. Специфический аромат сохраняют свежие культуры при выращивании на естественных средах. Культивирование микробов на искусственных средах приводит к потере таких свойств. Специфический аромат вин во многом обуславливается составом бактерий и грибов. Аромат бактерий часто сочетается с продуктами ферментации, которые, в свою очередь, зависят от состава исходных продуктов.

Токсинообразующие микробы относятся к патогенным и вызывают отравления. Одни микробы выделяют токсины во внешнюю среду при жизни, и других токсины связаны с телом микробной клетки и освобождаются после ее

разрушения. В связи с этим различают экзо- и эндотоксины. Экзотоксины можно отделить путем фильтрации бульонных культур токсинообразующих микробов. Такие фильтраты при введении животным могут вызвать отравление и смерть. Наиболее сильно токсигенность выражена у возбудителей ботулизма, столбняка, дифтерии. Эндотоксины выделяются только после разрушения микробной клетки физическими, химическими и биологическими методами. Эндотоксины содержатся в салмонеллах, эшерихиях, возбудителе бруцеллеза, туберкулеза и др.

Микробные экзотоксины имеют белковую природу и представляют высокоактивные и полноценные антигены, на которые организм вырабатывает антитела. Антитоксическая сыворотка действует против токсина, но не против микробной клетки.

ГЛАВА III. ГЕНЕТИКА МИКРООРГАНИЗМОВ

Генетика — наука о наследственности и изменчивости организмов. Чтобы установить изменения у живых существ, определить влияние на них разных факторов среды, необходимы не только знания, условия, но и время. Установить изменения в разных поколениях животных не всегда представляется возможным, так как для этого часто не хватает человеческой жизни. Микроорганизмы же быстро растут и размножаются, более чувствительны к воздействиям среды. Вот почему основными объектами генетических исследований стали эти существа.

Вопросами изменчивости микроорганизмов ученые занимались еще во второй половине XIX в. Основоположники русской микробиологической науки И. И. Мечников, Л. С. Ценковский, С. Н. Виноградский и другие подходили к изучению изменчивости с дарвиновских позиций. И. И. Мечников писал: «Именно в области микробиологии была доказана возможность изменения природы бактерий путем изменения внешних условий, причем можно добиться стойких изменений, передаваемых по наследству». Были и другие мнения по вопросу изменчивости микроорганизмов.

Полиморфисты (К. Негели, Х. Бюхнер) отстаивали возможность резких постоянных морфологических, культуральных и других изменений у микроорганизмов. К. Негели отрицал постоянство форм у микробов, признавая их широкую изменчивость и даже переход одного

вида в другой. Шаровидная микробная клетка, по мнению полиморфистов, могла превращаться в зависимости от временных условий в палочку, спириллу, изменять биологические свойства и вновь приобретать первоначальные признаки. Один и тот же микроб, по их мнению, мог вызывать сбраживание молока, разложение белковых веществ и даже инфекционные процессы. Таким образом, К. Негели и его последователи отрицали специфические свойства у микроорганизмов. Это в какой-то степени было связано с несовершенством техники исследований, с невозможностью получения чистых культур, где могли быть микробы разные по форме и размерам. С введением в микробиологическую практику плотных питательных сред, на которых вырастали изолированные колонии, предоставилась возможность выделения микробов в чистом виде. Они длительное время сохраняли первоначальные свойства, что, по-видимому, явилось одной из причин формирования другого направления в науке — мономорфистов.

Мономорфисты (Ф. Кох, Р. Кох) утверждали постоянство микробных видов. Они отрицали их изменчивость под влиянием условий внешней среды. Позиции мономорфистов особенно укрепились с открытием возбудителей инфекционных болезней.

Дальнейшие исследования показали, что под влиянием условий среды у организмов часто появляются новые признаки, которые могут быть временными или постоянными, передающимися по наследству. Микробы при этом способны терять вирулентность, приобретать лекарственную устойчивость, увеличивать количество продуктов жизнедеятельности, изменять морфологические, культуральные и другие свойства.

Морфологические изменения. Температура, химические вещества, фаги, антибиотики и другие факторы среды могут вызывать изменения формы микробов. Палочки принимают округлую форму, становятся более длинными и толстыми, образуют вздутия. Морфологические изменения чаще наблюдаются у старых культур, когда в больших количествах накапливаются продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Н. Ф. Гамалея такое явление называл гетероморфизмом.

Культуральные изменения. Одни и те же микробы в одинаковых условиях могут иметь разные культуральные признаки. На плотной питательной среде, так назы-

ваемые S-формы (от английского smooth — гладкий), образуют гладкие, прозрачные с ровными краями колонии, а R-формы (от англ. rough — шероховатый) — шероховатые, непрозрачные, со складчатой поверхностью. Между этими формами имеются и переходные O- и M-формы (промежуточная и слизистая). Такие культуры различаются не только по форме (росту), но и по другим признакам. Так, S-форма, если это патогенный микроб, более болезнетворная, характеризуется хорошими агглютинирующими свойствами. R-форма не имеет таких признаков и почти не переходит в S-форму. Такие изменения, при которых происходит разъединение, расщепление признаков у микробов, называют диссоциацией. В ее основе, как полагают, лежат мутации.

Биологические изменения. Давно было замечено, что введение в организм микробов, подвергнутых воздействию внешних факторов среды (температуры), создают у животных невосприимчивость к повторным заражениям. И только случай с культурой холеры кур, оставленной на длительное хранение в термостате, позволил Л. Пастеру взглянуть на подобное явление глазами исследователя. Ослабленная культура не вызвала заболевание птицы, но после ее введения в организм создавалась невосприимчивость (иммунитет). В дальнейшем подобные воздействия среды Л. Пастер проверил на других микроорганизмах. Так, выращивая возбудителя сибирской язвы при температуре выше оптимальной (42,5°C) в течение 12—21 суток, ему удалось (1881) ослабить культуру, из которой затем была приготовлена вакцина. Двумя годами позже (1883), используя общие принципы Л. Пастера, Л. С. Ценковский получил противосибирезязвенную вакцину в России.

В 1885 г. Л. Пастер и Э. Ру путем пассажей и последующей обработки щелочью изменили свойства вируса — возбудителя бешенства. Для этого мозг собаки, павшей от бешенства, вводили интрацеребрально кролику. После его гибели из нервной ткани готовили суспензию и процедуру повторяли с другими здоровыми кроликами. Было сделано 133 пассажа, в результате чего инкубационный период болезни сократился до 6—7 суток. Дальнейшие инъекции пораженной нервной ткани не привели к уменьшению инкубационного периода, вирус сохранял приобретенные свойства и его назвали фиксированным (*Virus fixe*). Возбудитель хотя и ослабел, но был небезо-

пасен. По предложению Э. Ру, последующее понижение вирулентности проводили путем высушивания спинного мозга, содержащего фиксированный вирус, над парами калия гидроксида (KOH). Воздействие щелочи на вирус продолжалось до 2 недель. Такой материал при подкожном введении не вызывал признаков болезни и был использован для приготовления вакцины. Эти немногочисленные примеры показывают, что путем воздействия разных факторов можно изменить биологические свойства микроорганизмов.

В последние годы отмечается повышенная устойчивость микробов к лекарственным веществам. К хорошо известному антибиотику стрептомицину у многих микробов вырабатывается устойчивость, а некоторые из них, после приспособления к новым условиям, требуют для своего развития стрептомицин. Больше лекарственно устойчивых микробов выделяется в лечебных учреждениях: больницах, поликлиниках, там, где они имеют контакт с антибиотиками, сульфаниламидами и другими препаратами. В таких условиях ранее активные вещества становятся малоэффективными.

Вопросам изменчивости уделяется много внимания, так как изменчивость позволяет получить высокоактивные штаммы продуцентов антибиотиков, наиболее эффективные расы микробов для приготовления заквасок, бактериальных удобрений, культур с пониженной вирулентностью для приготовления живых вакцин.

Формы изменчивости микроорганизмов. Изменения и их форме в мире микроорганизмов могут быть разные (рис. 19), они зависят от многих причин. Фенотипические изменения связаны с условиями среды, они не наследуются, хотя и могут сохраняться длительное время. Генотипические изменения наследуются.

Фенотипические изменения. К фенотипическим изменениям относят адаптацию и модификацию. Адаптация — приспособление микроорганизмов к условиям среды. В настоящее время это явление объясняется не изменением в микробной клетке, а развитием ранее измененных особей и гибелью неприспособленных, что установлено при действии на микробы антибиотиков. Приспособленные клетки размножаются, а остальные — погибают, то есть происходит естественный отбор.

Модификация — изменение микроорганизмов под влиянием условий среды. Изменяются только фенотипиче-

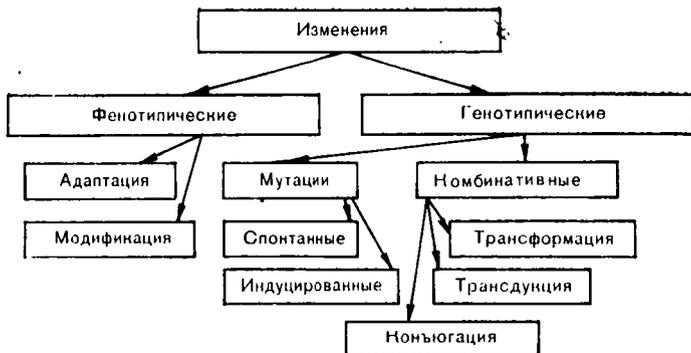


Рис. 19. Формы изменчивости микроорганизмов (схема)

ские (внешние) признаки клетки (форма, размеры). Так, при добавлении в среду кальция хлорида клетки кишечной палочки сильно укорачиваются. Если из среды удалить это вещество, они вновь принимают исходную форму. Добавление в среду глицерина и аланина вызывает полиморфизм у холерного вибриона. Модификация наблюдается в нормальных условиях жизни, это реакция на внешние раздражения, не связанные с нарушением физиологических процессов в организме. При длительных и сильных воздействиях на микробную клетку могут быть и более глубокие изменения: палочки принимают округлую форму и даже проходят через пористые фильтры.

Генотипические изменения. Ген — единица наследственности, которая представляет собой участок молекулы геномной нуклеиновой кислоты (ДНК- или РНК-содержащих вирусов). Геномная (содержит полный набор генов) нуклеиновая кислота способна не только хранить, но и передавать генетическую информацию. ДНК находится главным образом в нуклеоиде (ядре) микробной клетки и расположена чаще в виде двойной спирали, состоит из нуклеотидов, которые в определенном порядке чередуются и несут генетическую (наследственную) информацию. Единицей информации является кодон, представляющий собой три нуклеотида (триплет), кодирующий одну аминокислоту. Установлено также, что определенное чередование триплетов, кодирующих аминокислоты в белке, заложено в генах прокариот;

в генах же эукариот наряду с триплетными-экзонами (принимающими участие в синтезе белка) имеются и триплеты-интроны, которые участия в синтезе белка не принимают. Такое явление получило название линейной мозаичности генов.

В состав ДНК входят четыре азотистых основания: два пуриновых — аденин и гуанин и два пиримидиновых — тимин и цитозин, сахар дезоксирибоза и остаток фосфорной кислоты. ДНК была открыта еще в 1868 г. Ф. Мишером, и только много лет спустя (1953) — построена ее модель. Две цепи нуклеотидов молекулы ДНК закручены вокруг воображаемой оси, но в противоположных направлениях. Расстояние между витками равно 3,4 нм, на нем укладывается 10 нуклеотидов. В зависимости от количества воды и ионной силы окружающей среды конфигурация двойной спирали может меняться. На рис. 20 (б и в) показаны такие спирали. Как видно, у них разная длина витка и другие показатели. Поли-нуклеотидные цепи соединены водородными связями, расположенными внутри спирали, то есть между азотистыми основаниями, несущими информацию, необходимую для биосинтеза белка.

Двойная спираль может принимать разную форму. Модели таких ДНК показаны на рис. 20, а. Спираль ДНК бывает закручена как вправо (В-форма), так и влево (Z-форма). Последняя имеет зигзагообразный остов и 12 пар оснований в витке. Левая спираль впервые (1979) обнаружена А. Ричем и его коллегами (США).

Передача генетической информации от ДНК (нуклеотида, хромосомы) на рибосомы, где происходит биосинтез белка, осуществляется информационной или матричной рибонуклеиновой кислотой (иРНК или мРНК). Она является зеркальным отображением соответствующего участка ДНК, в котором тимин заменен урацилом. В микробных клетках иРНК существует недолго, после чего распадается на нуклеотиды. Перенос активированных аминокислот от ДНК к рибосомам осуществляется транспортной РНК (тРНК), а их соединение — с помощью специальных ферментов. Для каждой аминокислоты существует своя особая тРНК и соответствующий ей фермент. Таких аминокислот известно уже более 20. Установлено (1981), что в белках, синтезированных живыми организмами, содержится еще аминолимонная — 21-я аминокислота. Она найдена в белках нуклеотидных комплек-

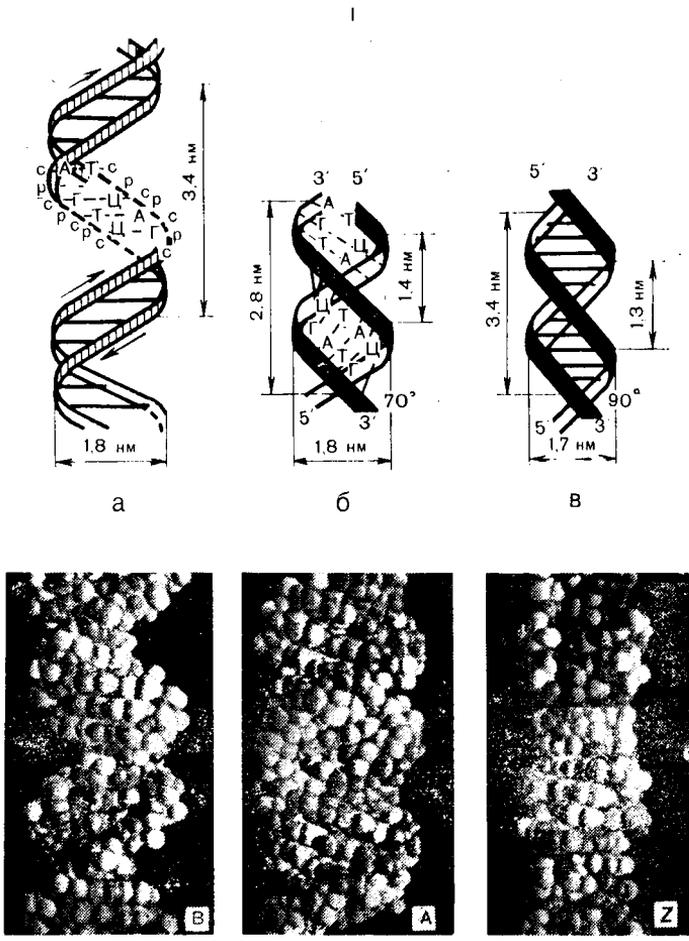


Рис. 20. Строение дезоксирибонуклеиновой кислоты:

1 — схематическое изображение двойной спирали ДНК: а — по Уотсону и Крику; б — А-форма ДНК; в — В-форма ДНК; с — остаток дезоксирибозы; р — остаток фосфорной кислоты; П — структурные формы ДНК (модели): В-форма ДНК — правая спираль, в ее витке 10 пар оснований; А-форма ДНК — правая спираль, ее основания выдвинуты наружу и наклонены относительно оси; Z-форма — левая спираль с зигзагообразным остовом, в ее ветке 12 пар оснований (впервые обнаружил А. Рич и его коллеги (США))

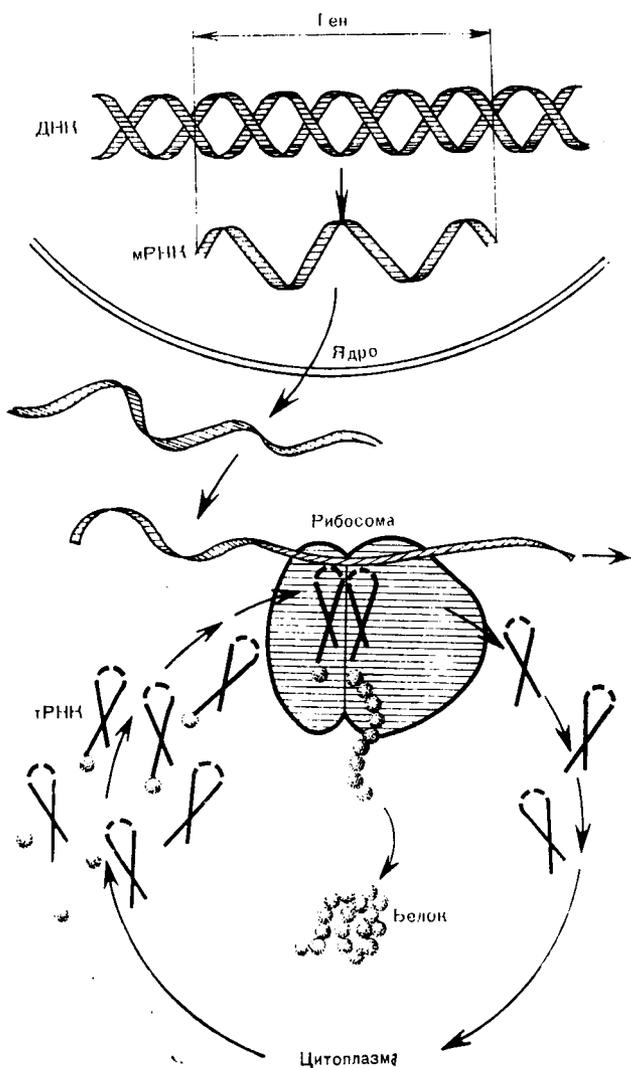


Рис. 21. Схема биосинтеза белка (по А. С. Спирину)

сов, выделенных из тимуса телят, селезенки коровы и человека, кишечной палочки и других микробов. Через год (1982) появилось новое сообщение: найдена 22-я аминокислота β -карбоксияспарагиновая. У молекул открытых аминокислот большой отрицательный заряд. Отрицательный заряд несут также РНК, входящие в рибонуклеотидные комплексы рибосом. Полагают, что такие РНК и отрицательно заряженные участки молекул рибосомных белков не связаны между собой.

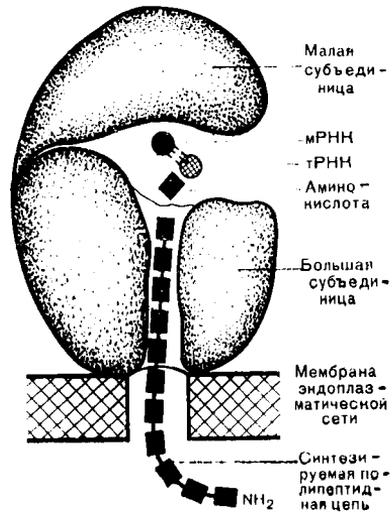


Рис. 22. Схема строения рибосомы (по Ж.-К. Ролан и др.)

В рибосомах находится рибосомная РНК (рРНК), где она образует как бы остов, на котором из аминокислот синтезируется белок. Таким путем осуществляется связь между ДНК нуклеотида и рибосомами цитоплазмы (рис. 21). Рибосома состоит из двух субъединиц: большой и малой. На схеме (рис. 22) показаны такие субъединицы, синтезируемая полипептидная цепь, а также примерное расположение мРНК, тРНК и аминокислоты.

Процесс биосинтеза белка проходит в два этапа: первый ДНК→мРНК называется транскрипцией (переписыванием); второй мРНК→белок — трансляцией (переводом).

Х. Темин и Д. Балтимор (1970) установили, что с помощью особых ферментов — ревертаз (обратных транскриптаз) — передача генетической информации может совершаться и в другом направлении, то есть с молекулы РНК на ДНК, при этом РНК становится матрицей для синтеза ДНК (ДНК→РНК→белок и РНК→ДНК→белок).

Молекулы ДНК бывают либо линейными, либо замкнутыми в кольцо. Кольцевые молекулы ДНК характерны для плазмид, а также некоторых ДНК-содержащих вирусов. Обычно молекулы ДНК двуспиральные и реже

односпиральные. Все они макромолекулы, имеют большую молекулярную массу. В ДНК содержится генетическая информация, которая при размножении передается потомству. Молекулы РНК чаще односпиральные и реже двухспиральные. Они, как и ДНК, состоят из нуклеотидов. Геномные только те РНК, которые находятся в РНК-содержащих вирусах. Рибосомные, матричные, транспортные и другие РНК выполняют иные функции. Размеры РНК разные: более крупные геномные и очень мелкие транспортные. У РНК вместо тимина содержится урацил, а дезоксирибоза заменена рибозой (табл. 2).

2. Состав молекулы ДНК и РНК

Компоненты	ДНК	РНК
Азотистые основания (пуриновые)	Аденин Гуанин	Аденин Гуанин
Азотистые основания (пиримидиновые)	Цитозин Тимин	Цитозин Урацил
Сахар	Дезоксирибоза	Рибоза
Остаток кислоты	Фосфорная кислота	Фосфорная кислота

Генотипические, или наследственные, изменения — следствие мутаций или рекомбинации генов.

Мутации свойственны всем живым существам, в том числе и микроорганизмам. Они появляются в результате изменения последовательности оснований ДНК, а также нуклеотидов в гене и передаются по наследству. Такой ген кодирует белок, отличающийся от исходного по свойствам и функциям.

Спонтанные мутации (без направленного воздействия) очень редки, примерно одна на сто тысяч. Они характеризуются изменением какого-нибудь одного признака и обычно стабильны.

Индукцированные, или мутагенные, мутации возникают вследствие воздействия факторов среды. Они встречаются сравнительно часто. Мутагены подразделяются на физические, химические и биологические. К физическим относят различного рода излучения: ультрафиолетовые, рентгеновские, радиоактивные. Они вызывают повреждение генетического аппарата, изменение признаков, свойств микробов; к химическим — сильнодействующие вещества: отравляющие (иприт), лекарственные (йод,

перекись водорода) кислоты (азотистая) и другие. Примером биологических мутагенов может быть ДНК. Так, при введении в клетки эмбриона дрозофилы некоторых видов онковирусов, взрослые особи приобретают новые признаки: на голове возникают необычные выросты или углубления, иногда исчезают глаза. Отрезок вирусной ДНК, который встраивается в одну из хромосом дрозофилы, вызывает дифференцировку клеток, и, как результат, появляются морфологические и другие изменения.

Доказано мутагенное действие вирусов и живых вирусных вакцин на млекопитающих. Они повреждают наследственный аппарат не только соматических, но и половых клеток. Мутагенное действие вирусов особенно активно проявляется во время эпизоотий и эпидемий. Численность мутаций возрастает также при нарушении метаболизма и старении организма.

Для получения полезных признаков у микроорганизмов применяют самые различные мутагены. Таким образом, выделены высокоактивные штаммы продуцентов антибиотиков и других веществ. Так, после облучения продуцента пенициллина получены штаммы, которые по своей активности в десятки — сотни раз превосходят исходные, а в сочетании с другими факторами и при создании оптимальных условий роста биосинтез продуцентов повысился: пенициллина — в 10 тыс. раз, витамина В₂ (рибофлавина) — в 20 тыс., витамина В₁₂ (кобаламина) — в 50 тыс. раз (А. Демейн, Н. Соломон, 1984).

Необходимо отметить, что после мутагенеза появляются не только полезные, но и вредные признаки. Микробов с полезными признаками бывает очень мало, а самое главное — для их определения приходится проделывать огромную работу: не только выделять тысячи штаммов в чистую культуру, но и изучать их свойства. Так, длительным и кропотливым трудом удалось во много раз повысить выход незаменимых аминокислот (лизин, глутаминовая). Действие радиоактивных веществ вызывает глубокие изменения в генетическом аппарате, но среди микробов появляются расы, устойчивые к ним.

Комбинативные изменения. Комбинативные изменения появляются в результате трансформации, трансдукции и конъюгации.

Трансформация — это процесс переноса участков генетического материала ДНК, содержащего одну пару нуклеотидов, от клетки донора к клетке реципиента.

Впервые это явление установлено в 1928 г. английским микробиологом Ф. Гриффитом. Мышам одновременно было введено две культуры пневмококков: непатогенная лишенная капсулы (R-штамм) и патогенная культура с капсулой (S-штамм), убитая нагреванием. Все мыши погибли от пневмонии (воспаление легких). Из органов

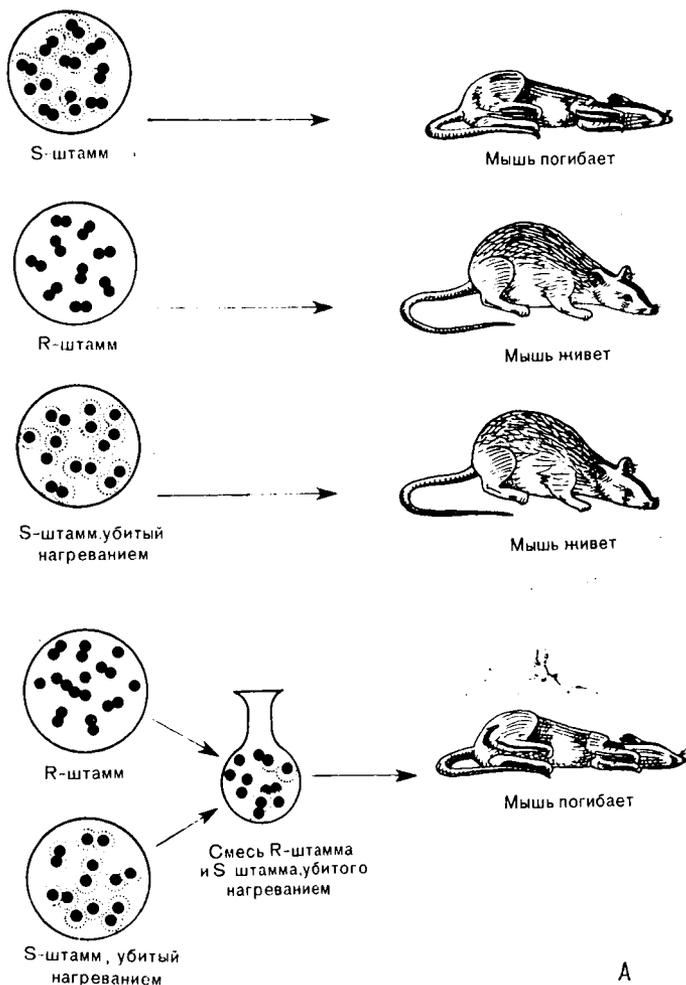


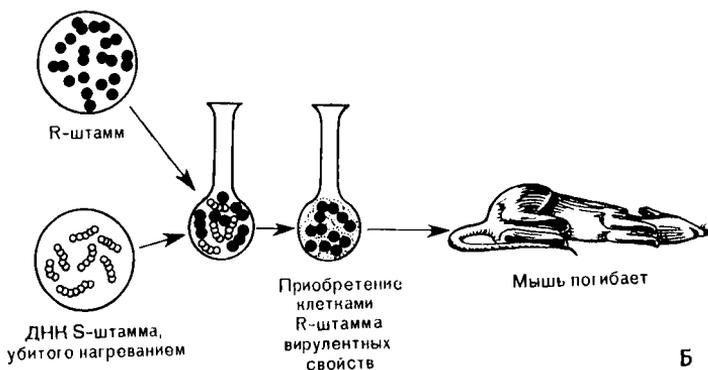
Рис. 23. Трансформация (схематическое изображение опыта Ф. Гриффит поставленный О. Эйвери, К. Мак-Леодом и М. Мак-Картни. Показа

павших животных была выделена капсульная, вирулентная культура пневмококка. Почему так произошло, ни автор, ни другие исследователи в то время не могли объяснить. Схематично опыт изображен на рис. 23. Культура убитого нагреванием капсульного пневмококка вызвала в организме трансформацию живых бескапсульных микробов, в результате чего у них появилась способность к образованию капсулы, что и обусловило патогенность.

В 1944 г. группа ученых (О. Эйвери, К. Мак-Леод, М. Мак-Картти) поставили опыт Гриффита *in vitro* (рис. 23, Б): к культуре авирулентного бескапсульного штамма пневмококка добавили ДНК, полученную из вирулентного капсульного штамма пневмококка. Авирулентный бескапсульный пневмококк приобрел вирулентные свойства. Было показано, что носителем вирулентных свойств является ДНК.

В процессе трансформации различают пять стадий: первая — адсорбция трансформирующей ДНК на поверхности микробной клетки; вторая — проникновение ДНК в клетку реципиента; третья — спаривание внедрившейся ДНК с хромосомными структурами клетки; четвертая — включение участка ДНК клетки донора в хромосомные структуры реципиента; пятая — дальнейшее изменение нуклеотида в ходе последующих делений.

Трансформировать могут устойчивость и чувствительность к антибиотикам, способность к синтезу ферментов и т. д. Трансформация признаков ДНК происходит толь-



фита): А — модификация автора; Б — опыт Ф. Гриффита *in vitro*, но, что носителем вирулентных свойств является ДНК

ко при определенных условиях и физиологических состояниях клетки, получивших название «состояние готовности». Оптимальная температура трансформации 29—32°C. Высокая температура (80—100°C), химические вещества (азотистая кислота), ультрафиолетовые лучи, фермент ДНК-аза приостанавливают трансформирующее действие ДНК. Таким образом, нуклеиновые кислоты — это носители наследственной информации.

Трансдукция установлена в 1952 г. Н. Циндером и Дж. Ледербергом. Это изменение, при котором генетический материал от клетки донора к клетке реципиента переносит трансдуцирующий (умеренный) фаг, то есть фаг, не вызывающий ее разрушения. Как это происходит? В процессе размножения некоторых фагов небольшие фрагменты (частички) генетического материала (ДНК) микробной клетки попадают в частицу вновь образованного фага. После проникновения такого фага в клетку-реципиент происходит передача генетического материала клетки-донора и последующая его рекомбинация.

Различают три типа трансдукции: общую (неспецифическую), специфическую и abortивную. При общей трансдукции может происходить перенос разных или нескольких признаков одновременно. Специфическая трансдукция характеризуется переносом только определенного признака. При abortивной трансдукции участок ДНК клетки-донора, перенесенный фагом в клетку-реципиент, не включается в ее геном, а следовательно, проявление нового признака не наблюдается.

Конъюгация — форма полового процесса, при которой происходит соединение мужской и женской микробных клеток и обмен между ними ядерным веществом, а в ядре, как известно, содержится ДНК (рис. 24). При этом генетический материал клетки-донора переходит в клетку-реципиент. После рекомбинации и деления клетки образуются формы с признаками конъюгирующих клеток. Впервые это явление было обнаружено у кишечной палочки и описано в 1946 г. Дж. Ледербергом и Э. Тейтемом.

У микроорганизмов установлен фактор плодовитости, или фертильности, который играет существенную роль в обмене генетической информацией. Кроме того, у грамотрицательных микроорганизмов обнаружены *F*-волоски (секс-ворсинки) — цитоплазматические выросты, которые выполняют функцию проводников наследственного мате-

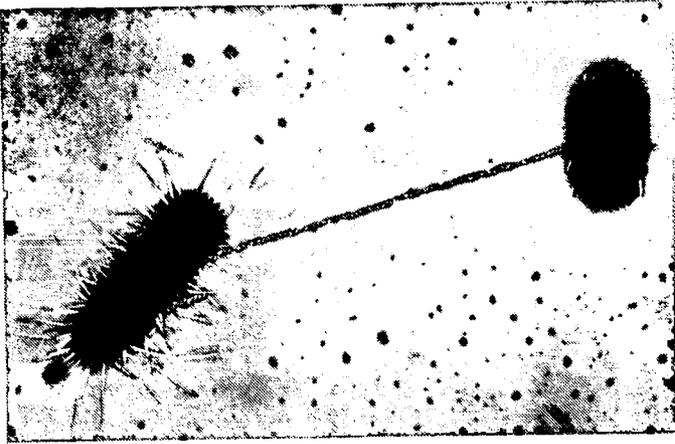


Рис. 24. Конъюгация. Перенос ДНК осуществляется через пили, соединяющий клетки *E. coli* Слева — клетка-донор, справа — клетка-реципиент. Электронная микрофотография. $\times 20\,000$ (по Бринтону)

риала у конъюгирующих клеток. Клетки, выполняющие роль донора, обозначают F^+ (мужские особи), а клетки, выполняющие роль реципиента, — F^- (женские особи). При скрещивании F^+ и F^- образуется потомство, скрещивание же F^- и F^- не дает его. Фактор фертильности (F -фактор) находится в плазидах — внехромосомных генетических элементах микробной клетки, которые представляют небольшие кольцевые двухцепочные молекулы ДНК. Они могут автономно располагаться в цитоплазме или быть в интегрированном состоянии на поверхности хромосомы, не являясь частью ее линейной структуры. Используются в качестве векторов для молекулярного клонирования отдельных генов. F -фактор чувствителен к акридину оранжевому и под его воздействием элиминируется из F^+ -клеток. При конъюгации почти всегда передается внехромосомный F -фактор и реже материал хромосомы, а вместе с ними и новые свойства. Процесс конъюгации показывает, что микроорганизмы можно различать по полу, как и все другие живые существа. Конъюгировать могут особи не только одного, но и разных видов. Кроме F -фактора, плазмиды содержат R -фактор (резистентности), Ure -фактор (уреазный), Hly -фактор (гемолитический) и др.

У кишечных бактерий под контролем плазмид продуцируются вещества белковой природы, которые получили название колицинов. Такие вещества могут адсорбироваться на поверхности чувствительных клеток, подавлять метаболизм, что приводит к их гибели. Колицины, вызывая гибель патогенных бактерий кишечной группы, могут способствовать нормализации биоценоза (микробоценоза) кишечника. Плазмиды имеются и у других микробов, под их контролем продуцируются вещества бактериоцины, вызывающие гибель близких видов.

Таким образом, все три формы комбинативной изменчивости (трансформация, трансдукция и конъюгация) различны по форме, но одинаковы по существу. При трансформации участок ДНК клетки донора входит в клетку реципиента, при трансдукции эту роль выполняет фаг, а при конъюгации перенос генетической информации осуществляется через цитоплазматический мостик (пили).

Практическое значение изменчивости микроорганизмов. Познавая природу изменчивости микроорганизмов, можно направленно воздействовать на них и получить полезные свойства. При помощи мутагенных факторов (ультрафиолетовые, рентгеновские, радиоактивные излучения и сильнодействующие химические вещества) получены такие мутанты, которые по своей эффективности во много раз превосходят исходные формы. Таким путем получены высокоактивные штаммы продуцентов пенициллина, эритромицина, тетрациклина и других антибиотиков. С помощью генетического метода выделены микроорганизмы, способные в больших количествах продуцировать некоторые аминокислоты (глутаминовая, лизин), витамины, органические кислоты и другие продукты.

В настоящее время получило развитие новое направление молекулярной биологии — генная инженерия. Она занимается конструированием, выделением и пересадкой определенных генов из одних клеток в другие. В результате клетки приобретают новые свойства, которые затем можно использовать в народном хозяйстве. Так, из организма человека выделен ген, синтезирующий инсулин, и перенесен в геном кишечной палочки. Такая бактерия способна вырабатывать белковый гормон — инсулин, выделяемый клетками поджелудочной железы, так необходимый для лечения диабета. При размножении кишечной палочки можно получить достаточное количество препа-

рата и тем самым облегчить страдания миллионов людей.

Выделен и перенесен в кишечную палочку ген, управляющий синтезом интерферона. Таким образом, представилась возможность получить более дешевый препарат, эффективный при лечении некоторых вирусных болезней человека.

Ведутся работы по выделению и пересадке генов азотфиксации в другие микроорганизмы и злаковые растения, что в какой-то мере может решить проблему азотного питания и т. д. Эти примеры показывают значение нового направления науки о наследственности и изменчивости — генной инженерии.

Наблюдения подтверждают, что в природе все чаще появляются возбудители инфекционных болезней с нетипичными признаками: с пониженной вирулентностью, неспособностью вырабатывать иммунитет, что ведет к атипичному течению болезней и затрудняет их диагностику клиническими и лабораторными методами. Под действием мутагенных факторов наряду с полезными микроорганизмы приобретают и другие свойства, которые изменяют их поведение, что приводит к появлению латентных и abortивных форм болезней. Знание признаков, приобретенных микроорганизмами, поможет правильно строить мероприятия по борьбе с инфекционными болезнями животных и человека.

ГЛАВА IV. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА МИКРООРГАНИЗМЫ

Микробы подвергаются воздействию многих факторов среды. И несмотря на это, они остаются жизнеспособными в жидком воздухе и в глубоком вакууме, в уксусе и в водах атомного реактора, в окружении живых существ и внутри них. В таких местах могли сохраниться только те организмы, у которых выработалось приспособление к сложившимся условиям. Разнообразие условий породило разнообразие свойств микроорганизмов под влиянием физических, химических, биологических и других факторов.

Физические факторы. Температура — один из наиболее важных факторов в жизни микробов. Она может быть оптимальной, то есть наиболее благоприятной для развития, а также максимальной, когда подавляются жизненные процессы, и минимальной, ведущей к замед-

лению или прекращению роста. Зоны роста для разных групп микроорганизмов колеблются в довольно широком диапазоне.

Психрофилы (холодолюбивые микроорганизмы) растут при низких температурах (от +15 до —8°C). Их можно встретить в северных морях, ледниках, холодильниках и в других местах. Среди них могут быть возбудители болезней рыб и водных растений, микроорганизмы, разлагающие пищевые продукты.

Мезофилы развиваются при средних температурах от 20 до 40°C. Температура 25—39°C для них оптимальная. Мезофилы — возбудители болезней животных и человека, брожений, вызывающие аммонификацию и другие процессы.

Термофилы (теплолюбивые) требуют для своего развития более высокую температуру — от 40 до 80°C. Такие микроорганизмы встречаются в горячих источниках, в пищеварительном тракте животных, в почвах районов с жарким климатом. В горячих источниках Камчатки обнаружены шаровидные, палочковидные и нитчатые формы термофильных микробов. Термофильные микробы участвуют в таких процессах, как биологическое обеззараживание навоза, приготовление бурого сена, силосование кормов и т. д. При оптимальной влажности термофилы повышают температуру органических веществ, разлагают их, в результате чего накапливаются горючие газы — метан, водород, — которые могут вызывать самовоспламенение растительной массы. Резкие колебания температуры ведут к гибели микробов.

Действие на микробы высоких температур. К высокой температуре особенно чувствительны вегетативные формы. С повышением температуры время жизни микробов сокращается. Так, тифозные бактерии при 47°C погибают через 2 ч, а при 59° — через 21 с. Подобная картина, но при более высокой температуре наблюдается и у спор. Если при 100° споры погибают через 20 ч, то при 130° — через 2—4 мин (В. И. Вашков, 1956).

На микробы более эффективно действует насыщенный водяной пар, чем сухой жар. Гибель спор возбудителя сибирской язвы наступает через 1 мин от пара при 132°C, а от сухого жара — при 180°. На качество стерилизации влияет также число клеток в 1 мл суспензии. Чем их больше, тем выше должна быть температура или более продолжительной экспозиция.

На устойчивость микробов к температуре оказывают влияние среда обитания, условия, при которых образовались споры. Белки, жиры предохраняют микробы от действия тепла, а бактерицидные вещества, наоборот, усиливают его действие. Быстрее наступает гибель микробов в кислой среде и гораздо медленнее в нейтральной.

Микробы могут сохранять жизнеспособность и при температуре от 85 до 90°. Такие кальдоактивные бактерии обнаружены в горячих источниках Долины гейзеров Йеллоустонского парка (США) и в других местах.

Действие на микробы низких температур. Низкие температуры обычно не вызывают гибели микробов, а лишь задерживают их рост и размножение. Жизнеспособность многих микробов сохраняется при температуре, близкой к абсолютному нулю. Споры прорастают после 10-часового пребывания их в жидком водороде (-252°C), в течение 2 ч при этой же температуре сохраняют жизнеспособность бактерии брюшного тифа. В жидком воздухе ($-172\dots 190^{\circ}$) в течение 20 ч сохраняется кишечная палочка. Палочки туберкулеза оставались жизнеспособными при температуре -180° в течение восьми дней. Бруцеллы при -40° сохранялись более шести месяцев.

Еще более устойчивы к низким температурам вирусы. Вирус бешенства при температуре жидкого воздуха (-190°) и жидкого водорода (-292°) оставался активным в течение нескольких месяцев (В. Д. Савельев и др.). В вечной мерзлоте под Воркутой на глубине 57 м содержались бациллы и их споры, причем последние в более глубоких слоях (А. В. Каляев, 1947). Споры и гнилостные микробы сохраняли жизнеспособность в трупах мамонтов, пролежавших тысячи лет в мерзлой почве Сибири (В. Л. Омелянский, 1911). Последнее подтверждается исследованиями, проведенными и в наши дни (1982). При исследовании ледяных кернов, извлеченных из ледовой толщи Антарктиды, установлено, что актиномицеты встречаются на глубине до 85 м, дрожжи — до 100, плесневые грибы и бациллы — до 320 м. Это указывает на то, что микроорганизмы могут сохраняться в анабиотическом состоянии не менее 12 тыс. лет.

Вегетативные формы микробов более чувствительны к действию низких температур. Охлаждение до $-10\dots -20^{\circ}$ в течение 1—2 суток снижает численность кишеч-

ных палочек в суспензии на 90%. Поэтому, возможно, температура —190° и ниже, когда замораживание происходит без образования кристаллов, менее губительна для живого, чем температура —20°С и выше, при которой образуются кристаллы льда, ведущие к механическим повреждениям и необратимым процессам в микробной клетке.

Высушивание и вакуум. Высушивание происходит в результате испарения влаги, уменьшения ее не только в субстрате, но и в микробной клетке. С уменьшением влаги замедляются жизненные процессы, клетка переходит в анабиотическое состояние. На этом принципе основано хранение сухих продуктов.

Жизненные процессы в микробной клетке замедляются, но не прекращаются. В таком состоянии, особенно в вакууме, микробные клетки сохраняются десятилетиями. Некоторые патогенные стрептококки оставались жизнеспособными в подобных условиях в течение 25 лет; возбудитель туберкулеза — до 17 лет, дифтерии — пять лет и т. д. Живые микробы обнаруживали в римских гробницах, нетронутых в течение 1800 лет, в египетских мумиях.

Обезвоживание при низкой температуре в глубоком вакууме (метод сублимации) используется для приготовления живых вакцин (туберкулеза, бруцеллеза, гриппа), витаминов, ферментов и других биологических препаратов. Как отмечают А. А. Имшенецкий и С. В. Лысенко (1970), шаровидные формы бактерий значительно более устойчивы к глубокому вакууму, чем палочковидные. После трехсуточного пребывания в глубоком вакууме *Sarcina flava*, *Micrococcus luteus* и *Micrococcus curvatus* более 50% клеток оставалось жизнеспособными, в то время как палочковидные формы *Ps. aeruginosa*, *Ps. fluorescens*, *E. coli* и другие почти полностью погибли.

Продолжительное время микробы сохраняются в сухой почве. При исследовании почвы с корней растений, хранившихся более 300 лет, обнаружены жизнеспособные микробы. Из почвы, хранившейся в высушенном состоянии от 100 до 200 лет, были выделены *Vac. subtilis* и другие бациллы. Установлено, что за каждые 100 лет в почве отмирает до 10% микробов, а полное обезвоживание сухой почвы, по-видимому, наступает через 1000 лет. Значит, микроорганизмы в высушенном состоянии могут сохраняться в течение длительного времени.

Действие видимого излучения (света). Энергия солнца необходима зеленым и пурпурным бактериям, которые с помощью пигментов превращают световую энергию в доступную биохимическую и используют ее затем для синтеза компонентов клеток. Другим микроорганизмам световая энергия может приносить вред, вызывая их гибель. Бактерицидность видимого излучения зависит от длины волны: чем она короче, тем в ней больше заключено энергии. Поэтому и ее действие на живые объекты сильнее, и наоборот.

Под действием видимого излучения (прямых солнечных лучей) погибают многие микробы, особенно патогенные (возбудитель туберкулеза — в течение 3—5 ч, вирус ящура — в течение 2 ч). Такие излучения часто используются для санации помещений. Там, где больше солнца, там меньше микробов. Народная мудрость гласит: «Куда не заглядывает солнце, туда часто приходит врач». Облучение ведет к усилению фотохимических окислительных процессов, его действие на микробы увеличивается в присутствии кислорода или окисляющих веществ.

Чувствительность микробов к ультрафиолетовому излучению разная. Минимальное количество лучистой энергии приводит к гибели *E. coli* при длине волны 234 нм, *Staphylococcus aureus* и *Ps. aeruginosa* — при 265 нм, *Serratia marcescens* — при 281 нм. Микробы, образующие пигмент (ярко-желтый у *Sarcina lutea*, черный меланин у *Aspergillus niger*), более устойчивы к действию ультрафиолетового излучения.

К ионизирующей радиации наиболее чувствительны клетки в фазе экспоненциального (логарифмического) роста. На рис. 25 показано влияние однократного ионизирующего облучения на диплоидную клетку дрожжей. Как видно, из одного нестабильного клона вырастают колонии, разные по форме и размерам, они представляют новые расы дрожжей. Гаплоидные же клетки после облучения образуют одинаковые колонии, то есть такие же, как и необлученные (В. И. Корогодин, 1985). Температурные колебания почти не влияют на чувствительность клеток к ультрафиолетовому излучению, так как в основе лучевого воздействия лежат фотохимические реакции. Предварительная обработка клеток длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами повышает их радиорезистентность. Таким образом, чувствительность клеток

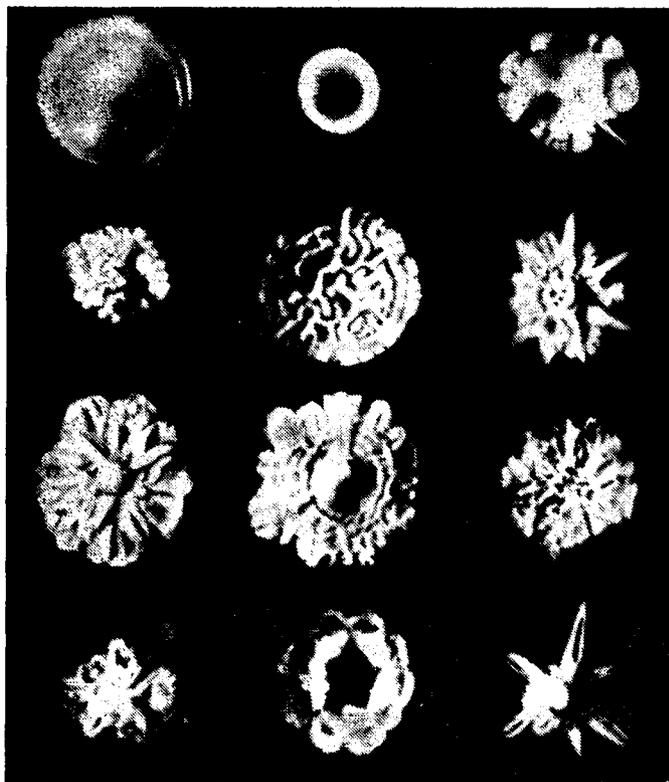


Рис. 25. Влияние однократного ионизирующего облучения на диплоидную клетку дрожжей. Вверху слева колония исходной клетки, остальные колонии — разные по форме и размерам — результат каскадного мутагенеза (по В. И. Корогодину)

к ультрафиолетовому излучению определяется комплексом факторов.

Действие рентгеновского излучения (рентгеновских лучей) известно еще с 1898 г., когда с их помощью удалось убить культуры кишечной палочки, золотистого стафилококка, холерного вибриона и других микробов. При облучении микробов в 0,5 Гр (1 Гр = 100 рад)¹ уси-

¹ Вместо рад XV Генеральной конференцией по мерам и весам (1975) введена новая единица дозы излучения СИ грэй (Гр) в честь английского ученого Л. Грэя (1905—1965). 1 Гр равен дозе излучения, при которой облученному веществу массой в 1 кг передается энергия ионизирующего излучения 1 Дж.

ливается рост и образование пигментов, доза в 1 Гр действует менее благоприятно, а излучение в 3—5 Гр приводит к остановке роста. К излучениям более чувствительны молодые клетки, находящиеся в стадии деления или роста.

Более устойчивы к излучению грамположительные микробы и менее устойчивы грамотрицательные. Повышенная устойчивость к излучениям отмечена у клостридий ботулизма — они погибают только после воздействия на них дозами в 25—40 кГр. Для достижения стерильности в некоторых случаях необходимо излучение в 50 кГр. Устойчивы к облучению вирусы и риккетсии, их устойчивость примерно такая же, как и у спор бацилл. Чем меньше размеры вирусных частиц, тем выше летальная доза. Вирус ящура инактивируется после облучения дозами в 35—40 кГр, вирус оспы-вакцины — 20—25 кГр.

Некоторые микробы (возбудитель сибирской язвы, кишечная палочка и др.) приобретают устойчивость к излучениям. После нескольких облучений она у них повышается в 2 раза и более. Возрастание устойчивости к излучениям зависит от среды, в которой выращивались микроорганизмы. Так, у кишечной палочки, выраженной на МПа с добавлением 2% глюкозы, устойчивость к рентгеновским излучениям повышалась в 4 раза (В. И. Плохой и др., 1962). Уменьшение воды в микробной клетке или среде также ведет к увеличению резистентности.

Бактерицидное действие излучений используется в практике. Излучаемые бактерицидными, ртутно-кварцевыми лампами ультрафиолетовые лучи задерживают рост микробов в воздухе боксов, операционных, на поверхности пищевых продуктов, то есть там, где нельзя применять другие средства стерилизации (температура и т. д.). В пищевой промышленности наиболее часто применяют лампы ультрафиолетового излучения с длиной волны 253,7 нм. Они представляют собой газоразрядные ртутные светильники низкого давления. Разряд происходит между электродами при подаче на них напряжения.

Такие лампы делают из увиолевого стекла. Их обозначают: БУВ-15, БУВ-30, БУВ-60. Сила цидного облучения зависит от типа лампы и расстояния ее до объекта стерилизации.

Ультразвук — высокочастотные (16 кГц и более)¹ механические колебания упругой среды, не воспринимаемые ухом человека. Действуя на культуру микроорганизмов, ультразвук создает большую разницу в давлениях и повреждает клетку. Часть микробов погибает очень быстро (немедленно), другие подвергаются сильному механическому сотрясению, в результате чего нарушаются физиологические процессы, разжижается и вспенивается цитоплазма, увеличивается объем, разрывается клеточная стенка, содержимое выходит во внешнюю среду. На этом принципе основано использование ультразвука для извлечения токсинов, ферментов и антигенов.

Ультразвук оказывает губительное действие на эшерихии, салмонеллы, возбудителя туберкулеза, дрожжевые клетки и т. д. При этом вначале разрушается двигательный аппарат (у эшерихий, салмонелл), капсула (у азотобактера), а затем и другие структуры. Эффективность действия ультразвука снижается при содержании в среде протеина. Поэтому использование ультразвука для стерилизации молока и других продуктов не всегда дает желаемые результаты. Быстрее подвергаются разрушению палочковидные формы и более медленно — шаровидные. Чем меньше объект, тем выше его устойчивость к действию ультразвука.

Электричество, по-видимому, не оказывает сильного действия непосредственно на микробы. Проходя через среду, ток высокого напряжения может вызывать электролиз некоторых компонентов и образование соединений, которые неблагоприятно влияют на микробов. Электроток усиливает цидное действие дезинфицирующих веществ, особенно ртутных препаратов. В поле электрического тока происходит диссоциация молекул на ионы, что сокращает срок действия вещества и повышает его эффективность. Электролиз применяют при дезинфекции воды, обеззараживании сточных вод и т. д. При этом губительное действие на микробы обеспечивается не самим электричеством, а теми продуктами (кислород, хлор, кислоты), которые образуются в результате прохождения его через среду.

¹ Герц (Гц) — единица частоты СИ. Гц — одно колебание в секунду, кГц — 10³ Гц, МГц — 10⁶ Гц и т. д.

Токи ультравысокой частоты (УВЧ) с частотой пульсации от 3 млн до 30 млрд в секунду по-разному действуют на микробы. Большинство исследователей склонны считать, что губительный эффект на микробы обуславливается тепловым действием УВЧ. Имеет значение также длина волны. Длина в 15 м угнетает жизнедеятельность микробной клетки, в то время как длина в 4 м не оказывает такого действия.

Влияние магнитных полей на микроорганизмы. Существует связь и зависимость многих биологических явлений на Земле с процессами, происходящими на Солнце, которые изменяют геофизические параметры, в том числе и магнитное поле. У микробов, как и у других живых существ, установлен магнитотропизм. Движение некоторых из них происходит по магнитному меридиану: в северном полушарии на север, в южном — к противоположному полюсу (Р. Блекмор, 1975, США, и др.). Еще в большей степени магнитотропизм выражен у микроскопических грибов (А. А. Титаев, 1976) — они могут расти по силовым линиям магнитного поля. Такое явление объясняется наличием особых продуктов биосинтеза, содержащих низкомолекулярные белки-ферменты, в молекулах которых имеются атомы железа с ферромагнитными свойствами.

В клетках магниточувствительных микробов обнаружены органеллы (магнитосомы), состоящие из биогенного магнетита ($\text{FeO} \cdot \text{Fe}_2\text{O}_3$). Они имеют кубовидную (дискообразную) форму, окружены мембраной и составляют у магниточувствительных микробов до 2% сухого вещества. Сторона такой частицы достигает 50 нм.

Микробы реагируют на любое напряжение геомагнитного поля, что приводит к изменению морфологических, культуральных и биохимических свойств. Клетки увеличиваются в размерах, образуют длинные нити; на плотных питательных средах могут расти мелкие беспигментные колонии (стафилококк, чудесная палочка). Иногда изменяется обмен веществ, вирулентность, повышается резистентность к антибиотикам и т. д. Следовательно, магнитное поле можно рассматривать как экологический фактор, определяющий течение биологических процессов, способствующий появлению и временному исчезновению инфекционных и других болезней на земле.

Гидростатическое давление, превышающее 108—110 МПа, вызывает денатурацию белков, инактивацию

ферментов, повышает электролитическую диссоциацию, увеличивает вязкость многих жидкостей. Все это неблагоприятно сказывается на жизнедеятельности микробов и нередко приводит к их гибели. Среди микроорганизмов имеются и такие (барофильные), которые живут и размножаются еще при более высоких давлениях, например глубоководные бактерии морей и океанов. Со дна Тихого и Индийского океанов, где гидростатическое давление достигает 113—116 МПа, вместе с другими живыми объектами неоднократно извлекали барофильные микроорганизмы. Большинство же микробов выдерживают давление около 65 МПа в течение часа.

Действие сотрясений часто вызывает гибель бактерий (но не вирусов). Если поместить культуру бактерий в сосуд со стеклянными шариками и встряхивать, то через некоторое время происходит механическое разрушение клеток. Бактерии разрушаются быстрее, если их предварительно заморозить. Подобное наблюдается в горных и других быстротекущих реках, благодаря чему вместе с действием лучей солнца и других факторов они очищаются от микробов.

Влияние невесомости. В век освоения космоса необходимо знать, как сказываются условия невесомости не только на макро-, но и на микроорганизмы. Как известно, запускаемые в космос макроорганизмы переносят невесомость без особых изменений. Культура же (споры) микроорганизма *Bac. subtilis*, на одинаковой среде и при такой же температуре, на Земле развивалась быстрее (на 30%), чем на орбитальной станции «Салют 6». Полагают, что земное тяготение обеспечивает перемешивание клеток в колонии, улучшает условия метаболизма, что не наблюдается в космосе.

Химические факторы. Микробы, как и все живое, высокочувствительны к факторам среды. Они способны реагировать на малейшие изменения среды перемещением или другими реакциями. При возникновении благоприятных импульсов микробы устремляются к объекту раздражения, неблагоприятные — отталкивают их. Такое явление получило название хемотаксиса. Вещества, благоприятно действующие на микробную клетку (мясной экстракт, пептон), вызывают положительный хемотаксис; сильнодействующие, ядовитые вещества (кислоты, щелочи), ведущие к перевозбуждению или угнетению, приводят к отрицательному хемотаксису.

Микробы приспособились к определенной среде обитания. Одни (плесневые грибы) — ацидофильные организмы — живут в кислой среде; другие (холерный вибрион) — алкалофильные организмы — в щелочной. Большинство же микробов предпочитают среду, концентрация водородных ионов в которой делает их ближе к нейтральной (рН 6,5—7,5). Оптимальную среду обитания в естественных условиях микробы делают сами. Так молочнокислые, сбраживая лактозу, образуют кислоту, в результате чего понижается рН и среда становится более благоприятной для их развития. Гнилостные микробы, разлагая белки и мочевины, образуют аммиак, который повышает рН.

В условиях лаборатории микробы культивируют на средах, содержащих определенное количество водородных ионов, с этой целью к ним добавляют химические вещества: щелочи — для повышения рН, кислоты — для понижения рН. Реакция среды в жизни микробов имеет большое значение, поэтому при выращивании необходимо заранее знать их оптимальный рН. Оптимальный рН среды для *E. coli* 6,5—7,8; *Bac. mesentericus* — 6,8; для *Aspergillus niger* — 1,7—7,7.

Знание действия химических веществ на микробы имеет практическое значение, так как многие из них используются для проведения оздоровительных мероприятий в хозяйствах. Наиболее широкое распространение из дезинфицирующих веществ получили щелочи, кислоты, хлорсодержащие препараты, фенолы, соли тяжелых металлов.

Щелочи (натрий гидроксид, калий гидроксид и др.) способны к электролитической диссоциации. Чем больше гидроксильных ионов (ОН), тем сильнее действие вещества. При соединении с белками они вызывают денатурацию, разрушают углеводы, омыляют жиры. Щелочи оказывают цидное действие на бактерии и вирусы.

Кислоты (серная, соляная, азотная и др.) являются протоплазматическими ядами, свертывают белки. С повышением температуры на 10°C их действие на микробы возрастает в 2—3 раза.

Хлорная известь содержит 28—38% активного хлора, при соединении которого с влагой образуется хлористоводородная и хлорноватистая кислота, а выделяющийся при этом кислород окисляет компоненты микробной клетки, в результате чего наступает ее гибель.

Фенолы (кристаллическая карболовая кислота) — гидроксилсодержащие ароматические соединения, действуют на окислительно-восстановительные процессы. Они характеризуются максимальной поверхностной активностью.

Окислители. Калия перманганат (марганцовокислый калий) при контакте с тканями отдает атомарный кислород и превращается в марганца оксид. Оказывает поверхностное и кратковременное действие на микробные клетки. Водорода пероксид (перекись водоро-

да), разлагаясь, выделяет кислород, который вызывает окисление бактерий.

Формалин — 40%-ный водный раствор формальдегида. Вступая в реакцию с белком, он вызывает их денатурацию, образует новые соединения. Оказывает губительное действие на вегетативные формы, споры, вирусы, грибы. Формалин — одно из универсальных дезинфицирующих средств объектов животноводства.

Чем выше концентрация веществ, тем сильнее их действие на микробную клетку. Увеличение концентрации фенола в 2 раза снижает время стерилизации в 64 раза (В. И. Вашков, 1973). Исключением может быть 91%-ный фенол, раствор которого действует менее эффективно, чем 4—5%-ный. Меди хлорид (хлорная медь) в 3—5%-ном растворе быстрее убивает споры возбудителя сибирской язвы, чем в 12—14%-ном растворе. Наиболее выраженное цидное действие имеют водные растворы дезинфицирующих веществ; в масляных растворах оно более слабое. Стерилизация быстрее протекает в кислой среде и медленнее — в щелочной. Более устойчивы к действию химических веществ из неспоробразующих шаровидные формы. Палочковидные и извитые формы микробов при прочих равных условиях быстрее погибают.

Споры почти не содержат свободной воды, имеют плотную двойную оболочку, поэтому отличаются более высокой устойчивостью к действию химических веществ. Таким образом, действие химических веществ зависит от состава, концентрации, экспозиции, температуры и других факторов.

Биологические факторы. Микробы подвержены не только физическим, химическим, но и биологическим воздействиям. В природе все связано и взаимозависимо. Живые существа объединены в устойчивые экологические системы — биоценозы. Для каждого из них характерны видовое и количественное соотношение популяций, структура, взаимоотношения и другие признаки. Среди разных ценозов (фитоценозы, зооценозы) большое место в природе занимают микробоценозы — сообщества микроорганизмов. Между ними и другими живыми организмами существуют самые разнообразные взаимоотношения. Они могут проявляться в форме симбиоза, комменсализма, метабиоза, сателлизма, синергизма, антагонизма и т. д.

Симбиоз — сожительство двух или более видов микробов между собой или с другими существами. Классическим примером симбиоза может служить сожительство гриба и водоросли в лишайнике, а также нахождение аэробов и анаэробов в одной замкнутой среде (в изолированных пустотах в почве и других местах), когда после использования кислорода аэробами создаются благоприятные условия для анаэробов, жизнь которых может протекать без атомарного кислорода. Микробы, находя-

щиеся в клубеньках корней, живут в симбиозе с бобовыми растениями. Целлюлозоразлагающие микробы в рубце жвачных могут служить примером симбиоза микробов и животных.

Комменсализм — неярко выраженная форма сожительства микробов с другими организмами, при этом один организм использует пищу или выделения другого, не принося ему вреда. Комменсалы — представители нормальной микрофлоры животных, обитающей в желудочно-кишечном тракте, дыхательных путях, на коже, а также эпифитные микробы растений.

Метабиоз — форма взаимоотношений, при которой один вид микробов использует продукты жизнедеятельности другого и тем самым создает благоприятные условия для его развития (сожительство аммонификаторов и нитрификаторов, целлюлозоразлагающих и азотфиксирующих бактерий). Нитрификаторы окисляют продукты жизнедеятельности гнилостных микробов — аммиак, а азотобактер использует органические кислоты, которые накапливаются при разложении клетчатки.

Сателлизм — стимуляция роста одного микроба продуктами жизнедеятельности другого, который затем становится его спутником. Выделяемые азотобактером витамины и другие биологически активные вещества стимулируют развитие микробов, превращающих органические формы фосфора в неорганические, что, в свою очередь, благоприятно сказывается на развитии высших растений. Такое же действие оказывают дрожжи — продуценты витаминов группы В — на других микробов.

Синергизм — одинаковые физиологические процессы разных особей микробной ассоциации, в результате чего происходит увеличение конечных продуктов (увеличение гетероауксина — стимулятора роста растений при совместном культивировании азотобактера и грибовидной бациллы).

Антагонизм — враждебное взаимоотношение, когда продукты жизнедеятельности одного микроба губительно действуют на другого. Гнилостные микробы не могут жить в одной среде с молочнокислыми, так как образуемая молочная кислота понижает рН и подавляет рост алкалофильных организмов. Этот принцип используется в сельском хозяйстве, на нем основаны процессы силосования, квашения, приготовления и сохранения кисломолочных продуктов. Антагонизм между микробами широ-

ко распространен в природе, а в борьбе с возбудителями разных болезней его использует человек. Применяемые антибиотические вещества имеют специфическое действие. Этим они отличаются от других продуктов жизнедеятельности микробов.

Паразитизм — это такое отношение между микробами, когда пользу от сожительства получает лишь паразит, нанося вред хозяину, что приводит обычно к гибели последнего.

Особый интерес взаимоотношений между микробами разной величины и строения представляет фагия.

Фагия — одна из форм взаимоотношения между фагами, которые являются вирусами, и другими микроорганизмами: бактериями, актиномицетами, синезелеными водорослями. Явление фагии наблюдали Н. Ф. Гамалея (1898), Ф. Туорт (1915), но более детально его изучил Ф. Д'Эрелль. В 1917 г., исследуя культуру возбудителя дизентерии, ученый в фильтрате испражнений выздоравливающих людей обнаружил наличие литического агента. При добавлении нескольких капель такого фильтрата в пробирку с культурой дизентерийных бактерий взвесь просветлялась, находящиеся там клетки лизировались. Подобное произошло и на плотных питательных средах: на фоне сплошного роста бактерий появлялись негативные колонии (участки, лишенные роста) разной формы и размеров. В результате изучения фагии Ф. Д'Эрелль пришел к выводу, что литический агент — ультрамикроб — представляет собой живой организм, способен размножаться и вызывать лизис (растворение) бактерий. В дальнейшем была установлена специфичность фагов, что позволило использовать их для диагностики, лечения и профилактики инфекционных болезней.

Фаги, как и другие вирусы, можно обнаружить с помощью электронного микроскопа. В поле зрения они чаще напоминают спермии. Такая форма характерна для Т-четных фагов (рис. 26). Они имеют овальную головку с отростком (хвостом). Головка окружена белковой оболочкой, внутри ее содержится нуклеиновая кислота (обычно ДНК) (рис. 27). Отросток представляет полую трубку, его поверхность покрыта белковым чехлом, способным сокращаться. На конце отростка находится базальная пластинка с шестью зубцами, от которых отходят фибриллы (нити) длиной до 150 нм. Размер фага (головка с отростком) достигает 200 нм (рис. 26, Б).

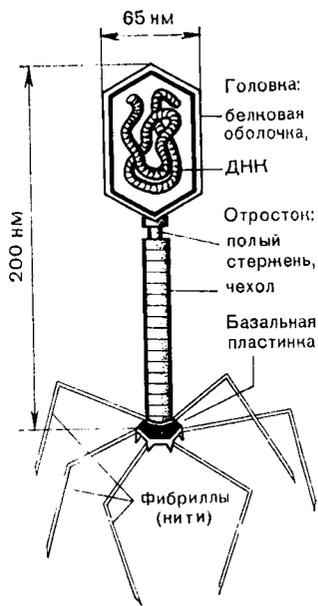
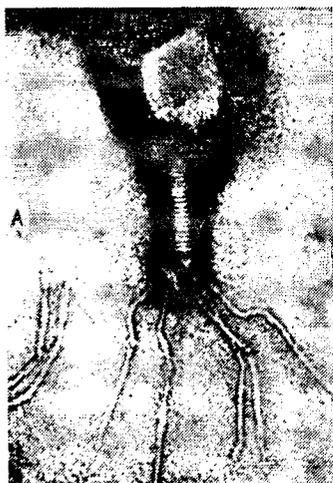


Рис. 26. Фаг Т2:

А — электронная микрофотография (X240 000); Б — схема строения

Взаимоотношения между фагами и другими микробами могут проявляться в форме паразитизма или комменсализма.

Фаг-агрессор (паразит) при помощи фибрилл определяет специфичность бактерии. После прикрепления (адгезия) фага к клетке происходит растворение ее стенки. Затем следует сокращение наружной оболочки отростка фага и через образовавшееся отверстие выталкивается содержимое головки — ДНК. Проникшая внутрь ДНК «заставляет» здоровую жизнеспособную клетку работать на себя, создавать белки-ферменты, которые затем синтезируют фаговую ДНК, на что уходит примерно 20 мин. После использования всех компонентов клетка распадается, а на ее месте остаются 100—200 вновь образованных фагов.

Фаг-комменсал, или умеренный, ведет себя более «миролюбиво», чем фаг-агрессор. После проникновения в клетку, он не разрушает ее, клетка в это время берет

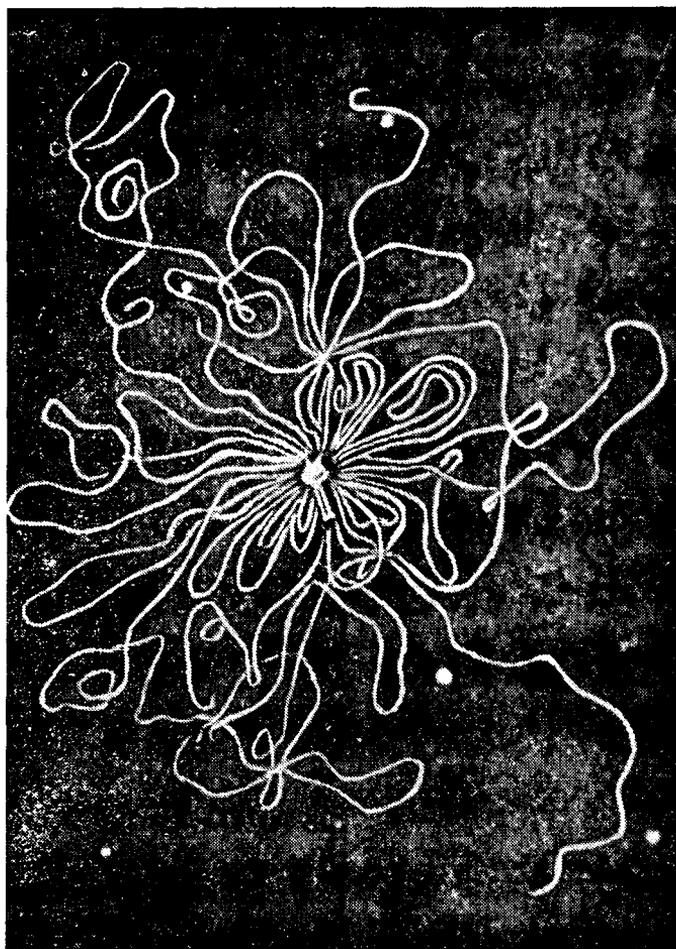


Рис. 27. Электронная микрофотография фага T2, окруженного собственной молекулой ДНК, освобожденной из его головки в дистиллированной воде

на себя заботу о проникшем фаге, редуцирует его синхронно с бактериальной хромосомой и передает своим потомкам. Такой фаг называют профагом, а клетку лизогенной. Судьба дальнейших взаимоотношений между ними (профаг и клетка) во многом зависит от клетки-хозяина. При ухудшении ее состояния фаг может проявить агрессивные действия и, наоборот, клетка-хозяин может освободиться от профага. Такими могут быть взаимоотношения между микробами, одинаковыми и разными по размерам.

Хранение пищевых продуктов. основанное на биологических, физических и химических принципах (по схеме Я. Я. Никитинского).

Биоз (bios — жизнь). На этом явлении основано хранение свежих фруктов и овощей. В помещениях, где размещаются такие продукты, создают условия, препятствующие развитию микробов, путем понижения температуры до $+5^{\circ}\text{C}$ и поддержания определенной влажности. Микробы, расположенные на поверхности, замедляют свое развитие и тем самым предотвращают разложение ими органического вещества.

Абиоз (abiosis — отрицание, уничтожение жизни) достигается физическими и химическими способами. Этот принцип положен в основу хранения мясных и овощных консервов после обработки их в паровом стерилизаторе при 120° и выше. При высокой температуре погибают вегетативные и споровые формы микробов, прекращается жизнь и сопутствующие ей процессы, благодаря чему содержимое консервных банок может храниться неопределенно долгое время. Уничтожить микробов можно и химическими веществами, безвредными для организма человека. Термический способ стерилизации консервов более надежен, а содержащиеся в банке продукты не представляют опасности для здоровья человека.

Анабиоз (anabiosis — задержка жизни) происходит во время сушки или замораживания. Так хранят рыбные и мясные продукты, фрукты и овощи. При недостатке свободной воды жизнедеятельность микробов приостанавливается, процессы, вызываемые ими, задерживаются. Увеличение влаги и тепла ведет к восстановлению жизнедеятельности микробов, разложению органического вещества, увеличению порчи продуктов. Поэтому при отсутствии анабиотических условий такие продукты следует немедленно реализовать.

Ценоанабиоз — способ хранения главным образом растительной пищи, при котором консервирующее вещество (молочная кислота) вырабатывают сами микроорганизмы в процессе силосования, квашения и других способов приготовления кормов и овощей.

ГЛАВА V. ЭКОЛОГИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ

Микроорганизмы могут быть обнаружены в любой экологической системе биосферы Земли.

Микрофлора почвы. Велика роль микроорганизмов в формировании почвы. Благодаря им она приобретает свойство живой системы. В 1 г чернозема содержится от

десятков миллионов до нескольких миллиардов микробных клеток, а общая биомасса их достигает 3—5 т/га. Микробы в почве распределены неравномерно: их больше в верхних слоях и вблизи растений. Чем дальше от поверхности почвы, тем микробов становится меньше, а на глубине 2—3 м их обычно не бывает. В черноземах и сероземах микробов больше, в глинистых и песчаных почвах — меньше. В начале лета и осенью численность микробов возрастает, в другое время года — уменьшается. Их численность зависит также от влажности, содержания органического вещества, погоды и других факторов. В состав микробного населения почвы входят водоросли, плесневые грибы, актиномицеты, бактерии и другие организмы.

Водоросли — первые обитатели формирующихся почв, содержат хлорофилл и располагаются в верхних слоях, где достаточно влаги и света. Наиболее важный экологический фактор для них — влага. Водоросли имеют в своем составе пигменты, в связи с чем их делят на сине-зеленые, зеленые и диатомовые. Содержание пигментов позволяет им с помощью энергии солнца усваивать углерод из воздуха, а азот и другие минеральные вещества — из почвы. В глубоких слоях, где отсутствует свет, они используют энергию разложения органических веществ. Таким образом, водоросли могут жить как высшие растения или грибы. Живя в почве, водоросли синтезируют органическое вещество, фиксируют азот из воздуха и тем самым повышают ее плодородие.

Грибы — бесхлорофилльные организмы, представлены многочисленной группой живых существ, распространенных в почве. Базидиомицеты чаще встречаются в лесных почвах, они вместе с высшими растениями образуют микоризу (грибокорень). Плесневые грибы наибольшее распространение имеют в кислых, богатых органическим веществом и хорошо аэрируемых почвах. Реже других грибов встречаются дрожжи, их значение в жизни почвы, по-видимому, невелико.

Наибольшее количество грибов находится в поверхностном слое (от 5 до 20 см), но некоторые из них (низшие, актиномицеты, несовершенные) можно обнаружить и на глубине 50—80 см. Хотя большинство грибов — аэрофилы, но существуют и такие, которые предпочитают анаэробный образ жизни в глубоких горизонтах. В 1 г поверхностного слоя почвы насчитывается до 1 млн

грибов, а их биомасса достигает 1500 кг/га. В северных и прилегающих к ним районах чаще встречаются муко-ровые и пеницилловые, а в южных жарких — аспергил-ловые грибы. Грибы расщепляют до 50% и более клет-чатки, единственным источником углерода для некото-рых из них служит лигнин.

Они играют важную роль в образовании гумуса, по-вышают плодородие почвы.

Актиномицеты обитают в нейтральных или щелочных, хорошо аэрируемых почвах, в почвах, небогатых влагой, но содержащих достаточное количество органического вещества. Физиологически они ближе стоят к бактериям, морфологически — к грибам. Численность актиномице-тов в 1 г поверхностного слоя почвы может достигать нескольких десятков миллионов, а их биомасса — 700 кг/га. Актиномицеты разрушают органическое веще-ство и делают многие элементы доступными для высших растений.

Актиномицеты устойчивы к высыханию, они более 10 лет могут сохраняться в высушенной почве. Их чис-ленность составляет до 20% весной и 30% осенью от общей микрофлоры почвы. Актиномицеты больше нахо-дятся в поверхностном слое, с увеличением глубины их численность уменьшается, но меньше, чем других грибов, поэтому на глубине 75 см они составляют до 65%. Среди актиномицетов много продуцентов антибиотических ве-ществ, что позволяет им поддерживать равновесие мик-роорганизмов в зоне обитания.

Бактерии. По количеству и разнообразию они превос-ходят другие группы микробов. В 1 г плодородной почвы численность бактерий достигает нескольких десятков миллионов, а общая биомасса превышает 500 кг/га. В эту обширную группу микробов входят автотрофы и гетеротрофы, возбудители многих процессов: аммонифи-кации, нитрификации, фиксации азота, превращения се-ры, железа и ряда других элементов в почве, что повы-шает ее биологическую активность, а вместе с тем и плодородие.

Почва — среда обитания многих возбудителей болез-ней, которые попадают в нее вместе с трупами, заражен-ной подстилкой, выделениями животных. В почве встре-чаются в большом количестве патогенные клостридии (*Cl. tetani*, *Cl. perfringes*, *Cl. botulinum*), а также непа-тогенные. Так, из 152 образцов, собранных со всех кон-

цов земного шара, в 137 из них обнаружен *Cl. pasteurianum* (П. Н. Бургасов, С. Н. Румянцев, 1974).

Непатогенные анаэробные клостридии в разных почвенно-климатических зонах распространены неравномерно. Это связано с их биохимическими свойствами, составом почв, временем года и другими факторами. Численность клостридий с сахаролитическими свойствами выше в почвах северных широт и ниже в южных. Иная картина наблюдается среди клостридий с протеолитическими свойствами: с продвижением на юг их численность возрастает.

В почвах юга, особенно в каштановых, происходит интенсивная минерализация органического вещества, и в результате в них накапливается больше белков, пептидов, углеводов, а также пуриновых и пиримидиновых оснований, то есть такой пищи, которая необходима микроорганизмам с указанными биохимическими свойствами (В. Т. Емцев, 1984). Таким образом, среда в какой-то степени определяет состав микроорганизмов.

Почва может быть передатчиком многих инфекций — сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, ботулизма, рожи свиней, столбняка и др. Некоторые микробы, особенно бациллы, в почве сохраняются длительное время.

Возбудители отдельных болезней не только сохраняются, но и размножаются в почве. Летом споры возбудителя сибирской язвы в черноземах могут прорасти, а с наступлением неблагоприятных условий снова переходят в исходную форму. Микробиологические процессы наиболее интенсивно протекают в южных почвах: повышение температурного оптимума на 10°C удваивает их биохимическую активность. В процессе разложения органического вещества происходит смена микробных ассоциаций. Вначале на растительных остатках развиваются грибы и бактерии, затем — бациллы и актиномицеты.

В верхних слоях почвы, кроме аэробов, могут быть и анаэробы, поскольку в каждом комочке имеются микрозоны, благоприятные для их развития. А главное, здесь содержится большое количество органического вещества. В кислых почвах могут быть также микрозоны, благоприятные для развития алкалифильных микроорганизмов. Таким образом, в зависимости от конкретных условий микронаселение почвы может меняться. Почва

влияет на формирование микробиоценозов, а они — на течение биохимических процессов и их активность.

Микрофлора воды. Вода — естественная среда обитания многих микробов. Они широко распространены в озерах, реках, морях, океанах. Их больше бывает в прибрежной зоне и на поверхности, меньше — вдали от берега и на глубине. Численность микробов в воде зависит от многих факторов: содержания органического вещества, расположения и степени загрязненности водоема, скорости течения воды, температуры окружающей среды, времени года и т. д. Микронаселение воды может быть автохтонное — собственное, порожденное средой обитания, и аллохтонное, поступившее извне. Гидросфера водоемов представляет собой сложные взаимоотношения биоценозов: развивающегося на поверхности воды нейстона, в толще воды — планктона и на дне — бентоса. Обсеменение воды микробами выражают сапробностью. По содержанию в воде микробиоценозов ее делят на три зоны.

Полисапробная зона — характеризуется развитием микробиоценозов в сильно загрязненной воде, с большим количеством легко разлагающихся и легко усваивающихся веществ. Микробиологические процессы проходят в почти анаэробных условиях, так как в такой среде быстро поглощается кислород. В процессе разложения появляется неприятный запах в результате образования метана, меркаптанов, сероводорода. Количество микробов в 1 мл воды достигает нескольких миллионов.

Мезосапробная зона — микробиоценозы развиваются в среде с меньшим содержанием органического вещества. В ней сильнее происходят минерализация, а также процессы окисления и нитрификации. Количество кишечной палочки уменьшается, а общее число микробов не превышает 100 тыс. в 1 мл воды.

Олигосапробная зона — ее микробиоценозы немногочисленны: в 1 мл воды содержатся десятки или сотни микробных клеток; кишечная палочка отсутствует. Минерализованы органические вещества, самоочищение воды закончилось или находится в стадии завершения.

В состав микробиоценозов входят различные водоросли, простейшие, плесневые грибы, фаги и другие микроорганизмы. Между ними существуют сложные взаимоотношения. Живые водоросли — антагонисты бактерий, а после их гибели служат пищей для этих же организ-

мов. Хлорелла при массовом развитии на свету вызывает быструю гибель кишечной палочки. Одна инфузория способна поглотить за час 30 тыс. микробных клеток. Патогенные микробы быстрее погибают в загрязненной воде и медленнее в чистой. В загрязненной воде могут быть микробы-антагонисты, фаги и другие неблагоприятные факторы. Такие взаимоотношения способствуют поддержанию равновесия живых существ в гидросфере. По своему происхождению вода подразделяется на атмосферную (дождевая, снеговая), поверхностную (речная, озерная, прудовая) и подземную (грунтовая, колодезная, ключевая).

Атмосферная вода. В ней мало содержится минеральных веществ, поэтому она мягка, безвкусна и служит средой для развития многих микробов. Микробы попадают из воздуха вместе с пылью, а их количество в этой среде бывает невелико. В 1 мл дождевой воды может содержаться от нескольких до 300—450 микробов. После длительного нахождения атмосферных осадков на поверхности земли число микробов в них быстро возрастает.

Речная вода. Содержание в ней микробов зависит от времени года, питающих ее источников, а также территории, по которой протекает река. Весной и осенью, в период половодий и дождей, когда в воде содержится большое количество органических веществ, численность микробов резко возрастает. Наряду с сапрофитами в ней могут быть и возбудители некоторых болезней. При размыве берегов, где когда-то были захоронены больные животные, споры возбудителя сибирской язвы и других инфекционных болезней могут попадать на луга и пастбища, что представляет угрозу для животных.

Речная вода, проходя через населенные пункты, сильно загрязняется, поэтому ниже по течению в ней содержится гораздо больше микробов, чем выше по течению. Численность микробов в 1 мл воды в Москве-реке колеблется от 0,4 до 1,3 млн, в Неве — от 0,2 до 0,6 млн, примерно такое же количество в реке Урале, в Волге; вблизи крупных городов — до 13 млн и т. д. Подобная картина наблюдается и в других местах. Загрязнение рек происходит и от сточных вод кожевенных заводов, боен, скотных дворов, промышленных предприятий и т. д.

Озерная вода может быть разной по своему составу. Численность микробов в ней после дождей, когда

вместе со сточными водами в озера попадает большое количество органического вещества и механических примесей, увеличивается. На поверхности водоема, под пленкой и пеной бывает много микробов. Еще больше их в иле, где интенсивно идут окислительные процессы, ассимиляция и диссимиляция органического вещества. Микробное население озер самое разнообразное по своему составу. В некоторых из них содержится много серо- и железобактерий, осуществляющих круговорот этих элементов в природе.

Подземные воды меньше содержат микробов, так как в процессе фильтрации большинство из них задерживается почвой. В колодезной, ключевой, артезианской воде содержится много солей, по своему составу она бывает более жесткой. Микробы в подземную воду попадают по пути ее следования на поверхность или из воздуха. Артезианская и ключевая вода имеет постоянную температуру, в ней почти отсутствуют загрязнения и микроорганизмы. Такая вода может служить хорошим источником водоснабжения.

Естественное самоочищение водоемов происходит под влиянием физических, химических и биологических факторов. К физическим факторам относят оседание в воде нерастворенных органических и неорганических частиц, на которых адсорбированы микробы. Солнечный свет губителен для микробов, и, чем чище вода, тем его действие сильнее; сотрясение воды во время течения также приводит к гибели микробов. Минерализация органических веществ и обеднение среды делают ее неблагоприятной для развития микробов.

Самоочищение водоемов может происходить и биологическим путем. Антагонизм между отдельными физиологическими группами микроорганизмов, а также фагия уменьшают количество живых существ и очищают воду. Аллохтонные (внесенные) микробы погибают быстрее: в течение первых суток отмирает 85—90%, а к концу третьих суток — более 90%. Следует отметить, что зимой водоемы хотя и меньше загрязняются, но вследствие удлинения сроков выживания микробов (холод, ледяной и снежный покров, препятствующий проникновению ультрафиолетовых лучей солнца) количество их иногда не уменьшается, а даже возрастает. Самоочищение зависит не только от количества органического вещества, микробов, времени года, но и географического расположения

водоема. Интенсивнее микробиологические процессы протекают в южных широтах и медленнее — в северных.

В воде могут быть возбудители лептоспироза, салмонеллеза¹, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы и других болезней. Выживаемость некоторых патогенных микробов в воде следующая (по разным источникам): возбудителя лептоспироза до 150 дней, бруцеллеза до 72 дней, туберкулеза до 150 дней, туляремии до 92 дней. В воду попадает содержимое желудочно-кишечного тракта животных. Постоянный обитатель пищеварительного тракта — кишечная палочка. Ее обнаружение служит показателем фекального загрязнения воды. Вместе с кишечной палочкой могут быть и возбудители инфекционных болезней, обнаружить которых в воде не всегда легко. Поэтому в практике используют косвенные методы определения загрязнения воды: микробное число, коли-титр, коли-индекс.

Микробное число — количество колоний, выросших в чашках Петри на МПА из 1 мл водопроводной или артезианской воды при температуре 37 °С в течение 24 ч или из такого же объема воды поверхностных водоемов как при температуре 37 °С и той же экспозиции, так и при 20 °С, но в течение 48 ч. Так определяют общую бактериальную загрязненность воды. Согласно ГОСТ 2874—82, микробное число питьевой воды (водопроводной) должно быть не более 100, шахтных колодцев — 300—400.

Коли-титр — наименьший объем воды в миллилитрах, в котором обнаруживается кишечная палочка. Коли-титр питьевой (водопроводной) воды должен быть не менее 300, воды шахтных колодцев — не менее 100.

Коли-индекс — количество кишечных палочек в 1 л воды. В водопроводной воде он должен быть не более 3, шахтных колодцев — не более 10.

Микрофлора атмосферы. О том, что в воздухе содержатся микроорганизмы, люди догадывались давно. Почти 2000 лет тому назад римский писатель и ученый Марк Теренций Варрон предполагал наличие мельчайших существ, «...которые невозможно видеть глазом; они витают в воздухе, проникают в тело через рот и нос и причиняют тяжкие страдания» (по В. С. Киктенко, 1969).

¹ Автором принято написание салмонеллез, а не сальмонеллез.—
Ред.

Однако доказать их существование в атмосфере впервые удалось Л. Пастеру. Изучая вопросы самозарождения, он определял содержание микробов в воздухе комнат, улиц, гор, для чего кончик трубки, отходящий от стеклянной колбы, отламывал, а после проникновения воздуха быстро запаивал и взбалтывал. Если через некоторое время среда прорастала, становилась мутной, то это означало, что в нее проникли микробы.

Микробы распространены неравномерно. Их больше в центре города и меньше на окраинах, над полями, лесами, озерами, морями, высоко в горах. Там, где пыль, грязь, там больше микробов, так как они адсорбируются на поверхности частиц. Микробов больше у поверхности земли (тропосфера) и меньше в стратосфере.

Микробы, главным образом споры фитопатогенных грибов, обнаружены в облаках. На больших высотах встречаются микроорганизмы, образующие пигменты, которые повышают их устойчивость к неблагоприятным факторам, особенно к ультрафиолетовым лучам. Выше 84 км над уровнем моря микробов пока не обнаружено.

В воздух микробы попадают из почвы, с тела животных, с поверхности транспорта. Чем интенсивнее движение, тем больше в воздухе взвешенных частиц, а вместе с ними и микробов. Чем дальше от жилья, тем микробов становится меньше. А в тайге, где действуют еще и фитонциды, воздух местами бывает стерильным. Велика роль зеленых насаждений в городах, они задерживают до 90% пыли, в результате чего численность микробов снижается в 3—9 раз. В атмосфере городов встречаются пигментообразующие палочки, устойчивые к высыханию кокки, плесени, споры. Так, на территории Москвы обнаружено 30—77% пигментообразующих бактерий, до 20% плесневых грибов и 2—15% бацилл.

Мало микробов над морями, особенно на севере. В чашках Петри, оставленных открытыми в таких местах в течение нескольких часов, при последующем культивировании роста не было. Следовательно, воздух здесь мало благоприятен для жизнедеятельности микроорганизмов. Этим, по-видимому, объясняется и то, что респираторные болезни в северных районах страны не имеют широкого распространения.

Большинство микробов не находят себе условия для жизни в атмосфере, но имеются и такие, для которых она служит средой обитания. Воздух — это среда, через

которую передаются патогенные микробы. Распространяются они воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем. Мелкие капли, находящиеся во взвешенном состоянии, могут перемещаться током воздуха на большие расстояния, а затем оседать на поверхности разных предметов. Воздушным путем распространяются возбудители гриппа, туберкулеза, оспы, споры сибирской язвы, плесневых грибов и т. д.

Капельным путем распространяются возбудители ящура и перипневмонии крупного рогатого скота, заразный катар верхних дыхательных путей, мыт и сап лошадей, грипп (инфлуэнца) свиней, чума собак и другие болезни. Корова при кашле вместе со слюзью выбрасывает микробы на расстояние 3—4 м, которые длительное время могут оставаться во взвешенном состоянии. Способствующие заражению факторы — скученность животных, сухая уборка помещения, раздача кормов. Образующая при этом аэрозоль содержит минеральную и органическую пыль. Она может быть растительного и животного происхождения, разной по составу. Это частицы растений, навоза, эпидермиса, волос, перьев, микроорганизмы. Если хозяйство неблагополучно по инфекционным заболеваниям, то в пыли могут содержаться и патогенные микробы. Наиболее опасна мелкая пыль величиной от 0,5 до 5 мкм, которая проникает в альвеолы легких. Более крупные частички пыли задерживаются в верхних дыхательных путях, оседают в носовой полости и вместе со слюзью выделяются во внешнюю среду. На пути микробов в организм имеются механические и биологические преграды (волоски в носовой полости, цидные вещества, содержащиеся в секретах). В помещениях больше микробов содержится зимой и меньше — летом; во внешней среде, наоборот, зимой воздух чище, так как в нем меньше пыли. Ее образование предотвращает снежный покров.

Таким образом, микробы в атмосфере распространяются неравномерно, а их состав в основном определяется средой. В животноводческих помещениях необходимо соблюдать чистоту, своевременно проводить дезинфекцию, а там, где есть большие животные, изолировать их. Все эти мероприятия, а также озеленение территории животноводческих комплексов направлены на предупреждение распространения возбудителей болезней воздушным путем.

Микрофлора тела животных. Средой, местом обитания микробов может быть также организм животного.

Микрофлора кожи непостоянна, ее состав зависит от условий жизни и окружающей среды (воздуха, подстилки, выделений), а также предметов, с которыми соприкасается животное. Чаще всего на коже обнаруживаются шаровидные формы: стафилококки, диплококки, стрептококки, сарцины. Место их обитания — протоки сальных и потовых желез. При повреждении кожи они вызывают абсцессы, фурункулы, входят в состав раневого экссудата. Из палочковидных форм выделяют кишечную, синегнойную бактерии, сенную бациллу. Вместе с почвой на кожу иногда попадают спорообразующие микробы, а также плесневые и лучистые грибы. В зависимости от чистоты кожного покрова на площади в 1 см² можно обнаружить от десятков тысяч до 2 млрд микробных клеток.

Микрофлора дыхательных путей. В воздухоносные пути микробы попадают при первом вдохе. Они распределяются на слизистых верхних дыхательных путей. Их больше находится в верхнем и меньше в нижнем отделе. На слизистой гортани, трахеи численность микробов резко уменьшается, а в паренхиме легких их обычно не бывает. В носовой полости чаще обнаруживаются кокковые и реже палочковидные формы. У здоровых животных на слизистой носа, гортани нередко находят мытный стрептококк, рожистую палочку и другие микробы. С понижением резистентности макроорганизма патогенные микробы могут стать причиной болезни. Так, туберкулезная палочка, проникая в легкие, часто находит благоприятную среду для своего развития. Следовательно, микробы воздуха небезразличны для организма, они могут вызывать болезни и даже гибель животного.

Микрофлора ротовой полости разнообразна, она во многом определяется составом кормов, возрастом и видом животного. В большинстве случаев находят шаровидные и палочковидные формы, реже — извитые. Среди извитых встречается непатогенная спирохета *Spirchaeta dentum*, которая вызывает карлес (разрушение) зубов. Много спирохет в ротовой полости свиней, особенно у старых. У жвачных животных количество микробов в ротовой полости увеличивается, если корм имеет повышенную влажность.

Микрофлора однокамерного желудка сравнительно бедна, так как желудочный сок создает кислую среду, в которой могут сохраняться лишь немногие микробы. Наиболее устойчивы в кислой среде молочнокислые бактерии, дрожжи, плесневые грибы, некоторые сарцины (*Sarcina ventriculi*), а также бациллы. Из патогенных такую среду хорошо переносят кислотоустойчивые бактерии (*Mycobacterium tuberculosis* и др.). При уменьшении секреции желудочного сока среда становится нейтральной, благоприятной для гнилостных микробов. Развитие протеолитических бактерий ведет к накоплению ядовитых продуктов и нарушению процессов пищеварения.

Микрофлора рубца жвачных. В первые дни жизни и в течение молочного периода основная микрофлора рубца жвачных животных представлена молочнокислыми бактериями. При потреблении грубых кормов появляются другие физиологические группы микроорганизмов, а в 2—3-месячном возрасте животного микробное население рубца становится более или менее постоянным. В 1 мл содержимого рубца находится от 1 до 10 млрд микробных клеток. На долю микробов приходится до 10% сухой массы содержимого рубца. Увеличение или уменьшение физиологических групп микробов происходит вследствие поступления новых порций корма.

В рубце жвачных имеются благоприятные условия для развития микробов: постоянная температура (37—39°C), постоянный рН (5,8—7,3), бесперебойная подача слюны (около 70 л в сутки), периодическое поступление размельченного корма и его перемешивание в результате сокращения рубца. Образующиеся газы (до 700—1000 л в сутки) — углерода диоксид (65%), метан (30%), аммиак, сероводород, азот, водород — создают анаэробные условия. Поэтому в такой среде могут развиваться облигатные и факультативные анаэробы. Дрожжи, плесневые грибы, а также другие аэробы в рубце встречаются редко. Питательные вещества корма в рубце превращают микроорганизмы нескольких физиологических групп.

Целлюлозоразлагающие микробы. Целлюлоза, или клетчатка, основной компонент грубых кормов, содержание которой колеблется от 20 до 45%. Благодаря микробам она усваивается организмом животного. До 90% всей попавшей в организм целлюлозы разлагается мик-

робами. Конечный продукт ее расщепления — глюкоза. В результате сбраживания корма в рубце образуется уксусная (50—70%), пропионовая (17—21%), масляная (14—20%), а также валериановая и муравьиная кислоты.

Превращение клетчатки в рубце осуществляется целлюлозоразлагающими микробами, которые появляются после приема грубых кормов. Среди них встречаются шаровидные и палочковидные формы микробов. Из шаровидных форм описано два вида: *Ruminococcus flavafaciens*, образующий желтый пигмент, и *R. albus* — белый. Желтый руминококк в чистых культурах располагается чаще цепочками. При сбраживании целлюлозы руминококки образуют янтарную, уксусную, небольшое количество молочной и муравьиной кислот. Руминококки способны синтезировать аминокислоту лейцин. Палочковидные формы представлены: *Bacterioides succinogenes* — грамтрицательная неподвижная палочка, *Clostridium cellobiogram* — грамтрицательная палочка, образующая споры, *Cl. locheadii* — грамположительная неподвижная палочка с овальной спорой и другие.

Палочковидные формы микробов при сбраживании клетчатки и других углеводов образуют уксусную, муравьиную, молочную кислоты, этиловый спирт, водород, углерода диоксид. Образуемые в результате расщепления клетчатки органические кислоты всасываются в кровь и служат основными предшественниками составных частей молока. Следовательно, микробы принимают участие в молокообразовании.

Около 70% целлюлозы расщепляется в рубце, 17% в слепой и 13% в ободочной кишках. В сычуге и тонком отделе кишечника расщепление клетчатки не происходит, так как там нет условий для развития целлюлозных бактерий.

Бактерии, превращающие азотсодержащие вещества корма в белок собственного тела. Около половины факультативно-анаэробных бактерий рубца способны расщеплять мочевины и другие вещества до аммиака, который используется на построение тела микробной клетки. В рубце емкостью 75 л в сутки образуется до 450 г белка. В нем также синтезируется 10 незаменимых аминокислот: аргинин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин. В связи с этим жвачные не нуждаются в поступлении

незаменимых аминокислот с кормом в такой степени, как животные с однокамерным желудком.

Микробы рубца способны синтезировать белок из простых соединений азота, что позволило использовать в кормлении жвачных синтетические азотсодержащие вещества: аммонийные соли и мочевины. При гидролизе этих веществ образуется аммиак, который усваивается микробами. Микробы рубца из аммиака, углерода диоксида, серы, минеральных веществ и органических кислот синтезируют аминокислоты и строят белок собственного тела. Вместе с содержимым рубца микробы продвигаются в сычуг и кишечник, где они подвергаются разложению и становятся полноценной пищей для организма животного.

Стрептококки (*Str. bovis*, *Str. faecalis* и др.) находятся в больших количествах в содержимом рубца (до 100 млрд клеток в 1 мл). Они сбраживают крахмал, глюкозу с образованием молочной кислоты.

Лактобактерии (*Lactobacterium acidophilum*, *L. brevis*, *L. plantarum*, *L. casei*) сбраживают некоторые углеводы с образованием молочной кислоты.

Бактерии рода *Propionibacterium* сбраживают лактаты с образованием пропионовой кислоты. Принимают участие в синтезе витаминов, особенно B_{12} .

Бифидобактерии (*Bact. pseudolongum*, *Bact. animals* и др.) представляют собой прямые или разветвленные палочки с булавовидными утолщениями на концах. Они не образуют спор, окрашиваются по Граму, неподвижные. В процессе жизнедеятельности образуют молочную, уксусную и другие кислоты, снижают pH среды до 4,0—3,8 и тем самым тормозят развитие гнилостных и некоторых патогенных микробов. Синтезируют аминокислоты и многие витамины (тиамин, рибофлавин, пиродоксин, цианкобаламин и др.), которые используются макроорганизмом.

Многие исследователи считают, что в рубце жвачных встречается до 120 различных видов инфузорий, общее количество которых превышает 1 млн в 1 мл содержимого. Все простейшие рубца — анаэробы. Основным источником углеводного питания для них служат растворимые сахара, а источником азота — травяной сок. В молочный период животных инфузории в рубце отсутствуют, поскольку кислая среда отрицательно сказывается на них. И только при скармливании грубых кормов создаются

благоприятные условия для их развития. Увеличение количества инфузорий происходит по мере поступления грубых кормов. У телят простейшие начинают развиваться с 2—3-месячного возраста, а к годовалому возрасту их становится столько же, сколько и у взрослых животных.

В рубце ягнят единичные инфузории появляются на 8—12-й день, к 20-му дню их численность увеличивается до 50—60 тыс. в 1 мл, а к 6-месячному возрасту достигает 1 млн. Простейшие во внешней среде неустойчивы, от одного животного к другому они передаются при контакте и через корма. При голодании количество инфузорий в рубце овец резко снижается. На численность инфузорий в рубце влияет количество и состав кормов.

Увеличение инфузорий в рубце происходит во время дачи овцам вико-овсяной смеси; уменьшение, а иногда и исчезновение их отмечается при силосном кормлении.

Установлено, что через час после кормления происходит уменьшение числа инфузорий и увеличение бактерий, в последующем картина изменяется. Между простейшими и бактериями в рубце существуют сложные взаимоотношения, так как с уменьшением простейших происходит увеличение бактерий, и наоборот. Роль простейших в пищеварении жвачных еще окончательно невыяснена.

Микрофлора тонкого отдела кишечника. В просвет двенадцатиперстной кишки впадает желчный проток. Поступающая желчь, по-видимому, неблагоприятно действует на организм микробов, в связи с чем их количество в 1 мл содержимого не превышает нескольких тысяч.

Постоянные обитатели кишечника — кишечная палочка, энтерококки и некоторые почвенные бациллы.

Микрофлора толстого отдела кишечника и прямой кишки. Толстый отдел кишечника наиболее богат микробами, они составляют до 40% сухого вещества его содержимого. В 1 г находится более 3 млрд микробных клеток. Постоянные обитатели толстого отдела кишечника — эшерихии, энтерококки, молочнокислые палочки, целлюлозоразлагающие микробы, бациллы. Реже встречаются актиномицеты, дрожжи, плесневые грибы. В толстом отделе кишечника происходит дальнейшее расщеп-

ление составных частей корма. Здесь образуется среда, благоприятная для многих физиологических групп микроорганизмов. Но, несмотря на это, имеется много факторов, сдерживающих увеличение численности микробов: антагонизм между молочнокислыми и гнилостными микробами; действие фитонцидов растительного корма и другие. В толстом отделе кишечника здоровых животных иногда обнаруживают возбудителей столбняка, бруцеллеза, салмонеллеза и других болезней. Об этом надо знать работникам животноводства, так как навоз может быть источником инфекции.

Таким образом, микрофлора желудочно-кишечного тракта многообразна, непостоянна, но имеет огромное значение в жизни животных: образует аминокислоты, витамины, биологически активные вещества, оказывает влияние на работу многих органов и организма в целом. Нормальная микрофлора выполняет также защитную функцию: формирует естественный иммунитет, своими продуктами жизнедеятельности (антибиотики, органические кислоты) подавляет рост возбудителей некоторых болезней. При нарушении экологического равновесия между микробными популяциями в макроорганизме, нерациональном применении антибиотических препаратов, подавлении микробов-антагонистов, которые регулируют состав организмов в биоценозе, создаются условия, благоприятные для условно патогенной микрофлоры и, как следствие, развивается дисбактериоз. Понижается резистентность у животных, возникают желудочно-кишечные и другие болезни.

У безмикробных животных (гнотобиотов), которых получают и выращивают в стерильных условиях, обычно меньше масса внутренних органов, понижено содержание антител в сыворотке крови, недоразвита лимфоидная ткань, а это может понижать сопротивляемость и при контакте с микробами способствовать развитию инфекционной патологии. Велика роль нормальной микрофлоры в макроорганизме. Она не только повышает защитные силы, но и обеспечивает животных, особенно жвачных, незаменимыми аминокислотами, витаминами и другими веществами, которых часто бывает недостаточно в кормах.

ГЛАВА VI. ПРЕВРАЩЕНИЕ МИКРООРГАНИЗМАМИ СОЕДИНЕНИЙ УГЛЕРОДА

Углерод входит в состав органических соединений, которые являются продуктами фотосинтеза. В воздухе содержится немногим более 0,03% (по объему) углерода диоксида (CO_2), что составляет 2300 млрд т. Зеленые растения ежегодно используют в процессе фотосинтеза около 170 млрд т углерода диоксида.

Велика роль в поддержании равновесия и круговорота углерода диоксида на нашей планете микроорганизмов. При минерализации органических веществ они образуют почти столько же углерода диоксида, сколько используется растениями в процессе фотосинтеза. Ранее в биосфере преобладали процессы поглощения его. На это указывает образование осадочных пород земной коры в виде мела, известняка, кораллов, в которых законсервировано большое количество углерода диоксида.

Без углерода диоксида и энергии Солнца не могут жить растения, а без растений — животные и человек. Поэтому понятна та роль, которую выполняют разные физиологические группы микроорганизмов, совместно с беспозвоночными и другими живыми существами в разложении органических соединений и пополнении запасов углерода в атмосфере.

Превращение углеводов в анаэробных условиях (процессы брожения)

Брожения были известны человеку давно. Однако биологическая сущность этих процессов доказана только работами Л. Пастера (1858—1860), который установил, что изменения в органическом субстрате — результат жизнедеятельности микроорганизмов. Возбудители спиртового брожения — дрожжи; молочнокислого, пропионовокислого — бактерии; маслянокислого — бациллы. Продуцентами органических кислот — лимонной, щавелевой, глюконовой, фумаровой, итаконовой, янтарной и других — являются плесневые грибы.

На первых стадиях брожения или окисления углеводов образуется пировиноградная кислота (пируват), которая в зависимости от условий, а также особенностей микроорганизма превращается в разные соединения. Путей к ее получению много. В анаэробных условиях

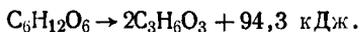
пировиноградная кислота превращается в спирт, молочную, масляную кислоты и другие продукты. В аэробных условиях она окисляется до уксусной, лимонной или другой органической кислоты, а при полном окислении образуется углерода диоксид и вода. Таким образом, процесс брожения протекает в две фазы: 1) в начальной, или общей фазе, которая проходит в анаэробных условиях, сахар расщепляется до пировиноградной кислоты; 2) конечная фаза зависит от условий культивирования и особенностей микроорганизма. При этом образуются разные продукты.

Превращение органических веществ сопровождается выделением энергии, аккумулированной в процессе фотосинтеза, которая частично в виде тепла используется микробной клеткой или выделяется в окружающую среду. Между брожением и дыханием имеется много общего, но при дыхании окисление веществ идет до конца — до образования углерода диоксида и воды, в то время как продукты брожения содержат еще много энергии. Так, при окислении гексозы (глюкозы) выделяется 2874,3 кДж, при брожении этого же вещества — только 117,3 кДж. Это значит, что для образования одной и той же массы микроорганизмов, например дрожжей, сахара при брожении потребуется примерно в 24,5 раза больше, чем при окислении. Как видно с энергетической точки зрения, использование углеводов в процессе брожения неэкономично.

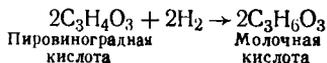
Молочнокислое брожение широко распространено в природе. Впервые человек встретился с таким брожением при сквашивании молока, хотя существа, причины этого процесса он не знал. Молочнокислые бактерии обычно находятся в молоке и молочных продуктах, на растениях, в кишечнике животных и человека и почти не встречаются в воде и почве.

Культура молочнокислого брожения — *Streptococcus lactis* — выделена в 1887 г. В последующем обнаружены и другие микробы, вызывающие такой же процесс. Так, были найдены микроорганизмы, способные сбраживать лактозу — молочный сахар. По конечным продуктам их делят на две группы: на гомоферментативные, образующие молочную кислоту, и гетероферментативные, которые, кроме молочной, образуют летучие кислоты, этиловый спирт, углерода диоксид, водород и другие продукты.

Типичное (гомоферментативное) молочное брожение. Возбудители типичного молочнокислого брожения расщепляют гексозу с образованием двух молекул молочной кислоты:



Это конечный продукт процесса, он образуется из промежуточных: пировиноградной кислоты и водорода при их соединении.



Если кислоты образуется достаточно и рН достигает 4,6, то происходит свертывание казеина, по мере накопления кислоты увеличивается плотность сгустка. Среди возбудителей типичного молочнокислого брожения различают шаровидные и палочковидные формы.

Шаровидные формы. Молочнокислые стрептококки. Типичный представитель молочнокислого брожения — *Streptococcus lactis* (рис. 28). Он находится почти во всех молочных продуктах, играет важную роль в сква-

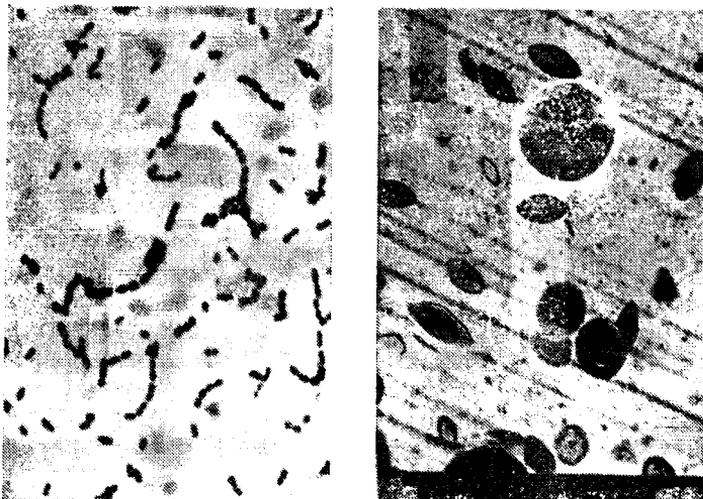


Рис. 28. Молочнокислый стрептококк (*Str. lactis*):

слева — культура (об. 90, ок. 15); *справа* — колонии (поверхностные округлые, глубинные — в виде чечевицы). Увеличено. Оригинал

шивании молока и является основной составной частью микрофлоры простокваш. Молочнокислый стрептококк (*Str. lactis*) встречается чаще в виде коротких цепочек и диплококков. На расположение клеток влияют температура и продукты жизнедеятельности микроба. У молодых культур, выращенных при оптимальной и более низкой температуре, преобладают стрептококки; у более старых и выращенных при температуре выше оптимальной встречаются диплококки и одиночные клетки.

Форма клеток молочнокислого стрептококка овальная, их соприкосновение происходит суженными концами. Стрептококк окрашивается по Граму, спор и капсул не образует. Факультативный анаэроб. Хорошо растет на молочных средах и средах с добавлением молочных продуктов (агаре из гидролизованного молока или молочной сыворотки). На плотной питательной среде образует колонии, разные по форме: поверхностные — округлые, глубинные — овальные (в виде чечевицы). На сусло-агаре с мелом (САМ) вокруг колоний происходит нейтрализация мела и просветление среды. Оптимальная температура роста 30—35°C. Через 10—12 ч свертывает молоко, при этом накапливается около 0,8—1% молочной кислоты. Кислотность по Тернеру (°Т) достигает 120°.

Молочнокислый стрептококк обладает антимикробным действием, образует полипептидные антибиотики низины. Они устойчивы к высокой температуре и задерживают рост многих грамположительных микробов, в том числе и патогенных (*Mycobacterium tuberculosis*). Низины нашли применение в пищевой промышленности, а также в ветеринарии при лечении маститов у коров.

Сливочный стрептококк (*Str. cremosis*) образует длинные цепочки. Растет на молочных средах, образует колонии, подобные *Str. lactis*. Оптимальная температура роста 30°C. Сгусток на молоке плотный, сметанообразной консистенции. Используется при изготовлении заквасок для сметаны, масла, сыров.

*Палочковидные формы*¹. Типичные молочнокислые палочки по своему составу неоднородны. В эту группу

¹ В Кратком определителе бактерий Берги (М.: Мир, 1980, с. 304) написано: род. I. *Lactobacillus* Beijerinck, 1901. В определителе бактерий и актиномицетов Н. А. Красильникова (М.: АН СССР, 1949, с. 210) сказано, что обозначение рода *Lactobacillus*, данное Бейеринком в 1901 г., в настоящее время не соответствует общепринятым

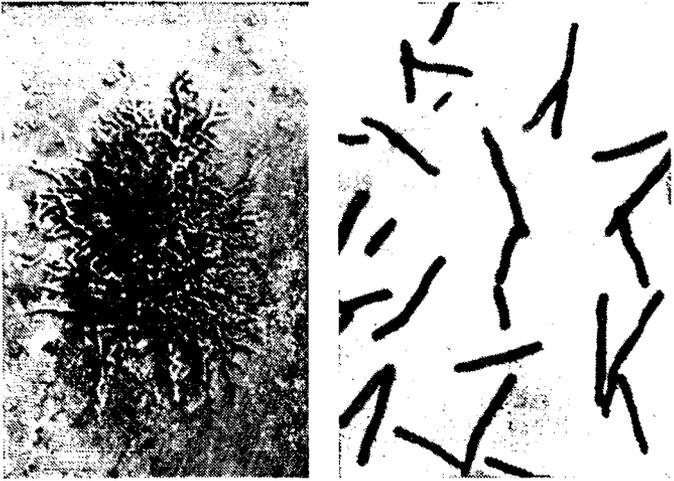


Рис. 29. Ацидофильная палочка (*Lactobact. acidophilum*): слева — колония (увеличено); справа — культура (об. 90, ок. 15).
Оригинал

входят: болгарская палочка (*Lactobacterium bulgaricum*), ацидофильная палочка (*Lactob. acidophilum*), палочка из сыра (*Lactob. casei*), палочки из кефира, кумыса и др. Все они тонкие, длинные (до 8—10 мкм), бесспорные, грамположительные. При окрашивании метиленовым голубым цитоплазма окрашивается неравномерно, наиболее интенсивно краситель воспринимают метахроматиновые зерна. В отличие от шаровидных форм палочковидные растут при более высокой температуре (40—45 °С) и относятся к термофилам. В среде образуют кислоты больше, чем кокковые формы, ее количество доходит до 3,0—3,5%. Кислотность по Тернеру достигает 300—400°. Палочковидные формы на обычных средах не растут. На агаре из гидролизованного молока или молочной сыворотки образуют колонии, напоминающие кусочки ваты или паучков с постепенно суживающимися отростками (рис. 29).

принципам систематики, поэтому мы считаем целесообразным заменить его термином *Lactobacterium*. Этим подчеркивается большая его связь с неспорными бактериями. Молочнокислые палочки спор не образуют, поэтому их следует называть бактериями, а не бациллами. — Авт.

Болгарская палочка — *Lactob. bulgaricum*. Входит в состав болгарской простокваши. Болгарская палочка образует молочную кислоту, является антагонистом гнилостной микрофлоры. Гнилостные микробы, разлагая белки, образуют ядовитые газы: скатол, индол, аммиак. Они в течение всего времени отравляют организм и тем самым сокращают человеческую жизнь. Для уменьшения гнилостной микрофлоры необходимо систематическое поступление болгарской палочки в организм.

Ацидофильная палочка — *Lactob. acidophilum* — постоянный обитатель желудочно-кишечного тракта молодняка сельскохозяйственных животных, откуда и выделяется. Впервые такая палочка была обнаружена в 1910 г. в фекалиях ребенка (см. рис. 29). Лучше ацидофильная палочка приживается в желудочно-кишечном тракте того вида животного, из организма которого она выделена, и проявляет свое действие в течение длительного времени. Кроме того, ацидофильная палочка образует больше кислоты, чем болгарская. Таким образом, ее действие на организм будет более благоприятное, так как она быстрее нейтрализует ядовитые продукты жизнедеятельности аммонификаторов.

Типичное молочнокислое брожение нашло широкое применение при изготовлении простокваши, кефира, кумыса, сквашивании сливок, получении молочной кислоты, а также при консервировании овощей и корма.

Нетипичное (гетероферментативное) молочнокислое брожение. *Гетероферментативные молочнокислые стрептококки*. К ним относят такие, которые, кроме молочной, образуют летучие кислоты, ароматические вещества, углерода диоксид. Некоторые из них обладают способностью сбраживать лимонную кислоту.

Ароматообразующие (*Str. citrovorus*, *Str. paracitrovorus*, *Str. diacetilactis*) микроорганизмы придают кисломолочным продуктам приятный вкус и аромат. Для приготовления кисломолочных продуктов ароматообразующие стрептококки соединяют с гомоферментативными — молочнокислым и сливочным. Они имеют почти одинаковую температуру роста (около 30°C). Среди гетероферментативных молочнокислых стрептококков имеются и термофилы — *Str. thermophilus*, которые могут размножаться при температуре около 45°C. Это позволяет использовать их с термофильными молочнокислы-

ми палочками при изготовлении южных простокваш, а также сыров (советский, швейцарский).

К гетероферментативным молочнокислым стрептококкам относят также род *Leiconostoc*. Представители этого рода имеют округлые клетки, которые затем принимают вытянутую форму. Сбраживая сахара, они образуют небольшое количество молочной кислоты, придают определенный запах кисломолочным продуктам, поэтому их включают в состав некоторых заквасок.

Нетипичное молочнокислое брожение вызывается кишечной палочкой *E. coli* и близкой к ней *E. aerogenes*, а также другими микроорганизмами. Это мелкие, грамотрицательные, в большинстве своем подвижные палочки. При сбраживании молока образуют около 40% молочной кислоты, около 20 — янтарной, 10 — этилового спирта, 10 — уксусной кислоты и около 20% газов. Молочная кислота накапливается сравнительно медленно. Количество газов может быть и меньше, тогда обнаруживается небольшое количество муравьиной кислоты. Белок расщепляется более глубоко — до аммака.

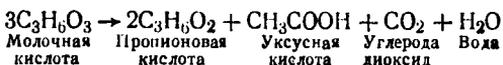
Нетипичные молочнокислые бактерии — слабые кислотообразователи. Молоко свертывают не ранее суток, а в некоторых случаях даже через неделю. Максимальная кислотность не превышает 100°Т. Сгусток молока слабый, местами разорванный газами. Вкус такого продукта неприятный.

Пропионовокислое брожение. Пропионовокислое брожение имеет сходство с нетипичным молочнокислым брожением. Оно вызывается жизнедеятельностью особых пропионовокислых бактерий, относящихся к роду *Propionibacterium*, которые находятся в молоке, молочных продуктах и почве. Облигатные анаэробы. При росте на агаризованной среде не образуют поверхностных колоний. Растут при температуре 14—35°С. Внешне — это мелкие, неподвижные, грамположительные палочки, но могут быть и кокковые формы. Для своего развития требуют органические азотистые соединения типа белка, набор аминокислот и т. д.

Пропионовокислые бактерии легко сбраживают молочную кислоту. На среде развиваются медленно. Энергичным возбудителем пропионовокислого брожения является *Vact. acidipropionici*. Это короткая, неподвижная, бесспорная палочка, часто располагающаяся цепочкой. В качестве энергетического материала пропионовокис-

лые бактерии используют отдельные сахара и соли молочной кислоты; источником азота для них служат белковые вещества.

Конечные продукты пропионовокислого брожения — пропионовая и уксусная кислоты, а также углерода диоксид и вода.



Пропионовокислые бактерии широко используются в сыроделии. Они играют большую роль в созревании сыров: советского, русского, швейцарского, голландского и других. При сбраживании молочной кислоты пропионовокислыми бактериями образуется углерода диоксид, которым насыщается сыр. Углерода диоксид при медленном выделении растворяется в массе сыра. При насыщении сыра углеродом диоксида в отдельных местах начинают появляться газовые пузырьки. Если консистенция сырного теста эластичная, глазки круглые, правильной формы. Если тесто хрупкое, глазки имеют неправильную форму. При попадании в сыр газообразующих бактерий в большом количестве выделяется водород, который не растворяется в воде, накапливается и образует трещины, сыр вспучивается.

Bact. acidipropionici способен образовывать витамин В₁₂, поэтому эту культуру используют в микробиологической промышленности для получения такого витамина.

Спиртовое брожение. Оно нашло применение в самых разных областях человеческой деятельности: пивоварении, виноделии, хлебопечении, производстве спиртных напитков и т. д.

Этиловый спирт (С₂Н₅ОН), или этанол, получают из самого различного сырья, которое делят на три основные группы: а) содержащие сахар (сахарная свекла, кормовая патока, или меласса, сахарный тростник, фруктовые соки); б) содержащие крахмал (картофель, земляная груша, кукуруза, ячмень, овес, рожь, пшеница) и т. д.; в) содержащие целлюлозу (древесина и сульфатные щелоки). Для производства этилового спирта используют сырье в зависимости от хозяйственных возможностей, так как оно должно быть дешевым и в достаточном количестве.

Химизм спиртового брожения изучался многими учеными: Лавуазье (1789), Пастером (1857), Бухнером

(1897), Н. А. Лебедевым (1911) и др. Они определили не только качественную, но и количественную сторону этого процесса. Углеводы (сахара) разлагаются на этиловый спирт и углерода диоксид:



Этиловый спирт образуется в кислой среде при рН 4,0—4,5. Возбудитель спиртового брожения — дрожжи. Они принадлежат к роду *Saccharomyces*. В промышленности используются культурные дрожжи. По структуре накапливаемой дрожжевой массы их делят на пылевидные и хлопьевидные. У пылевидных дрожжей клетки отделены, изолированы; у хлопьевидных — клетки склеены, они образуют хлопья и оседают на дно. Пылевидные дрожжи используют для производства спирта, хлопьевидные — в виноделии и пивоварении. Дрожжи лучше развиваются в кислой среде (рН 4—6) и выдерживают до 15—17% спирта в растворе. В зависимости от того, в каких условиях проходит процесс (аэробные или анаэробные), дрожжи делят на дрожжи верхового и низового брожения.

Дрожжи верхового брожения (*Saccharomyces cerevisiae*) находятся в верхних слоях сусла, куда они поднимаются образующимся углеродом диоксида и пеной. Брожение идет с незначительным повышением температуры (20—28°C). Незадолго до конца брожения дрожжи образуют хлопья и оседают на дно бродительных емкостей. Через 5—7 дней верховое брожение заканчивается.

Дрожжи низового брожения (*Saccharomyces vini*) развиваются в анаэробных условиях и при более низкой температуре (6—12°C), поэтому процесс протекает медленно (8—10 дней). Дрожжи вскоре оседают на дно и образуют хлопьевидный осадок.

Дрожжи верхового брожения используют в виноделии и хлебопечении. В виноделии решающим фактором является сусло, его качество. Главная масса вина получается путем сбраживания сусла с помощью дрожжей, находящихся на поверхности ягод винограда. Применение культурных дрожжей ускоряет процесс брожения, вино получается лучшего качества и вкуса, меньше появляется побочных продуктов. Наряду с этиловым спиртом и уксусной кислотой в сброженной жидкости могут накапливаться высшие спирты (сивушные масла). Они образуются

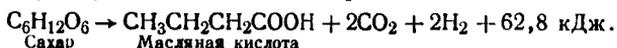


Рис. 30. Маслянокислые бациллы (кlostридии) после добавления раствора Люголя в среду. Об. 90, ок. 15. Оригинал

ются при разложении дрожжами аминокислот, используемых как источник азота.

В хлебопекарном производстве верховые дрожжи используют для разрыхления теста. Из каждого килограмма сброженного сахара получается более 255 л углерода диоксида. При выпечке объем газа почти удваивается, в результате чего тесто разрыхляется и хлеб получается пористым. Дрожжи низового брожения применяют в пивоварении, они придают пиву особый вкус и аромат.

Маслянокислое брожение — сложный биохимический процесс, протекающий в анаэробных условиях. В результате маслянокислого брожения образуется масляная кислота, углерода диоксид, водород и выделяется энергия.



Масляная кислота — летучая жидкость с неприятным запахом. Возбудители маслянокислого брожения открыты в 1861 г. Л. Пастером. Они широко распространены в природе и относятся к роду *Clostridium* (рис. 30). До 90% почв содержат таких бацилл. На поверхности кле-

ток перитрихально расположены жгутики, благодаря которым в молодом возрасте они осуществляют движение. В последующем с образованием спор и накоплением крахмалоподобного вещества — гранулезы — происходит потеря жгутиков. Маслянокислые бациллы развиваются в анаэробных условиях. Попадая в корма, они вызывают их порчу. Образующаяся масляная кислота ухудшает качество корма, происходит его прогоркание. Животные плохо поедают такой корм.

Возбудители маслянокислого брожения являются фиксаторами атмосферного азота, но такая способность у разных представителей рода выражена неодинаково. Наиболее характерные возбудители следующие:

- 1) *Clostridium pasteurianum* (описан С. Н. Виноградским как фиксатор азота атмосферы);
- 2) *Clostridium felsineum* — содержит фермент пектиназу и может сбраживать пектиновые вещества;
- 3) *Clostridium butylicum* — сбраживает углеводы с образованием бутилового спирта.

Для получения масляной кислоты используют крахмалсодержащее сырье (картофель, зерновые и другие отходы). Крахмал гидролизуют 0,4—0,5%-ной серной кислотой. После нейтрализации среды известью и добавления азотсодержащих веществ ее заражают чистой культурой возбудителя. В результате брожения образуется масляная кислота, которую в виде эфиров используют в парфюмерной и кондитерской промышленности.

Ацетонобутиловое брожение. Еще Л. Пастер (1862) установил, что в процессе маслянокислого брожения образуется бутиловый спирт. Позже среди других продуктов этого брожения был обнаружен ацетон и этиловый спирт. Возбудитель ацетонобутилового брожения — *Clostridium acetobutylicum*. По морфологическим признакам этот микроб похож на маслянокислые бациллы. Образует споры, подвижен, грамположителен, анаэроб. В цитоплазме клеток содержит гранулезу. Отличается от маслянокислых бацилл по биохимическим свойствам. Ацетонобутиловое брожение проходит в две фазы, что впервые было установлено В. Н. Шапошниковым. В первой фазе накапливаются масляная и уксусная кислоты, в результате чего среда становится кислой, наступает частичная гибель микробов. Во второй фазе кислотность уменьшается, происходит восстановление кислот в спирты — бутиловый и этиловый, накапливается ацетон.

Дальнейшими исследованиями установлено, что во второй фазе уксусная кислота переходит в ацетон, а масляная в бутиловый спирт. При добавлении к субстрату уксусной кислоты увеличивается выход ацетона; при добавлении масляной кислоты возрастает выход бутилового спирта.

Превращение углеводов в аэробных условиях путем неполного окисления

Образование уксусной кислоты. Уксуснокислые бактерии окисляют этиловый спирт до уксусной кислоты (уксуса) с выделением небольшого количества энергии. Процесс, вызываемый уксуснокислыми бактериями, внешне напоминает обычное брожение. На самом же деле это типичное окисление в аэробных условиях, так как уксусная кислота и далее окисляется бактериями до углерода диоксида и воды, в то время как продукты истинного брожения не подвергаются дальнейшему расщеплению.



Бактериальная природа такого процесса была установлена в 1868 г. Л. Пастером, однако культура возбудителя *Mucoderma acetii* получена Ганзенем десятью годами позже. Уксуснокислые бактерии — короткие, грамотрицательные палочки, расположенные цепочками. Спор не образуют, встречаются как подвижные, так и неподвижные штаммы. Строгие аэробы, поэтому развиваются только на поверхности субстрата, образуя пленку. Все виды (25) уксусных бактерий объединены в род *Acetobacter*.

Acetobacter acetii — короткая, грамотрицательная, неподвижная, бесспорная палочка. Располагается цепочками, выдерживает до 11% спирта в среде. На поверхности пива образует пленку. Оптимальная температура роста 34°C. Окрашивается йодом в желтый цвет.

Acetobacter pasteurianus по форме напоминает *Acetobacter acetii*. На поверхности среды образует сухую складчатую пленку. При соединении с йодом приобретает синее окрашивание.

Acetobacter orleanense развивается на слабых раство-

рах виноградного вина, образует прочную пленку. Выдерживает до 12% спирта и образует до 9,5% уксусной кислоты. Используется при изготовлении уксуса из виноградного вина медленным способом.

Acetobacter schuetzenbachii используется при быстром (немецком) получении уксуса. Культивируется на буковых стружках в среде, содержащей этиловый спирт. Бактериальные клетки хорошо фиксируются на поверхности стружек, образуя сплошную пленку. В процессе развития в среде накапливается до 11,5% уксусной кислоты. Если жидкость, содержащую небольшое количество спирта (вино, пиво), оставить в соприкосновении с воздухом, то в ней постоянно образуется уксус, а на поверхности пленка, состоящая из бактерий — возбудителей брожения. Окисление этилового спирта уксуснокислыми бактериями лежит в основе технического производства уксуса.

Существует два способа промышленного изготовления уксуса: 1) медленный (французский, или орлеанский) из легкого вина и 2) быстрый (немецкий) из спирта. Медленный способ получения уксуса — наиболее старый и позволяет получить продукт высокого качества. Процесс ведется в плоских или горизонтальных чанах, наполненных на 2/5 подогретым уксусом и на 3/5 вином. Уксус в среде понижает pH и создает благоприятные условия для уксуснокислых бактерий. При окислении субстрата образуется пленка. Когда процесс заканчивается, из чана выпускают 10% жидкости, а вместо нее добавляют такое же количество вина и т. д.

При быстром способе производства уксуса происходит окисление спирта. Увеличение поверхности окисления достигается путем пропускания спирта через рыхлоскрученные буковые стружки. Элективная среда создается путем добавления уксуса. Для питания бактерий используют соли и сусло. Смесь веществ заливают в чан на поверхность стружек и пропускают сверху вниз. Спирт, проходя через слой стружек, окисляется в уксус. Полное окисление спирта происходит при неоднократном пропускании затора через чан или несколько чанов, соединенных параллельно.

На современных заводах уксуснокислые бактерии выращивают в закрытых емкостях (ферментерах), аэробные условия создают подачей стерильного воздуха и перемешиванием среды. Такой метод предотвращает за-

грязнение культуры, повышает качество продукта и производительность труда.

Образование лимонной, щавелевой и других кислот грибами. Естественная лимонная кислота содержится в соке плодов цитрусовых, она была получена в виде кристаллов еще в 1784 г. Получение лимонной кислоты из лимонов, в которых содержится ее от 7 до 9%, экономически невыгодно. Поэтому были предприняты попытки по изысканию других методов ее производства. Установлено, что грибы рода *Aspergillus* окисляют углеводы с образованием лимонной и щавелевой кислот. В СССР (В. С. Буткевич, С. П. Костычев и др.), а потом и за границей была разработана технология получения лимонной кислоты путем использования грибов.

В настоящее время на заводах по производству лимонной кислоты гриб *Aspergillus niger* выращивают на меласной среде. При поверхностном способе стерильную среду, содержащую 30—40% мелассы, разливают в металлические кюветы. На поверхность среды (рН 2—4) высевают споры гриба и культивируют в специальных камерах в течение 8—12 суток. К концу периода концентрация лимонной кислоты в такой среде достигает 15—20%. При глубинном способе среда аэрируется. Биосинтез лимонной кислоты проводится при температуре 31—32°C в течение 5—7 суток. Образующий продукт извлекают из культуральной жидкости путем осаждения с последующими упариванием, кристаллизацией и сушкой. Одновременно с лимонной кислотой (особенно при повышении рН среды) образуется и щавелевая кислота.

Мукоровые грибы, окисляя углеводы, образуют янтарную и фумаровую кислоты. В этих процессах окисления происходит как расщепление веществ, так и их синтез с выделением энергии. Налажено производство фумаровой кислоты с помощью мукоровых грибов. Эта кислота необходима для изготовления красок и синтеза смол.

Роль микроорганизмов в разложении клетчатки. Клетчатка (целлюлоза) входит в состав растений и содержит много углерода. При гибели растений она подвергается разложению, в результате чего освобождается углерод. Превращение клетчатки происходит в аэробных и анаэробных условиях. В природе распад клетчатки наблюдается в почве, водоемах, навозе, пищеварительном тракте травоядных.

Анаэробное разложение (брожение) клетчатки. Разложение клетчатки имеет большое значение в круговороте углерода на земле и представляет общепромышленный интерес.

В 1875 г. Л. Поповым было установлено, что микроорганизмы в анаэробных условиях разлагают клетчатку. Возбудители процесса выделены в 1889—1902 гг. В. Л. Омелянским и описаны им как возбудители водородного (*Bac. cellulosaе hydrogenicus*) и метанового (*Bac. cellulosaе metanicus*) брожения клетчатки. По форме эти микробы напоминают барабанную палочку, но отличаются по размерам. Бациллы метанового брожения меньше бацилл водородного брожения. Самое же существенное различие заключается в скорости прорастания спор. Споры возбудителя метанового брожения прорастают раньше, чем споры водородного брожения. Такая особенность дает возможность разделить возбудителей путем нагревания. После прорастания спор возбудителя метанового брожения культуру нагревают, в результате чего клетки погибают, а не успевшие к этому времени прорасти споры водородного брожения остаются жизнеспособными. При водородном брожении клетчатки образуются масляная, уксусная кислоты, а также углерода диоксид и водород. При метановом брожении газообразных продуктов бывает больше, они составляют половину разложившейся клетчатки.

Целлюлозоразлагающие микробы (*Ruminococcus flavifaciens* и др.) находятся в желудочно-кишечном тракте жвачных, где осуществляют работу по разложению клетчатки растений. Образующиеся при этом водород и метан вызывают у крупного рогатого скота метеоризм (острое вздутие рубца), у других животных подобное явление наблюдается при даче легкобродящих кормов. Возбудители метанового брожения — продуценты витамина В₁₂, их используют в микробиологической промышленности.

Окисление клетчатки аэробными целлюлозоразлагающими микроорганизмами. Аэробное окисление клетчатки широко распространено в природе. Возбудители этого процесса были открыты С. Н. Виноградским и объединены в три группы: 1) род *Cytophaga* — изогнутые, с заостренными концами палочки, разлагающие целлюлозу; 2) род *Cellvibrio* — длинные, слегка изогнутые палочки с полярно расположенными жгутиками, окисляют целлю-

лозу; 3) род *Cellfalcicuba* — короткие палочки с заостренными концами, окисляют целлюлозу.

При попадании целлюлозоразлагающих микроорганизмов из почвы на фильтровальную бумагу она покрывается желтыми пятнами и разрушается. Для их обнаружения бумажный фильтр опускают в эрленмейеровскую колбу со средой и кусочками почвы. На границе жидкости и воздуха через некоторое время появляются желтые пятна слизистой консистенции, а бумага расплывается на волоконца. Целлюлозоразлагающие микроорганизмы развиваются только на средах, содержащих клетчатку. Кроме указанных микробов, аэробное разложение клетчатки осуществляется актиномицетами и плесневыми грибами. Содержание в почве бактерий, разлагающих клетчатку, имеет большое значение для развития азотфиксирующих микробов, так как последние используют продукты их жизнедеятельности. Различными аэробными микробами окисляются также пектиновые вещества. Они находят применение при росной моче льна и других волокнистых растений.

ГЛАВА VII. ПРЕВРАЩЕНИЕ МИКРООРГАНИЗМАМИ СОЕДИНЕНИЙ АЗОТА, ФОСФОРА, СЕРЫ И ЖЕЛЕЗА

Превращение соединений азота. Азот — один из важных элементов на земле, он входит в состав белков и нуклеиновых кислот; 75,5% (по массе) его содержится в атмосфере, остальное количество в виде органических и минеральных соединений — в воде и почве. В круговороте азота в природе большая роль принадлежит микроорганизмам (рис. 31).

Аммонификация белковых веществ. В цитоплазме клеток содержатся белковые вещества, которые в виде остатков растений и трупов животных попадают в почву, где они подвергаются разложению. В результате распада белков происходит выделение азота в виде аммиака, отчего процесс получил название аммонификации (гниение). Аммонификация белковых веществ — первый микробиологический процесс по превращению азотистых соединений в природе. Он протекает при температуре не ниже 10°C и определенной влажности. Роль гнилостных микробов в природе велика: разлагая трупы животных и остатки растений, они очищают





Рис. 31. Схема превращения азота (модификация по Фробшеру)

нашу землю и дают пищу высшим растениям. Процесс аммонификации может проходить как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Аммонификация происходит при участии разнообразных микробов: бацилл, бактерий, актиномицетов, плесневых грибов. По отношению к кислороду воздуха их делят на аэробов, факультативных аэробов и анаэробов.

Аэробные микроорганизмы. 1. Корневидная, или грибовидная, бацилла (*Vac. tusoides*) широко распространена в почве, образует споры овальной формы. Грамположительная, подвижная. Перитрих — жгутики расположены по всей поверхности клетки. На плотной питательной среде (МПА) рост колоний напоминает мицелий, откуда и название *micoides*, что означает грибовидный (рис. 32). На жидкой питательной среде (МПБ) рост в виде кусочка ваты, который расположен на дне. Среда же прозрачная.

2. Картофельная бацилла (*Vac. mesentericus*) по форме напоминает предыдущую. Образует овальные споры. Окрашивается по Граму, подвижная, перитрих. На МПА образует сухие, матовые, складчатые колонии.

Складки колоний напоминают складки брыжейки, откуда и название — mesentericus (рис. 33). На МПБ рост поверхностный в виде сухой пленки.

3. Капустная бацилла (*Bac. megaterium*) образует споры. Окрашивается по Граму. Палочки со спорами в препаратах чаще расположены в виде цепочки. На МПА колонии блестящие с волокнисто-бахромчатыми краями, на МПБ — слабая муть.

4. Сенная бацилла (*Bac. subtilis*) очень широко распространена в природе и является энергичным аммонификатором. Образует овальные споры, подвижная, перитрих. Окрашивается по Граму. На МПА — сухие, складчатые, непрозрачные колонии; на МПБ — на поверхности среды пленка.

5. Чудесная палочка (*Serratia marcescens*) образует кроваво-красный пигмент. На МПА колонии напоминают кровавые пятна. Округлые, с ровными краями, приподнятые в центре, слизистой консистенции. На МПБ образует равномерную муть красного цвета. Микроб подвижен. В мазках видны мелкие грамотрицательные палочки.

Факультативно-анаэробные микроорганизмы. 1. Вульгарный протей (*Proteus vulgaris*) — очень полиморфная палочка, резко изменяющая форму и размеры на питательной среде. По Граму не окрашивается, подвижная, перитрих. Во время роста может перемещаться по наклонной поверхности плотной питательной среды (проба по Шукевичу).

2. Кишечная палочка (*E. coli*) — грамотрицательная, подвижная, встречаются и неподвижные штаммы. Местонахождение — кишечник животных и человека, откуда попадает в почву и водоемы. Принимает активное участие в разложении белка.

Анаэробные микроорганизмы. 1. *Cl. putrificum* — небольшая спорообразующая палочка, по форме напоминает барабанную. Один из наиболее распространенных возбудителей анаэробного разложения клетчатки, образует большое количество газов. Не сбраживает углеводы.

2. *Cl. sporogenes* — мелкая клостридия с центральным расположением споры. В отличие от предыдущей сбраживает углеводы.

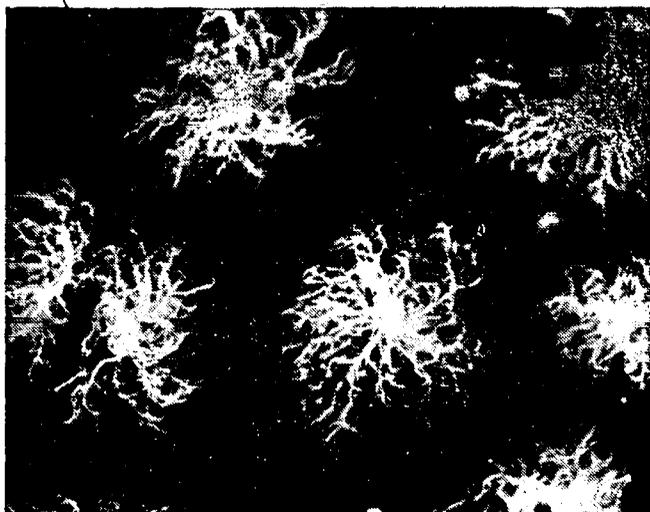


Рис. 32. Колонии возбудителей процесса аммонификации: грибовидной бациллы — ветвистые; чудесной палочки — округлые. Увеличено. Оригинал

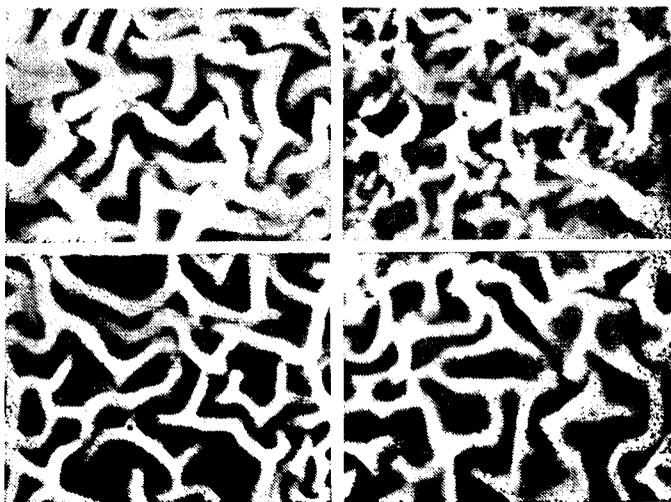


Рис. 33. Поверхность колонии возбудителя процесса аммонификации (*Bac. mesentericus*). Увеличено. Оригинал

В процессе аммонификации образуются аммиачные соли, которые окисляются и переходят в соли азотной кислоты (нитраты).

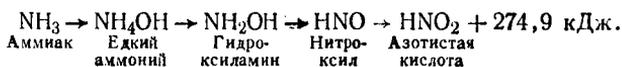
Другие микроорганизмы, разлагающие белок. Кроме бацилл и бактерий, белковые вещества разлагают актиномицеты и другие грибы, но аммонифицирующая способность их ниже и выражена в разной степени. Разложение белков происходит под действием экзоферментов (ферменты, выделяемые во внешнюю среду). Микроорганизмами могут усваиваться только растворимые продукты гидролиза белка: пептоны и аминокислоты. Микробы же, не образующие аминокислоты, естественными белками питаться не могут. В процессе аммонификации образуется большое количество аммиака, который идет на синтез азотистых соединений.

Аммонификация мочевины. Животными и человеком ежедневно выделяется в окружающую среду более 150 тыс. т, а в год более 20 млн т мочевинового азота, или 50 млн т мочевины. В моче содержится 47% азота, поэтому она считается одним из концентрированных азотистых удобрений. Мочевина непригодна для азотистого питания растений, и только после разложения ее уробактериями она становится усвояемой.

Уробактерии (*ureae* — моча) были открыты в 1862 г. Л. Пастером. Среди них встречаются как палочковидные, так и шаровидные формы микробов. Они образуют фермент уреазу. Наиболее энергичные возбудители разложения мочевины — *Bac. probatus* и *Bac. pasteurii*, у которых жгутики расположены по всей поверхности тела. Такие микробы разлагают в 1 л раствора до 140 г мочевины. Из шаровидных микробов наиболее энергичное действие на мочевины оказывает *Sporosarcina ureae*. В 1 л раствора она разлагает до 30 г мочевины. Характерный признак этой сарцины — наличие у нее жгутиков.

Уробактерии аэробы и хорошо развиваются только в резкощелочной среде. В качестве азота они используют аммиачные соли или свободный аммиак, образующийся при гидролизе мочевины. Углерод из мочевины уробактерии использовать не могут, так как он находится в сильно окисленной форме и при гидролизе не выделяется в виде углерода диоксида. Углерод уробактерии используют из различных органических соединений (соли лимонной, янтарной, яблочной, уксусной и других кислот, а также моносахариды, дисахариды и крахмал).

Нитрификация. Продукты гниения белков и разложения мочевины — аммиак и аммиачные соли — могут быть непосредственно усвоены растениями, но они обычно превращаются в нитраты — соли азотной кислоты. Биологическая сущность процесса нитрификации была доказана работами Т. Шлезинга и А. Мюнца в 1879 г. Позднее (1888—1890) известный русский микробиолог С. Н. Виноградский, применив селективную среду, выделил чистые культуры нитрификаторов. Ученый установил, что органическое вещество в среде тормозит развитие нитрифицирующих бактерий, в то время как в чисто минеральных питательных растворах они хорошо растут. В первой фазе аммиак окисляется до азотистой кислоты по схеме:



Считается, что процесс нитрификации проходит в несколько стадий, при этом образуется ряд промежуточных продуктов: гидроксиламин, нитроксил и др.

Во второй фазе азотистая кислота окисляется до азотной:



Первая и вторая фазы единого процесса нитрификации вызываются разными возбудителями. С. Н. Виноградский объединил их в три рода: *Nitrosomonas*, *Nitrosocystis*, *Nitrosospira*. Бактерии рода *Nitrosomonas* имеют форму палочек, грамотрицательные, подвижные, снабжены одним жгутиком, спор не образуют. Разные виды *Nitrosomonas* широко распространены в почве и отличаются друг от друга формой и размерами. Род *Nitrosocystis* способен образовывать зооглеи (кокковые формы микробов окружены общей капсулой). Род *Nitrosospira* С. Н. Виноградский разделил на два вида: *Nitrosospira bria* и *Nitrosospira arctica*. Бактерии обоих видов имеют правильную спиральную форму. Наряду со спирально закрученными нитями у старых культур встречаются короткие палочки и кокки.

В последнее время выделено еще два рода микробов, вызывающих первую фазу нитрификации: *Nitrosolobus* и *Nitrosovibrio*.

Окисление азотистой кислоты в азотную осуществляется мелкой полиморфной, грамотрицательной, неподвижной бактерией, которую С. Н. Виноградский назвал *Nitrobacter*. Микробы группы *Nitrobacter* лучше развиваются на чисто минеральных средах и могут синтезировать органическое вещество своего тела, используя углерода диоксид.

Во второй фазе нитрификации применяют участие также микробы родов *Nitrospina* и *Nitrosococcus*.

Нитрифицирующие микробы отрицательно относятся к органическим веществам. Добавление к минеральному раствору 0,2% пептона или глюкозы приостанавливает рост микробов. Сильная чувствительность нитрифицирующих микробов к органическим веществам отмечается в растворах, в почве этого не наблюдается, так как в ней водорастворимых веществ в значительных количествах никогда не бывает. Кроме нитрифицирующих бактерий, в почве находятся и другие микроорганизмы, которые используют органическое вещество и тем самым создают благоприятные условия для развития нитрификаторов. Это лишний раз свидетельствует о том, что физиологические свойства микроорганизмов надо изучать не на изолированных искусственных средах, а в естественной среде их обитания.

На процессы окисления аммиака влияют не только микробы, но и их ферменты. Кроме органического вещества, на нитрификацию оказывает влияние концентрация аммиака. Его действие на культуру резко проявляется в условиях жидких сред. В почве же аммиак находится в адсорбированном состоянии и не может оказывать угнетающего действия. Поэтому нитробактер сразу же окисляет азотистую кислоту в азотную.

На процесс нитрификации положительно сказывается присутствие кислорода. В обрабатываемых почвах процесс нитрификации протекает более интенсивно. Примерно также нитрификация проходит на черноземных почвах, особенно когда в них достаточное количество аммонифицирующих микробов, готовящих пищу (среду) для нитрификаторов. У солонцов меньшая нитрифицирующая способность.

В почвах азотистая кислота не накапливается, поскольку и *Nitrosomonas* и *Nitrobacter* встречаются в одной среде, находятся в своеобразном симбиозе. Нитрификаторы способны осуществлять хемосинтез, то есть

создавать органическое вещество из углерода диоксида и воды за счет химической энергии окисления аммиака до азотистой кислоты и азотистой до азотной кислоты. Нитрификаторы чувствительны к кислой среде, они лучше развиваются при pH 8,3—9,3. В результате жизнедеятельности нитрифицирующих бактерий на 1 га почвы может накапливаться за год до 300 кг азотной кислоты.

Денитрификация. Это процесс, обратный нитрификации. Различают прямую и косвенную денитрификацию.

Прямая денитрификация вызывается жизнедеятельностью денитрифицирующих бактерий, очень широко распространена в почве, навозе, водоемах. Среди них наибольшее значение получили *Thiobacillus denitrificans*, *Ps. fluorescens*, *Ps. aeruginosa*, *Ps. stutzeri*, *Paracoccus denitrificans* и др. Они имеют форму палочек, а некоторые — форму кокков и восстанавливают нитраты до молекулярного азота. Денитрифицирующие бактерии почвы лучше развиваются без доступа воздуха и в щелочной среде. Поэтому наибольшие потери азота почвой происходят при плохой аэрации и высокой влажности. Процесс денитрификации при pH 6,1 и выше 9,6 полностью прекращается. Денитрификация проходит по схеме $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^- \rightarrow \text{NO} \rightarrow \text{N}_2\text{O} \rightarrow \text{N}_2$, при этом соединения азота (нитрат и нитрит) восстанавливаются до газообразных продуктов — NO, N₂O и N₂.

Косвенная денитрификация осуществляется чисто химическим путем при взаимодействии азотистой кислоты с аминными соединениями. Роль микроорганизмов в этих процессах действительно косвенная и сводится к образованию нитритов, главным образом из нитратов. Косвенной денитрификации способствуют самые различные виды микроорганизмов, которые не только восстанавливают нитраты, но и разлагают белковые вещества с образованием аминокислот. Взаимодействие между микробами происходит в кислой среде, окультуренная же почва редко имеет такую реакцию, поэтому денитрификация в ней выражена в меньшей степени, но все же она наблюдается.

Фиксация молекулярного азота свободноживущими микроорганизмами. Растения усваивают минеральный, связанный азот. В такой форме он находится в почве, где количество его невелико, поэтому всегда создается дефи-

цит. Молекулярный азот в большом количестве содержится в атмосфере, но растения усваивать его не могут. Некоторые культуры в течение ряда лет дают хорошие урожаи без внесения в почву азотистых удобрений. Это побудило ученых высказать предположение о содержании в почве каких-то организмов, усваивающих азот из воздуха.

Выделить из почвы анаэробного фиксатора азота *Cl. pasteurianum*, который может развиваться на питательных средах, не содержащих в своем составе азота, удалось в 1893 г. С. Н. Виноградскому. *Cl. pasteurianum* представляет собой довольно крупную палочку (до 8 мкм в длину) с овальной спорой на конце. Такая форма устойчива к неблагоприятным воздействиям среды и встречается как в кислых, так и в щелочных почвах. В 1901 г. Мартин Бейеринк (голландский ученый) выделил из огородной почвы чистую культуру аэробного фиксатора азота, названного им *Azotobacter chroococcum*, который активно связывает атмосферный азот и обогащает им почву. Кроме указанных микроорганизмов, фиксировать азот из воздуха могут некоторые микобактерии, многие грибы, пурпурные бактерии и синезеленые водоросли. Из всех микроорганизмов наибольшая азотфиксирующая способность у азотобактера и его разновидностей.

Клетки азотобактера имеют шаровидную или овальную форму, располагаются попарно или по четыре и окружены слизистой капсулой. Молодые клетки имеют палочковидную форму, снабжены жгутиками, старые — форму неподвижных кокков, содержащих различные включения. Азотобактер требователен к субстрату и особенно реагирует на дефицит фосфора. На бедных почвах он не развивается. Это послужило основанием для использования азотобактера в качестве индикатора на содержание в почве фосфора и калия. Кроме углерода, азотобактер нуждается также в кальции, сере, магнии и ряде других элементов. Для нормального роста азотобактера нужны также и некоторые микроэлементы, особенно молибден, который может быть заменен ванадием. Если имеются доступные источники связанного азота, то азотобактер питается ими, а если их нет, то использует молекулярный азот. Установлено, что фиксация молекулярного азота — восстановительный процесс, в результате которого образуется прежде всего аммиак.

Расшифровке этого уникального процесса посвящено много работ, но пока еще не все ясно.

Азотобактер плохо развивается в кислой среде, он растет при pH 5,5—7,8 и более влаголюбив, чем другие микроорганизмы почвы. В лабораторных условиях азотобактер выращивают на безазотистых средах (маннитный агар). Колонии азотобактера напоминают слизь, которая вначале белая, а затем буреет и приобретает коричневый оттенок. Азотобактер широко распространен в почвах разных географических широт. В целинных почвах азотобактер встречается редко и по мере их окультуривания, создания необходимых условий численность его возрастает. Положительное действие азотобактера на растения объясняется не только его азотфиксирующей способностью, но и тем, что он выделяет в окружающую среду витамины и другие биологически активные вещества: никотиновую и пантотеновую кислоты, гиббереллин, гетероауксин.

Азотобактерин в нашей стране применяют с 1933 г. В практике чаще используют почвенный и агаровый препараты. Почвенный, или торфяной, азотобактерин обычно готовят на местах. Для этого берут неокислую, богатую органическим веществом почву или неокислый, хорошо разложившийся торф. Наиболее подходящей почвой является огородная или садовая, а также перегной из парников. На 1 т такой почвы или торфа добавляют 50—100 кг мезги сахарной свеклы (конечно, там, где она имеется), 1—2 кг суперфосфата или 10—20 кг извести или мела. Все компоненты хорошо перемешивают и вносят смыв слизи азотобактера с десяти бутылок агарового азотобактерина. Такую смесь выдерживают до пяти дней в теплом месте. За это время всю массу несколько раз перелопачивают, после чего ее можно использовать. Такой препарат содержит большое количество жизнеспособных клеток, а его стоимость, с учетом затрат на изготовление, невелика.

Агаровый азотобактерин готовят в поллитровых бутылках. В состав среды входят растворимые минеральные соли (кроме азотных), сахар, микроэлементы, мел. Для придания среде плотности добавляют агар-агар. Бутылки со средой стерилизуют, после чего кладут на наклонную поверхность для придания среде формы скошенного агара. Бутылки с засеянной средой выдерживают в термостате при температуре 25—27°C в течение 4—6 дней, затем оставляют при комнатной температуре. На поверхности среды появляется рост культуры в виде густой беловатой слизи, которая со временем буреет. В каждой бутылке должно содержаться не менее 40 млрд клеток азотобактера. Срок годности препарата — 3 мес.

Почвенный азотобактерин вносят под технические культуры из расчета 3 кг на гектар, а под картофель и рассаду овощных культур — 6—9 кг. Слегка смоченные семена посыпают азотобактерином и тщательно перемешивают. Сразу же после обработки производят посев. Азотобактерин можно вносить в лунки перед посадкой картофеля или овощей, а также в торфоперегнойные горшочки, что

способствует повышению урожайности овощных культур. Агаровый азотобактерин применяют после смыва его с поверхности среды водой. Для этого в бутылку с препаратом наливают немного воды, встряхивают, разводят, а затем обрабатывают клубни картофеля, корнеплоды овощных культур, режут семена зерновых культур, после чего немедленно высаживают. Все это необходимо делать под навесом, так как солнечные лучи могут убивать клетки азотобактера.

Фиксация молекулярного азота микроорганизмами в симбиозе с растениями. Известно, что бобовые растения способны обогащать почву азотом. Древнеримский ученый М. Т. Варрон за 37 лет до н. э. писал: «Бобовые растения надо сеять на легких почвах не столько ради их урожая, сколько той пользы, которую получают последующие сельскохозяйственные культуры». Долгое время люди не могли разгадать секрет увеличения азота в почве после бобовых. В 1838 г. французский ученый Ж. Б. Буссенго, выращивая на одной и той же почве клевер, горох и пшеницу, установил, что бобовые культуры росли не только лучше пшеницы, но и накапливали больше количества азота. Необычным было и то, что содержание азота в бобовых растениях значительно превышало его количество, которое они могли получить из почвы и воды.

В 1886 г. русский ученый М. С. Воронин в одной из своих работ описал бактерии, обнаруженные им в клубеньках, и высказал предположение об их непосредственной связи с образованием клубеньков. Выделить бактерии из клубеньков в чистую культуру удалось в 1888 г. М. Бейеринку. Он назвал их *Bact. radicolica*. Вскоре после этого такие же бактерии из клубеньков выделил Б. Франк и дал им название *Rhizobium*, которое и принято в настоящее время. Была установлена способность микробов в симбиозе с бобовыми фиксировать молекулярный азот. Это было великое открытие XIX в. К. А. Тимирязев по этому поводу писал: «Едва ли в истории найдется много таких открытий, которые были бы таким благодеянием для человечества, как включение клевера и вообще бобовых растений в севооборот, так поразительно увеличивших производительность труда земледельца» (Избр. труды. — М.: Огиз-сельхозгиз, 1948, т. II, с. 148). По расчетам некоторых исследователей (Е. Н. Мишустин с соавт., 1981), примерно около 70% азота, который растения берут из почвы, накоплено биологическим путем. Такой азот не только дешев, но и без-

вреден. Велика роль в этих процессах микроорганизмов, находящихся в клубеньках бобовых растений.

Характеристика клубеньковых бактерий (ризобий). Клубеньковые бактерии могут быть овальной, палочковидной или разветвленной (бактероиды) формы. Палочковидные формы обычно слегка изогнуты. У клевера они более толстые и короткие, у гороха и вики — длиннее. Клубеньковые бактерии люпина и фасоли более изогнутые. В молодом возрасте клетки подвижные, причем количество жгутиков и их расположение у медленно- и быстрорастущих бактерий разные. Медленнорастущие — монотрихи, быстрорастущие — перитрихи.

Клубеньковые бактерии хорошо окрашиваются эритрозином и метиленовым голубым. По Граму не окрашиваются. Из всех форм наибольший интерес представляют разветвленные (бактероиды), они появляются при старении культуры, не способны размножаться, но с их появлением фиксация азота из воздуха возрастает.

По скорости роста на питательных средах клубеньковые бактерии делят на две группы: 1) быстрорастущие (колонии на плотных питательных средах появляются через четверо суток), к ним относятся клубеньковые бактерии гороха, клевера, люцерны, кормовых бобов, вики, чины, донника, фасоли и др.; 2) медленнорастущие, их размножение происходит в 2 раза медленнее, колонии появляются на 7—8-е сутки. Такие бактерии содержатся в клубеньках люпина, сои, арахиса, сераделлы и других растений.

Растут клубеньковые бактерии на маннитном агаре, образуя на поверхности среды колонии белого цвета слизистой консистенции. Колонии медленнорастущих культур мельче, чем быстрорастущих. Каждое бобовое растение имеет свои клубеньковые бактерии.

В клубеньках бобовых могут содержаться активные и неактивные штаммы бактерий. Если клубеньки мелкие, то в них чаще встречаются неактивные штаммы, то есть такие, которые вместе с бобовыми плохо усваивают атмосферный азот. Они характеризуются высокой вирулентностью. Кроме того, образование большого количества клубеньков не только не способствует усвоению азота, но они сами используют тот азот, который растение получает из почвы, то есть ведут паразитический образ жизни. Рост растений с большим количеством мелких клубеньков угнетается. Среди бобовых имеются

и такие, которые не образуют клубеньки на корнях. Они составляют примерно около 9% общего количества бобовых.

При образовании меньшего количества крупных розовых клубеньков растения получают больше азота, повышается урожай. Розовый цвет ткани клубенька обуславливает содержание в нем леггемоглобина — гемоглобина бобовых растений. Такой пигмент в клубеньках сои обнаружен в 1939 г. японским исследователем Х. Кубо. Он образуется только в симбиотической системе клубеньковые бактерии — растение. Вне симбиоза клубеньковые бактерии и бобовые растения не синтезируют гемоглобин. В связи с этим его рассматривают как фактор, принимающий участие в симбиотической фиксации азота. По-видимому, гемоглобин превращает гидроксилламин в аммиак, выполняет роль переносчика и регулятора кислорода в симбиотической системе. Бобовые растения в симбиозе с клубеньковыми бактериями способны фиксировать в среднем до 200 кг азота на 1 га почвы, причем 2/3 его берут из воздуха и 1/3 — из минеральных соединений почвы.

Первый стабильный продукт биологической азотфиксации — аммиак. Он образуется в результате повышения активности инертного азота ферментом нитрогеназой и последующего соединения его с водородом. Нитрогеназа — специфический ферментативный комплекс, состоящий из двух белков: в один из них входят молибден и железо, в другой — только железо. Обязательный компонент азотфиксирующей системы — негеминовый железосодержащий белок ферредоксин, который служит донором электронов, то есть восстановителем. Для восстановления одной молекулы азота затрачивается 12 молекул АТФ. Реакция идет по схеме $N_2 + 3H_2 + 12 АТФ \rightarrow 2NH_3 + 12 АДФ + 12 ФН$. Аммиак соединяется с кетокислотами бактерий, которые превращаются в аминокислоты, используемые затем растениями. Фиксация молекулярного азота происходит в видоизмененных клубеньковых бактериях — бактериоидах.

Формировать клубеньки и фиксировать азот воздуха в симбиозе с другими микроорганизмами могут и небобовые растения. На корнях некоторых из них (ольха, облепиха, береза, хвойные) имеются образования, подобные клубенькам бобовых, в которых симбионтами являются не бактерии, а грибы. По эффективности фиксации

молекулярного азота такие растения не уступают бобовым. Следовательно, микроорганизмы могут фиксировать азот из воздуха в симбиозе не только с бобовыми, но и другими растениями.

Нитрагин. Наблюдения показали, что бобовые растения дают высокий урожай и обогащают почву азотом в том случае, если на корнях имеются крупные клубеньки. Бобовые плохо растут на почвах, где впервые культивируются и где нет соответствующих клубеньковых бактерий. Это обстоятельство привело к попытке обогатить ими почву. Наиболее простой метод обогащения почвы клубеньковыми бактериями — перенос земли с поля, на котором бобовые давали хороший урожай. Подобные опыты были проведены в 1887 г. Сальфельдом на опытной станции в Бремне (Германия). Установлено, что на почве из-под бобовых урожай был значительно выше, чем в контроле, где отсутствовали клубеньковые бактерии. В дальнейшем обогащение почвы бактериями проводили путем посева земли из-под бобовых. Такой метод очень трудоемкий, так как требовалось переносить большие количества земли, притом он и небезопасен в смысле распространения фитопатогенных микроорганизмов и семян сорных растений. Все это требовало разработки других, более совершенных методов инокуляции. Лучшим оказался метод использования чистых культур клубеньковых бактерий.

Впервые бактериальный препарат был изготовлен в 1896 г. Ф. Ноббе и Л. Гильтнером (Германия) и назван нитрагином. В России подобная работа (1907) была проведена Л. Т. Будиновым. Масовое производство нитрагина в нашей стране начато в 1929 г., когда была получена первая крупная партия препарата, которую вносили под сою. С этого времени начинают создаваться первые специальные производственные лаборатории для изготовления бактериального удобрения, а затем и заводы.

Микробиологическая промышленность выпускает две формы нитрагина: ризоторфин и ризобин. *Ризоторфин* представляет собой смесь клубеньковых бактерий со стерильным торфом. Культуру клубеньковых бактерий, предназначенную для определенного вида бобового растения, вначале выращивают на агаризованной среде, в состав которой входит отвар семян бобовых и 1% сахарозы. Полученную лабораторную культуру вносят затем в производственный ферментер и культивируют в течение 50—70 ч при температуре 28—30°C в аэробных условиях, для чего в среду (рН 6,5—7,2) подают стерильный воздух. В процессе культивирования численность микробных клеток в 1 мл среды возрастает до 1 млн. Такую культуру смешивают со стерильным торфом.

Наполнитель высушивают, размалывают, нейтрализуют CaCO_3 , помещают в полиэтиленовые пакеты, которые запаивают и стерилизуют γ -лучами. В такой пакет стерильной иглой вводят инокулят. Отверстие в пакете заклеивают липкой лентой. Содержимое тщательно перемешивают и выдерживают в течение 2—4 недель при 26°C. За это время численность клубеньковых бактерий резко возрастает. Ризоторфин хранят при 2—6°C выше нуля до 6 мес.

Ризобин (сухой нитрагин) представляет собой высушенную культуру клубеньковых бактерий с наполнителем. Клетки бактерий от среды отделяют сепарированием, после чего к ним добавляют защитную среду (20% мелассы и 1% тиомочевины) и высушивают под вакуумом

при температуре 30—35°C. Сухую биомассу (влажность 2—5%) размалывают, смешивают с наполнителем (бентонит) и фасуют в влагозащитные мешки. В 1 г препарата должно быть не менее 9 млрд жизнеспособных клубеньковых бактерий.

Превращение соединений фосфора. Фосфор, как и азот, имеет большое значение в жизнедеятельности организма. Без фосфора не могут синтезироваться белки, он в большом количестве входит в состав ядерного вещества и многих ферментов, участвует в так называемых реакциях фосфорилирования. Некоторые фосфорорганические компоненты — носители больших запасов энергии (нуклеиновые кислоты, липиды и др.).

В почве имеется много фосфора. По расчетам Д. Н. Прянишникова, его количество составляет 3—5 т/га. Особенно много этого элемента в черноземах, богатых гумусом (5—6 т/га). Фосфор в почве содержится в основном в органической, неусвояемой растением форме и в виде трудноусвояемых минеральных соединений. Органические соединения фосфора попадают в почву вместе с растительными остатками, а также с отмирающими микроорганизмами. Они представлены нуклеопротеидами, нуклеиновыми кислотами и т. д.

Работами многих авторов была подтверждена роль микроорганизмов в превращении органических соединений фосфора в доступную для растений форму. Однако выделить культуру фосфорных микробов в чистом виде удалось только в 1935 г. Р. М. Менкиной. Ею были выявлены две разные группы микробов: спорообразующие и не обладающие таким свойством.

Из разнообразия фосфорных микроорганизмов наибольший интерес представляют спорообразующие формы, так как они используются для приготовления бактериального удобрения фосфобактерина. Их относят к виду *Vas. megaterium* var. *phosphaticum*. Это крупные палочки с закругленными концами, плотной оболочкой и зернистой цитоплазмой. Размеры клеток 5—6 мкм в длину и 1,8—2 мкм в ширину. В ранней стадии клетки расположены поодиночке и слабоподвижны, в дальнейшем они располагаются попарно или короткими цепочками и становятся неподвижными. При старении концы клеток приобретают конусообразную форму.

Клетки богаты органическими соединениями фосфора, нуклеопротеидами, образуют овальные эндоспоры, расположенные внутри клетки. Окрашиваются клетки

по Граму, аэробы. Оптимальная температура роста 37°C. На МПА образуют резкоокрашенные колонии грязно-вато-белого цвета. Старые колонии вначале желтеют, а затем приобретают бурую окраску. На среде, содержащей фосфорорганические соединения и мел, вокруг колоний под влиянием кислот образуются зоны просветления. Фосфорные микробы энергично расщепляют органические соединения фосфора, освобождают фосфор в виде минеральных легкорастворимых солей фосфорной кислоты, доступных для растений. Чем больше таких микробов в почве, тем больше в ней доступного фосфора.

Фосфобактерин. Препарат готовят заводским способом по следующей технологии. Культуру фосфорных микробов выращивают глубинным методом в специальных аппаратах — ферментерах. Среду перемешивают, снабжают стерильным воздухом и выдерживают при оптимальной температуре (37°C). В таких условиях можно получить в 1 мл среды миллиарды клеток. Выросшие клетки отделяют от среды при помощи фильтров. Жидкость уходит в канализацию, а микробные клетки в виде густой массы оседают на стенках сепаратора. Микробную массу затем высушивают при разрежении (вакууме) (0,1—10 Па) и температуре —25°C. Высушенные клетки в виде спор смешивают с наполнителем — белой глиной (каолин). В 1 г сухого фосфобактерина должно содержаться не менее 8 млрд клеток в форме спор. Сухой препарат расфасовывают. На этикетке указывают: изготовитель, дозу внесения удобрения, срок годности и способ применения.

Под зерновые препарат вносят из расчета 5—10 г на гектар, под овощные — 15 г. Сухое бактериальное удобрение может храниться более года, легко транспортируется и не боится низких температур. Можно одновременно проводить бактеризацию и протравливание семян. Протравитель заметного действия на споры микробов не оказывает. Кроме сухого фосфобактерина, можно применять и жидкий, в 1 мл которого должно быть не менее 800 млн клеток. Хранить его нужно в прохладном месте при температуре не ниже нуля.

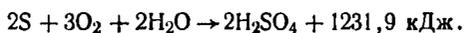
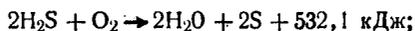
Сущность действия фосфобактерина заключается в том, что микробы, попадая вместе с семенами в почву, способствуют минерализации органического фосфора и тем самым улучшают фосфорное питание растений. Полезное действие фосфорных микробов состоит еще и в том, что они активизируют развитие других полезных групп микроорганизмов: нитрификаторов и азотфиксаторов.

В последние годы, в связи со стремлением биологизации сельского хозяйства, наряду с бактериями все большее внимание в использовании фосфора и других элементов растениями не только экзогенным, но и эндогенным путем уделяется микоризным грибам. Микориза (грибокорень) живет в симбиозе с растением как на поверхности корней, так и внутри их. В чистой культуре на искусственных средах такие грибы пока не получены. Но известно, что микоризованные корни растений наиболее устойчивы к инфекционным болезням, больше усваивают минеральных и биологически активных веществ. Все это повышает жизнеспособность и урожайность сельскохозяйственных культур.

Подобные работы проводятся и в других странах. Так, учеными исследовательского института сельского хозяйства Индии выведены бактерии, которые способствуют переводу фосфатов в растворимые соединения, а они лучше усваиваются растениями, и, как результат, урожайность пшеницы, картофеля и бобовых повышается на 10—50%.

Превращение соединений серы. Она содержится в организме животных и растений, входит в состав серосодержащих аминокислот (цистеин, цистин, метионин), витаминов группы В (биотин, тиамин), много ее в волосах и перьях. Органические соединения серы в почве представлены остатками животных и растений. Минерализация серы осуществляется микроорганизмами, которые в аэробных условиях доводят ее до сульфатов, а в анаэробных — восстанавливают серосодержащие белки до сероводорода и частично до меркаптанов.

Восстановленные соединения серы окисляют автотрофные (фотолитотрофы, хемолитотрофы) микробы. Среди них различают нитчатые, тионовые и фотосинтезирующие. Нитчатые хемолитотрофные серобактерии — аэробы и относятся к родам *Beggiatoa*, *Thiothrix*, *Thioploca* и другим. *Beggiatoa* по форме представляет длинные нити, которые состоят из множества клеток, окисляют сульфиды до сульфатов. Промежуточным продуктом является элементарная сера, которая в виде шариков накапливается в клетках. Процесс происходит в два этапа по следующей схеме:



Виды рода *Beggiatoa* различают по толщине нитей. Они растут в тех водоемах, где происходит разложение органического вещества с выделением водорода.

Тионовые хемолитотрофные бактерии представляют собой грамотрицательные, неспорообразующие, подвижные палочки и относятся к роду *Thiobacillus*. Они окисляют серу и ее соединения (сероводород, сульфиды и др.), которые накапливаются вне клеток.

Фотосинтезирующие зеленые и пурпурные серобактерии (фотолитотрофы) в анаэробных условиях окисляют сероводород до серы, которая затем может превращаться в сульфаты. Они имеют округлую, палочковидную или извитую форму. Имеются виды, длина клеток которых достигает 100 мкм. Окислять серу в присутствии органи-

ческих веществ способны и некоторые гетеротрофные микробы — *Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, актиномицеты, дрожжи.

В зонах анаэробноз — в глубоких водоемах (некоторых морях, лиманах, озерах), а также в затопляемых, сильно увлажненных почвах, — происходит восстановление сульфатов до сероводорода. Такой процесс получил название десульфатации (сульфатредукции). Сероводород — сильный яд, и при наличии его в среде в больших количествах погибает все живое. Так, в Черном море на глубине более 200 м концентрация сероводорода сильно возрастает и создаются условия, неблагоприятные для жизни. Продукты восстановления соединений серы образуются на морском дне, куда в большом количестве оседает органическое вещество.

Сульфатредукция осуществляется микроорганизмами двух родов: *Desulfovibrio* и *Desulfotomaculum*. Их клетки не окрашиваются по Граму, но отличаются по форме и некоторым другим признакам. Представители рода *Desulfovibrio* — вибрионы, монотрихи — не образуют спор, растут при температуре около 30°C (мезофилы). Микробы рода *Desulfotomaculum* имеют палочковидную форму, образуют споры (бациллы), перитрихи и растут при температуре от 30 до 55°C. Один из видов этого рода — *D. nigrificans* — термофил (оптимальная температура роста 55°C), остальные: *D. ruminis* и *D. orientis* — мезофилы (оптимальная температура роста 30—37°C).

Микроорганизмы, восстанавливающие соединения серы, — облигатные анаэробы. В таких условиях они в качестве конечного акцептора водорода используют сульфат. Донором водорода служат различные органические соединения и молекулярный водород. Процесс окисления органических соединений идет не до конца, основным продуктом бывает уксусная кислота, а побочным — сероводород. Образовавшийся газ может затем окисляться серобактериями, в результате чего накапливается биогенная сера.

В последние годы (1972—1982) наряду с термофилами, ацидофилами, галофилами, метанобразующими и другими микроорганизмами обнаружены и серобактерии, которые отнесены к новой, третьей, линии в эволюции организмов — архебактериям. Среди них определенный интерес представляет род *Sulfolobus* (Brock, Belly, Weiss, 1972). В него включено пока три вида.

Клетки этого рода имеют округлую форму. Не образуют спор и жгутиков, но имеют пилли. Не окрашиваются по Граму. Их стенка не содержит пептидогликана (муренна), а состоит из гликопротенновых гексагонально расположенных субъединиц. Устойчивы к некоторым антибиотикам, ингибирующим синтез пептидогликана. Трехслойная цитоплазматическая мембрана не содержит липидов (как и у других архебактерий), они заменены изопреноидными и гидроизопреноидными насыщенными углеводородами и простыми изопренилглицериновыми эфирами. Растут в аэробных условиях. На жидких средах образуют муть и нежную пленку. На агаре или полисиликатном геле — колонии беспигментные, гладкие и блестящие. Все виды *Sulfolobus* в присутствии углерода диоксида используют в качестве источника энергии элементарную серу, окисляют ее до серной кислоты и тем самым понижают рН среды до 1—1,5. Бактерии рода *Sulfolobus* экстремальные термоацидофилы, растут при температуре 70—87°C и рН 1—1,5. Они аборигены высокотемпературных кислых экотопов вулканического происхождения — горячих источников и почв (сульфатар). Такие экотопы содержат много сульфидов и серы. Это богатые серой кислые почвы Йеллоустонского национального парка США, Исландии, Новой Зеландии, Курильской гряды, Камчатки и других мест.

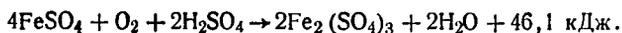
Бактерии рода *Sulfolobus* могут быть использованы для выщелачивания металлов при высоких температурах из таких трудноокисляемых сульфидов, как пирит, халькопирит, молибден и др., а также удаления серных компонентов из каменного угля.

Превращение соединений железа. Этот элемент широко распространен в природе, встречается в виде органических и минеральных соединений, входит в состав животных и растительных организмов. Содержится в гемоглобине крови и дыхательных ферментах цитохромах, необходим для образования хлорофилла у растений, хотя и не входит в его состав. При недостатке железа у животных развивается анемия, растения теряют зеленую окраску. Железо бывает в форме нерастворимого окисного Fe^{3+} и растворимого закисного Fe^{2+} . Перевод органического железа из окисного в закисное, и наоборот, осуществляется в основном микроорганизмами. С. Н. Виноградский обнаружил, что способностью окислять закисные соли железа в основном обладают

бактерии рода *Leptothrix*. По форме они напоминают нити, покрытые чехлом охряного цвета. Такую окраску придает им гидрат окиси железа — продукт жизнедеятельности микробов.

В 1947 г. из кислых вод угольных шахт выделен *Thiobacillus ferrooxidans*. Микроб представляет собой грамотрицательную, подвижную (монотрих) палочку, которая живет в кислой среде (рН 1,8—3,5) при температуре 20—30°C. Углерод получает из углерода диоксида атмосферы, а энергию для его усвоения — при окислении закисного железа и сульфидов различных металлов.

Железобактерии — аэробы, чаще встречаются в болотах, прудах, железистых источниках. В таких водоемах они окисляют закиси железа, поэтому наиболее благоприятной для них является та среда, в которой обитают зеленые водоросли, выделяющие на свету кислород. В процессе деятельности железобактерий образуется окись железа, она оседает вне клеток, в так называемых влагалищах и придает им бурый цвет. Окисление закисного железа идет по схеме:



Скопления отмерших железобактерий (гидрат окиси железа) образуют на дне стоящих водоемов залежи болотной руды, количество которой может достигать огромных размеров.

ГЛАВА VIII. АНТИБИОТИКИ И ИХ ПРОДУЦЕНТЫ

Антибиотики — это специфические соединения, способные в незначительных количествах избирательно задерживать рост или убивать микробов. Термин «антибиотики» введен в науку З. А. Ваксманом (1942). Антибиотические вещества образуются микроорганизмами: актиномицетами, плесневыми грибами, бактериями (рис. 34, 35), а также растениями и животными. Они могут выделяться в окружающую среду или накапливаться внутри клеток и освобождаться при их разрушении. Некоторые антибиотики (хлорамфеникол и др.) получают химическим путем.

Для антибиотических веществ характерна специфичность, то есть избирательное действие на определенные организмы. Так, природные пенициллины угнетают рост грамположительных микробов и не действуют на грам-

отрицательные. Антибиотики — специфические продукты обмена веществ. Органические кислоты, этиловый спирт, водорода пероксид и другие продукты обмена не могут быть отнесены к антибиотическим веществам, так как они не обладают специфичностью. Их действие подобно действию мышьяка, фенола, сулемы и других ядов, которые подавляют жизнедеятельность любого организма.

Антибиотики должны отвечать следующим требованиям: 1) в очень низкой концентрации (10—50 мкг/мл) обладать цидным, или статическим, действием. Цидное — это действие, при котором микроб погибает, статическое — задерживает его рост; 2) быть безвредным и не снижать свою активность в организме; 3) подавлять рост микробов, не нарушая физиологического состояния организма, и т. д. Таким требованиям отвечают немногие

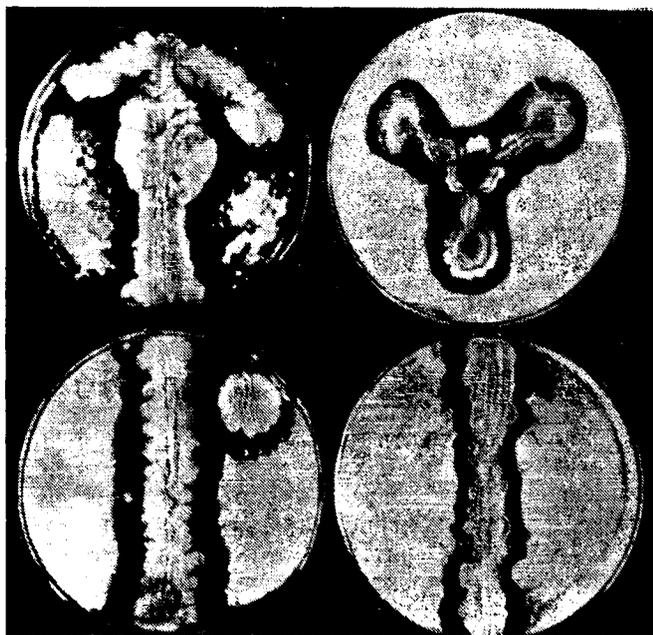


Рис. 34. Результат антагонистического взаимодействия между бактериями и патогенными грибами (белый фон — рост грибов; по диаметру и в центре чашек Петри — рост бактерий; черное пространство между грибами и бактериями — зона угнетения роста). Оригинал

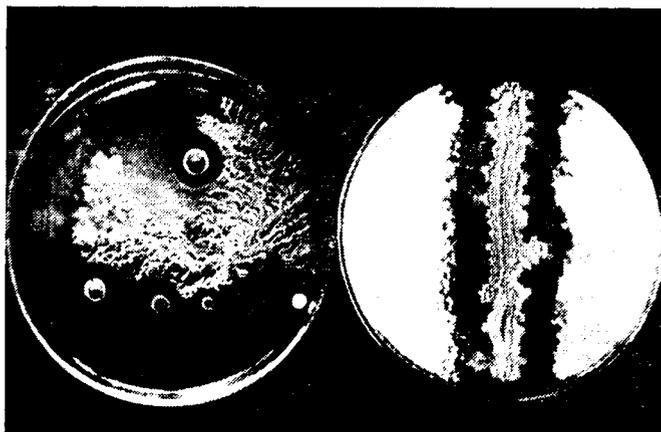


Рис. 35. Проявление антагонизма между бактериями, бациллами и грибами:

слева — между бациллами (разветвленная колония) и бактериями (округлые колонии); *справа* — между бациллами (рост по диаметру) и грибами (белое по периферии). Оригинал

органические вещества, поэтому из 5 тыс. описанных в практике нашло применение около 100 антибиотиков (Я. Аароновец, Дж. Коэн, 1981).

Антагонизм микробов подмечен задолго до того, как это явление было использовано человеком для борьбы с заразными болезнями. Из русских исследователей первыми обратили внимание на антагонизм микробов В. А. Манассеин и А. Г. Полотебнов. В 1871 г. В. А. Манассеин наблюдал, что зеленый кистевик (*Penicillium*) угнетает рост других микробов. В 1872 г. А. Г. Полотебнов опубликовал работу «Патологическое значение плесени», в которой описал результаты применения зеленой плесени при лечении язв разной этиологии.

В 1885 г. румынский ученый В. Бабеш явление антагонизма изучал в берлинской лаборатории Р. Вирхова. Он писал: «...экспериментально изучил способ, при помощи которого бактерии одного известного вида производят химические вещества или изменяют окружающую среду таким образом, что наносят ущерб бактериям другого вида. Если бы было начато изучение антагонизма между бактериями, то мы пришли бы к выводу, что заболевание, вызываемое какой-то бактерией, нужно лечить при

помощи другой бактерии. Подобное взаимодействие между бактериями может привести к новым идеям в терапевтике». Антагонистические взаимодействия между возбудителем сибирской язвы и гнилостными микробами в 1887 г. наблюдал Л. Пастер. И. И. Мечников указал, что введение в организм молочнокислых бактерий уменьшает число гнилостных, а также продуктов их жизнедеятельности, что продлевает жизнь человека. В 1909 г. П. Н. Лашенков изучал свойство яичного белка и установил, что он способен подавлять рост некоторых сапрофитов. Через 13 лет (1922) А. Флеминг обнаружил подобное вещество не только в яичном белке и многих тканях организма, но и в секретах и назвал его лизоцимом. В 1928 г. Б. П. Токин обнаружил фитонциды — растительные антибиотики.

Поворотным моментом в изучении антибиотических веществ стал случай, который в сентябре 1928 г. наблюдал английский ученый А. Флеминг (1881—1955). Вот что он о нем писал: «Несомненно, что каждый бактериолог имел в своей лаборатории культуры, зараженные плесенью и причинявшие ему неприятности. Обычно такие культуры выбрасываются в коробку с испорченными препаратами. Многие из них выбросил и я, но в один прекрасный момент я заметил на некоторых пластинках, что вокруг плесневой колонии появился участок, очищенный от стафилококковых колоний. То, что в первоначальной культуре представляло собой хорошо развитую стафилококковую колонию, теперь представляло как тень этой колонии. Таким образом, мне повезло, поскольку, учитывая мои старые занятия, направленные на поиски веществ, подавляющих бактерии, я смог заметить это явление и, заинтересовавшись, проследить противобактериальное вещество, производившееся этой плесенью». А. Флеминг зеленую плесень пересейл на жидкую среду, затем полученную культуру пропустил через фильтр. В фильтрате содержалось вещество, подавляющее рост стафилококков. Это был продукт жизнедеятельности гриба. В следующем (1929) году в 10-м томе «Британского журнала экспериментальной патологии» ученый опубликовал результаты своих исследований, возвестивших миру об открытии антибиотиков.

Пенициллин в культуральной жидкости нестойк. Получить очищенный препарат из *Penicillium notatum* долгое время не удавалось. Большие работы по очистке и



А. Флеминг (1881—1955)

З. В. Ермольева (1898—1974)

определению его лечебных свойств проводили как за рубежом, так и в нашей стране. В 1942 г. З. В. Ермольева (1898—1974) с сотр. было изучено большое количество штаммов зеленой плесени. В результате был найден продуцент и получен отечественный антибиотик пенициллин-крустозин.

З. В. Ермольева — один из основателей микробиологии и химиотерапии, создатель науки об антибиотиках в СССР. Впервые (1930) по ее методу выделен и внедрен в практику лизоцим, а в 1970 г. получен кристаллический препарат. Под руководством З. В. Ермольевой получены и внедрены в практику пролонгированные препараты пенициллина — экмоновоциллин (1954) и бициллины, препараты стрептомицина, тетрациклинов (дибиомицин) и др. Впервые в СССР (1960) под руководством З. В. Ермольевой получен интерферон. Ею с сотр. предложены комбинированные препараты, содержащие антибиотики, лизоцим и вещества, стимулирующие защитные силы организма.

Кроме антибиотиков, З. В. Ермольева изучала холеру. Она выделила из кишечника человека светящийся неагглютинирующий холерный вибрион.

Антибиотики микробного происхождения. Антибиотики, образуемые грибами. *Пенициллин* — продукт жизнедеятельности пеницилловых грибов (*P. notatum*, *P. crustosum*, *P. chrysogenum* и др.). Название антибиотика было дано А. Флемингом. Вещество это сложное, включает несколько биологически активных соединений. Наиболее важный из них — бензилпенициллин. Кристаллический препарат получен позже (1940) Х. У. Флори и Э. Б. Чейном. В нашей стране подобный антибиотик получен З. В. Ермольевой с сотр. Промышленное производство пенициллина начато при содержании его 50 ед/мл. Путем селекции получены штаммы гриба, которые образуют до 10 тыс. ед/мл антибиотика.

Пенициллин — кристаллический порошок белого цвета. Применяется в виде калиевой, натриевой, кальциевой и других солей. Сохраняет свою активность при комнатной температуре в течение трех и более лет. Хорошо растворяется в воде и водосодержащих растворах: изотоническом натрия хлорида, глюкозы, новокaina, экмолина и других. В растворах нестойк. Антибиотик практически нетоксичен. Внутривенные введения белым мышам 500 мг/кг, собакам 600 мг/кг не вызывают токсических явлений. Человеку можно вводить до 100 млн ед. пенициллина ежедневно, то есть около 1 г/кг массы. Применяется внутримышечно и реже внутривенно (при тяжелых септических заболеваниях). Недостаток пенициллина — быстрое выведение его из организма, главным образом через почки. Слабо всасывается из желудочно-кишечного тракта, разрушается желудочным соком, поэтому применять его перорально нецелесообразно. Имеются и кислотоустойчивые препараты, например, феноксиметилпенициллин, а также оксациллин, диклоксациллин (полусинтетические пенициллины), которые назначают внутрь. При внутримышечных введениях антибиотик задерживается в организме до 4 ч. Для более длительной циркуляции действующего вещества в организме был предложен ряд дюрантных препаратов. Они слабо растворяются в воде, более медленно выводятся из организма, обладают пролонгирующим действием. К ним относятся новоциллин (вводят 2 раза в сутки), экомновоциллин (вводят один раз в сутки), бициллины: 1, 2, 3, 4, 5 (вводят один раз в течение одной-двух недель) и др.

Природные пенициллины действуют на грамположительные микроорганизмы, на возбудителей: рожи свиней, пастереллеза, сибирской язвы, некробактериоза, инфекционного мастита и других заразных болезней. Они тормозят образование пептидогликана (муреина), входящего в состав стенки микробов во время их размножения. В результате такие организмы принимают округлую форму и в дальнейшем не размножаются. В клетках млекопитающих пептидогликана нет, поэтому для животных и человека антибиотик нетоксичен.

Имеются полусинтетические пенициллины широкого спектра действия: ампициллин, оксациллин, ампиокс, метициллин и др.

Ампициллин действует на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Антимикробный спектр его шире, чем у пенициллина (бензилпенициллина). Причем активность к грамотрицательным микробам во много раз выше, чем к грамположительным, что позволяет более эффективно использовать его против желудочно-кишечных болезней: эшерихиоза (колибактериоза), сальмонеллеза и др. Ампициллин, как и феноксиметилпенициллин, устойчив в кислой среде, поэтому его можно применять перорально вместе с кормом.

Оксациллин — мелкокристаллический белый порошок, легко растворимый в воде. Он не разрушается соляной кислотой и ферментами кишечного сока. Характеризуется высокой антимикробной активностью, особенно против некоторых штаммов стафилококков.

Ампиокс — смесь натриевых солей ампициллина (2 части) и оксациллина (1 часть). Препарат хорошо растворяется в воде и объединяет свойства антибиотиков, входящих в его состав, что расширяет антимикробный диапазон.

Другие полусинтетические пенициллины дополняют антимикробные свойства препаратов этой группы и используются для лечения болезней, возбудители которых устойчивы к пенициллину.

Цефалоспорин. Продуцирует антибиотик плесневый гриб, который выделен из морской воды у берегов Сардинии в 1945 г. Г. Броцу. Плесневый гриб *Cephalosporium acremonium* образует несколько антибиотиков, из которых наиболее активным оказался цефалоспорин С. По химическому строению он напоминает пенициллин, но отличается по биологическим свойствам — подавляет

рост не только грамположительных, но и грамотрицательных микробов. Цефалоспорин С не инактивируется пенициллиназой, поэтому он оказался эффективным против грамположительных микробов, устойчивых к пенициллину. Ингибирует, как и пенициллин, образование клеточной стенки у бактерий. Добавление метионина в среду в период роста гриба увеличивает выход цефалоспорина С. Антибиотическая активность цефалоспорина ниже, чем у пенициллина. Используется для лечения пневмонии, сепсиса, менингита и других инфекций.

Гризеофульвин образуется плесневым грибом *Penicillium griseofulvum* и др. В СССР препарат получен и описан в 1960 г. Гризеофульвин впервые был изучен как фунгицид, применяемый в сельском хозяйстве. Он эффективен в борьбе с мучнистой росой клубники, огурцов, с возбудителем увядания цитрусовых. Препарат малотоксичен. Впоследствии был испытан для лечения дерматомикозов у животных. Он оказался хорошим средством при лечении трихофитии (стригущий лишай). Препарат всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта и концентрируется в коже, мышцах и жировой ткани. Половина вводимого гризеофульвина депонируется на поверхности волос и в эпидермисе кожи и тем самым предупреждает проникновение патогенных грибов. Поскольку антибиотик действует на грибы статически, а не цидно, то после его применения наблюдаются рецидивы болезни.

Трихотецин — продуцент гриба *Trichothecium roseum*. Впервые выделен и описан в 1948 г. Фриманом, Моррисоном и Михаелем. Трихотецин — кристаллическое вещество белого или светло-коричневого цвета, хорошо растворяется в большинстве органических растворителей и плохо в воде. В сухом виде, а также в растворе четыреххлористого углерода и линименте антибиотик сохраняется в течение многих лет. Термостоек, выдерживает нагревание до кипения. Препарат проявляет сильную антифунгальную активность. Вначале он был испытан в растениеводстве. Оказался эффективным в борьбе с вилтом хлопчатника и фитопатогенными грибами рода фузариум. Фунгицидно действует на дерматофиты. Эффективен при лечении трихофитии (стригущий лишай) у животных. Нами трихотецин испытан в форме линимента, где антибиотик растворен в четыреххлористом углеводе и смешан с рыбьим жиром.

Антибиотики, образуемые актиномицетами. Наибольшее число антибиотиков (до 70%) получено из актиномицетов. Один из первых таких антибиотиков, нашедший широкое применение в практике,— стрептомицин.

Стрептомицин — продукт *Act. streptomycini* и других грибов.¹ Выделен в 1943 г. и описан в 1944 г. З. А. Ваксманом. Это кристаллический порошок белого цвета. Сохраняется в течение 2 лет. Хорошо растворяется в воде, при кипячении снижает активность.

Антибиотик вводится внутримышечно, быстро рассасывается, проникает через околоплодную оболочку. Его можно обнаружить в крови плода животных. Стрептомицин — антибиотик широкого спектра действия. Он подавляет рост грамположительных и грамотрицательных микробов: таких, как стафилококки, стрептококки, возбудители салмонеллезов, дизентерии, а главное — действует на возбудителя туберкулеза, который относится к кислотоустойчивым микробам. Раньше при туберкулезном менингите наступала смерть. С применением стрептомицина большое число больных выздоравливает. Антибиотик действует на микробы цидно. Наиболее активен он в аэробных условиях. Стрептомицин не подавляет рост анаэробов, грибов, риккетсий, вирусов.

Препарат имеет и недостатки. К нему быстро привыкают микробы, в том числе и микобактерии, а некоторые из них для своего существования даже требуют этот антибиотик. Поэтому стрептомицин часто применяют вместе с пенициллином и другими препаратами. При длительном парентеральном применении повышенных доз стрептомицина, дигидрострептомицина и других антибиотиков этой группы происходит поражение центральных и периферических отделов органов слуха и равно-

¹ Г. Ф. Гаузе и др. род *Act. streptomycines* Waksman et Henrici (1943), *Actinomyces* Harz (1877), *Krassilnikow* (1949) считают синонимами (определитель актиномицетов. — М.: Наука, 1983, с. 16).

Н. А. Красильников в своем фундаментальном труде (Лучистые грибки. — М.: Наука, 1970, с. 112) пишет: «В номенклатуре актиномицетов вызывает сомнение термин *Streptomyces*, предложенный Ваксманом вместо термина *Actinomyces* для обозначения истинных, типичных актиномицетов». И далее «Изложенное и наши собственные наблюдения побуждают нас устранить название *Streptomyces*, так как оно вносит путаницу в номенклатуру актиномицетов и их группировку. Термин *Actinomyces*, данный впервые Харцем (Harz, 1877), оставляем за организмами, представляющими типичные актиномицеты, так хорошо известные в литературе». Такой же номенклатуры придерживаемся и мы. — *Авт.*

весья. Дегенеративные изменения нервных клеток часто носят необратимый характер, и, как результат, наступают снижение и потеря слуха.

Подобное было отмечено в самом начале применения стрептомицина в нашей стране (июнь, 1946). Кроме того, стрептомицин обладает общим нейротоксическим действием: угнетает дыхание, нарушает выделительную функцию почек.

Антимикробная активность стрептомицина основана на подавлении синтеза белка. В практике нашли применение и другие антибиотики группы стрептомицинов.

Канамицин выделен в 1957 г. из культуральной жидкости *Act. kanamyceticus*. Известно три разновидности антибиотика: А, В, С. Применяемый в практике сульфат канамицина хорошо растворим в воде. По биологическим свойствам он сходен со стрептомицином и неомицином. Они действуют на возбудителя туберкулеза. Цидная активность на микробы сильнее проявляется в стадии их размножения и в аэробных условиях.

Препарат подавляет рост микробов, устойчивых к пенициллину, стрептомицину, левомицетину, тетрациклину и другим антибиотикам. Токсичность для животных такая же, как и у стрептомицина, но ниже, чем у неомицина, с которым он имеет много общего. Сульфат канамицина вводят в основном внутримышечно.

Неомицин — комплекс антибиотиков (колимицин, мицерин и др.), образуемый при биосинтезе *Act. fradiae* и других грибов. Применяют сульфат неомицина В, который хорошо растворим в воде и слабо в спиртах. Сохраняется до двух лет как в твердом состоянии, так и в виде растворов. Неомицин — антибиотик широкого спектра действия, но к нему устойчивы клостридии, грибы, некоторые штаммы синегнойной палочки. Антибиотическая активность на многие микробы выше, чем у стрептомицина, но он более токсичен. Вызывает потерю слуха и воспаление почек. Для лечения инфицированных ран неомицин применяют местно в виде мазей, растворов, аэрозолей. Внутрь его назначают при желудочно-кишечных болезнях.

Тетрациклины. В эту группу входят антибиотики, близкие по химическому составу и действию. Они нашли применение в животноводстве и медицине, имеют большое практическое значение в связи с широким спектром их действия.

Хлортетрациклин (биомицин) выделен в 1948 г. из актиномицета *Act. aureofaciens*. Кроме хлортетрациклина, этот микроорганизм образует витамин В₁₂. Антибиотик — кристаллический порошок желтого цвета, горького вкуса, не имеет запаха. В воде растворяется медленно, лучше в подкисленной. В щелочной среде быстро инактивируется. Разрушается под действием солнечного излучения. При комнатной температуре в герметически закрытых сосудах антибиотик сохраняет активность в течение 3 лет.

Препарат задают внутрь, после чего он быстро всасывается и проникает во все органы и ткани организма. С лечебной целью применяют при сальмонеллезе, бруцеллезе, пастереллезе и других инфекциях. На микробы действует в основном статически, подавляет синтез белков. Обладает стимулирующим действием. При даче молодняку рост животных ускоряется, а живая масса увеличивается на 15—20% по сравнению с контрольными.

Диббиомицин — зеленовато-желтый порошок, трудно растворимый в воде (1 : 300). Действует на тех же возбудителей болезней, что и хлортетрациклин. Для животных менее токсичен. В организме задерживается от 5 до 13 суток, поэтому его вводят один раз в неделю.

Окситетрациклин (террамицин) образуется *Act. gitosus*. Антибиотик получен в 1949 г. По своим свойствам он близок к хлортетрациклину. В отличие от хлортетрациклина в формуле окситетрациклина отсутствует атом хлора, который заменен гидроксильной группой (ОН), откуда и название — окситетрациклин. Препарат имеет незначительную токсичность, оказывает меньшее раздражающее действие на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, особенно рта и пищевода.

Тетрациклин получен химическим путем из хлортетрациклина в 1953 г. при удалении из его молекулы атома хлора. Позже этот антибиотик получен путем биосинтеза из актиномицета. Открытию тетрациклина предшествовало изучение более 134 тыс. проб почвы, полученных из разных мест. Было проведено два миллиона исследований. Образно говоря, для получения культуры продуцента этого антибиотика пришлось проверить тысячи тонн почвы. В 1966 г. тетрациклин был синтезирован. Препарат вызывает меньше побочных явлений, чем хлортетрациклин и окситетрациклин. По своему действию

приближается к другим антибиотикам тетрациклиновой группы.

Морфоциклин — синтетический препарат получен из тетрацилина, в котором один атом водорода в карбоксильной группе замещен группой метилморфина. Действует на тех же микробов, что и тетрациклин, но более активен в отношении микоплазм. Его токсичность ниже тетрациклинов. Разрушается в кислой и щелочной среде, поэтому его нельзя применять перорально.

Тетрациклины вызывают раздражение слизистой пищеварительного тракта. Оказывают токсическое действие на печень, иногда отмечается ее жировое перерождение, что приводит к нарушению защитной функции органа. Тетрациклины подавляют не только возбудителей болезней, но и нормальную микрофлору кишечника, в результате чего развивается дисбактериоз. Общетоксическое действие на организм проявляется головными болями, потерей аппетита и другими явлениями.

Хлорамфеникол (левомицетин) выделен в 1947 г. Эрлихом и сотрудниками из актиномицета (*Act. venezuelae*) почвы. У антибиотика широкий спектр действия. Он подавляет рост многих микробов, а также риккетсий, спирохет. Неактивен в отношении кислотоустойчивых бактерий (*Mycobacterium tuberculosis*). Тормозит (ингибирует) белковый обмен, процесс подавляется в первые 10 мин и затем не восстанавливается. Аналогичное действие антибиотика распространяется на ферменты, представляющие собой белки. Этим объясняется быстрый терапевтический эффект от его применения.

Вскоре после открытия левомицетина был установлен его химический состав, что позволило получить антибиотик химическим путем. В 1950 г. советскими учеными во главе с Ф. С. Ханея был изготовлен новый препарат *синтомицин*, который по активности в 2 раза ниже левомицетина. В 1952 г. в Институте медицинской химии АН СССР группе ученых (М. М. Шемякин, А. С. Хохлов, М. А. Губерниев, В. И. Орехович) удалось получить синтетический препарат хлорамфеникола — *левомицетин*, обладающий стопроцентной активностью. Левомицетин и синтомицин — антибиотические препараты, представляющие собой белый кристаллический порошок, очень стойкий в сухом состоянии (сохраняет активность до 5 лет), горький на вкус, почти нерастворимый в воде. В настоящее время выпускается левомицетин.

Хлорамфеникол и его препараты эффективны при лечении желудочно-кишечных болезней, таких как сальмонеллезы, дизентерия и др. Наружно применяется в форме 3—10%-ного линимента, а также 1—10%-ной эмульсии.

Эритромицин — используется при лечении рожи и пастереллеза свиней. Его получают из культуральной жидкости *Act. erythreus*. По действию он близок к пенициллину, но в отличие от него угнетает рост пенициллиноустойчивых микробов. Действует не только на грамположительные, но и на некоторые грамотрицательные микробы, а также риккетсии и клостридии. Имеются и другие антибиотики (олеандомицин, линкомицин, нистатин, леворин и т. д.), которые получены из антиномицетов.

Антибиотики, образуемые бактериями. *Грамицидин* выделен в 1939 г. Р. Ж. Дюбо из почвенного микроба *Bac. brevis*. В нашей стране выделен грамицидин С в 1942 г. Г. Ф. Гаузе и М. Г. Бражниковой. Продуцент антибиотика был обнаружен в подмосковной почве. По химическому строению это циклический пептид, в который входят пять аминокислот. В 1956 г. осуществлен синтез антибиотика. Грамицидин представляет собой кристаллический препарат, который не растворяется в воде, но растворим в спирте. Сохраняет противомикробную активность даже после нагревания в паровом стерилизаторе при 120°C в течение 30 мин. Грамицидин С — один из активных антибиотиков. В разведении 1 : 1 млн он убивает гноеродных микробов: стафилококков и стрептококков. Под действием грамицидина погибают также возбудители сальмонеллезов, столбняка, сибирской язвы, эшерихиоза и других болезней. Антибиотик токсичен, гемолизует эритроциты, но не раздражает слизистые оболочки и кожу, поэтому назначается наружно.

Полимиксин В образует *Bac. polymyxa*. Открыт в 1947 г. Описана целая серия полимиксинов, но все они имеют много общего между собой и поэтому объединены в одну группу. Полимиксины (их соли) в сухом состоянии сохраняют активность в течение нескольких лет. Водные растворы также довольно стабильны, могут храниться в холодильнике, не снижая активности, до 7 суток. У всех полимиксинов сильно выражено действие на большинство возбудителей желудочно-кишечного тракта, а также на патогенные грибы. Цидное действие антибиотика объясняется способностью увеличивать про-

нищаемость стенки микробной клетки. Полимиксин В не всасывается из желудочно-кишечного тракта. Токсичен. Назначают внутрь или наружно.

Полимиксин Е (колистин) образуется *Vac. colistinus*. Выделен в 1950 г. Препарат представляет собой кристаллический порошок горьковатого вкуса. Плохо растворяется в воде. Действие полимиксина Е аналогично действию других полимиксинов.

Полимиксин М. В нашей стране в 1956 г. В. С. Росовской из почвы выделен штамм *Vac. polymyxa* Ross, образующий полимиксин М. Сернокислая соль этого антибиотика — порошок белого цвета, с кремовым оттенком, сладковато-горьковатого вкуса, легко растворимый в воде. Полимиксин М не разрушается при кипячении и устойчив в кислой среде. Антибиотик может вызывать поражение почек и нервной системы. Его рекомендуют применять внутрь при желудочно-кишечных болезнях, особенно когда возбудитель локализуется в кишечнике. Действие полимиксина М сильнее действия хлортетрациклина и хлорамфеникола. Наружно полимиксин М используется в виде растворов и мазей, особенно при лечении гнойных процессов (плохо заживающих язв), маститов, когда могут встречаться микробы, устойчивые к другим антибиотикам.

Субтилин — продукт *Vac. subtilis*. Всего же из разных штаммов этого продуцента выделено более 70 антибиотиков. Антибиотик В-545, описанный в 1944 г., обладает цидным действием по отношению к возбудителю сибирской язвы, различным стафилококкам, микобактериям и другим микробам. Малотоксичен. Хорошо сохраняется в водных растворах. Применяется в пищевой промышленности как консервант. Особенно эффективен при консервировании скоропортящихся продуктов, сохраняет их массу и естественный цвет. В сельском хозяйстве используется штамм *Vac. subtilis* № 3 для профилактики плесневения кормов. Количество грибов через 2—4 недели после его применения снижается примерно в 20 раз.

Антибиотики, образуемые бактериями. Среди бактериальных антибиотиков следует назвать *лизин*, образуемый разными штаммами *Str. lactis*. Он, кроме обычных аминокислот, содержит лизин, гистидин, пролин, метионин, изолейцин, а также редко встречающиеся серосодержащие аминокислоты — лактионин и β-метиллантио-

нин (В. В. Смирнов и др., 1985). Низин подавляет рост стафилококков, стрептококков, сарцин, бацилл.

Антибиотик разрешен для применения в пищевой промышленности. Его добавляют к консервирующим продуктам, что позволяет снижать температуру и продолжительность стерилизации и тем самым сохранять их вкусовые и питательные свойства.

Антибиотики животного происхождения. В 1909 г. П. Н. Лашенков (ученый Томского университета) заметил, что куриное яйцо, вылитое в чашку и оставленное открытым, не разлагается до полного высыхания. Этот факт натолкнул ученого на мысль о том, что белок куриного яйца обладает каким-то особым свойством, препятствующим развитию микробов. Им была опубликована работа «О свойстве куриного белка убивать и задерживать рост бактерий». В 1922 г. А. Флеминг обнаружил, что таким же свойством обладает не только белок куриного яйца, но и многие выделения животных и растений. Обнаруженное вещество он назвал *лизоцимом*.

В нашей стране изучением лизоцима (1930) занимались З. В. Ермольева и другие исследователи. Установлено, что наибольшее его количество содержится в яичном белке (титр 1 : 60 000 000), в слезах (1 : 40 000), выделениях слизистой носа (1 : 13 500), меньше — в слюне (1 : 300), сыворотке крови (1 : 270) и других тканях.

Лизоцим вызывает лизис микробов, при этом прежде всего разрушается оболочка. Он неспецифичен, а поэтому действует на многие родственные и неродственные виды микробов: более чувствительны к нему грамположительные, менее — грамотрицательные. Лизоцим нетоксичен, он, подобно биостимулятору, активизирует защитные силы, являясь фактором физиологического иммунитета. В связи с этим становится понятным биологическая роль слезной жидкости, слюны, носовой слизи. Носовая слизь цидна для многих микробов, а также вирусов гриппа, полиомиелита и других. Известно, что собаки зализывают раны, после чего они быстро, без нагноений заживают. Это объясняется действием лизоцима на гнилостную микрофлору.

Экмолин — малоочищенный антибиотический препарат, получен в 1950 г. из тканей рыб З. В. Ермольевой и сотр. Задерживает рост грамположительных и грамотрицательных микробов. Малотоксичен. Усиливает действие пенициллина и стрептомицина. Применяется как

пролонгатор других антибиотиков. Получен антибиотик *экмоновоциллин*, представляющий собой смесь пенициллиновой соли с водным раствором экмолина. При использовании такого раствора пенициллин задерживается в организме до суток, в то время как в другом сочетании его необходимо вводить через 4 ч.

Интерферон — гликопротеид с молекулярной массой от 12 до 160 кДа¹, универсальный фактор неспецифической резистентности. Открыт в 1957 г. А. Айзексом и Дж. Линденманом. Вырабатывается клетками позвоночных (клетки костного мозга, лимфоциты, макрофаги и др.) под влиянием природных и синтетических индукторов. Наиболее активными природными индукторами являются вирусы. В меньшей степени такой способностью обладают другие микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Интерферон устойчив к низким температурам, кислотам и щелочам (рН 2,0—10), ультрафиолетовым лучам, нечувствителен к некоторым ферментам (нуклеазы, липазы).

З. В. Ермольева писала (1968): «Интерферон можно рассматривать и как противовирусный антибиотик широкого спектра действия, так как интерферон образуется живыми клетками и задерживает репликацию многих вирусов в культуре ткани, в организме животных и в организме человека».

М. Д. Франк-Каменецкий (1983) фактор резистентности определяет так: «Интерферон для вирусов — это то же самое, что антибиотики для бактерий». Но в отличие от других веществ он блокирует разные вирусы и более активен в том макроорганизме, из которого получен. Обладает широким спектром действия, регулирует ряд функций, направленных на сохранение клеточного гомеостаза.

На вирионы и содержащуюся в них нуклеиновую кислоту интерферон непосредственно не действует. Он не препятствует проникновению вируса в клетку, но стимулирует выработку белка, который ингибирует репродукцию возбудителя и тем самым предотвращает

¹ Дальтон — единица молекулярной массы, которая выражается в единицах атомной массы по углеродной шкале и составляет 1/12 часть массы изотопа этого элемента с массовым числом 12, то есть $1,66057 \cdot 10^{-27}$ кг. Сокращенные обозначения массы: Да — дальтон, кДа — килодальтон (10^3 Да), МДа — мегадальтон (10^6 Да) и т. д.

развитие инфекционного процесса. Препарат нетоксичен, его применяют главным образом для профилактики и лечения респираторных и других вирусных инфекций.

Известно три типа интерферонов, разных по происхождению и физико-химическим свойствам: α -интерферон образуют лейкоциты, β -интерферон — клетки соединительной ткани, γ -интерферон (иммунный) — Т-лимфоциты.

В 1981 г. М. Эдж с сотр. (Лейчестерский университет, Великобритания) синтезировал ген лейкоцитарного интерферона человека, который идентичен гену, содержащемуся в клетках организма. Годом позже (1982) бактериальный интерферон методом геной инженерии был синтезирован и в нашей стране.

Антибиотики, образуемые растениями (фитонциды).
Фитонциды — биологически активные вещества высших растений. Они впервые были описаны советским ученым Б. П. Токиным. В 1928 г. он наблюдал явление, при котором выделения ветки черемухи вызывали гибель простейших. Такие биологически активные вещества ученый назвал фитонцидами. Они обнаружены у представителей всех групп растений. Наибольшее количество таких веществ содержится в луке, чесноке, хрене, горчице, алоэ, крапиве, почках березы, черемухе, сирени и других растениях. В хвойном лесу воздух практически считается стерильным. Здесь деревья на площади 1 га выделяют летом за сутки до 5 кг летучих фитонцидов, в лиственном лесу — до 2, а кустарники можжевельника — до 30 кг. Фитонциды выделяют и комнатные растения. Так, бегония и герань снижают содержание микроорганизмов в окружающей среде примерно на 43%, циперус — на 59, а мелкоцветная хризантема — на 66%.

Летучие фракции (эфирные масла) лука, чеснока и некоторых других растений убивают за несколько минут сарцины, стафилококки, стрептококки, кишечную палочку. Цидное действие выделяемых растениями веществ установлено также в отношении возбудителя дифтерии, дизентерии, мытного стрептококка и других микробов. Практически фитонциды оказались эффективными при лечении инфицированных ран.

Фитонциды используют для хранения мясных и рыбных продуктов. На рабочем столе проф. Ленинградского университета Б. П. Токина был герметически закрытый стеклянный сосуд. На его дне горсть сухой горчицы.

Выше, в сетке из ниток, подвешено сваренное и очищенное от скорлупы куриное яйцо. В течение длительного времени оно сохраняло свою форму.

Фитонцидные свойства растений широко используются людьми, особенно на юге нашей страны. В своей книге «Губители микробов — фитонциды» Б. П. Токин описывает случай, который он наблюдал в 1932 г. на базаре в Ташкенте. Было душно и грязно. Повар «в далеко не белоснежном халате» и «далеко не стерильными руками» готовил пирожки. Ученому предложили съесть несколько таких пирожков. Чтобы не обидеть узбекского друга, он сделал это. И был удивлен. К мясному фаршу в большом количестве были добавлены пряные растения, обжигающие рот. Фитонциды растений, которые содержались в мясной пище, предохраняли людей от заболеваний.

Фитонцидные свойства растений люди использовали давно, хотя ничего не знали о микробах. Например, чтобы сохранить трупы, их не только обмывали в пальмовом вине, но и покрывали нарезанным луком, а затем в несколько слоев обматывали тканями. В 1963 г. вблизи Рима был обнаружен саркофаг с телом девочки, погребенной около 1800 лет тому назад. Тело девочки было хорошо сохранено благодаря защитному действию фитонцидов, находящихся в маслах растительного происхождения, которыми бальзамировали труп. В настоящее время выделено большое число растительных антибиотиков, некоторые из них получены химическим путем в чистом виде.

Аллицин — фитонцид чеснока — бесцветная маслянистая жидкость с запахом продукта. Выделен и изучен в 1944 г. В неповрежденном чесноке фитонцид находится в виде аллиина и может сохраняться в нем более года. Аллиин не имеет запаха чеснока и антимикробных свойств.

При повреждении чеснока аллиин с помощью фермента аллииназы превращается в аллицин. Такое соединение нестойкое, оно разрушается при комнатной температуре в течение нескольких дней. Аллицин проявляет антимикробную активность: подавляет рост и развитие многих грамположительных и грамотрицательных микробов, в том числе и возбудителя туберкулеза. Фитонцид чаще применяют наружно при лечении инфицированных ран. Более широкое использование препарата сдержи-

вается быстрой потерей активности и высокой токсичностью.

Рафанин выделен в 1947 г. из семян редиса. Из 1 кг семян получают около 3 г чистого рафанина. В других частях растения фитонцид не обнаружен. В семенах рафанин содержится в виде проантибиотика, который превращается затем под действием фермента в фитонцид. Рафанин при концентрации фитонцида 40—200 мкг/мл подавляет развитие грамположительных и грамотрицательных микробов.

Новоиманин, как и его предшественник — иманин, получен из зверобоя продырявленного и описан в 1959 г. Это смолистое вещество красно-желтого цвета. Растворяется в спирте и некоторых других органических растворителях, в воде не растворяется. Новоиманин сложный (неоднородный по составу) препарат, обладает более высокой, чем у других фитонцидов, антимикробной активностью. Основное действующее вещество — антибиотик *гиперфорин*, содержание которого достигает 10—20%. Подавляет рост грамположительных микробов, особенно стафилококков, устойчивых к другим антибиотикам. Выпускается в форме 1%-ного спиртового раствора. Перед употреблением препарат разводят дистиллированной водой или изотоническим раствором натрия хлорида.

Сальвин выделен из шалфея лекарственного (1959). Представляет смолоподобную массу, которая хорошо растворяется в органических растворителях. Препарат термостабилен. Оказывает цидное действие на грамположительные микробы. Применяется местно для лечения хронических воспалений слизистых оболочек. Выпускается в форме 1%-ного спиртового раствора. Перед употреблением раствор сальвина разводят 1:5 стерильной дистиллированной водой или изотоническим раствором натрия хлорида. Пораженный участок орошают или промывают. Действует противовоспалительно, стимулирует рост грануляций.

Получены и другие фитонциды из растений: *крепин*, *томатин* и т. д.

Применение антибиотиков в животноводстве. Вначале антибиотики применяли только с лечебной целью. Но в 1943 г. советский ученый А. Р. Миненков обратил внимание на то, что при включении в рацион некоторых антибиотиков рост и развитие животных улучшаются.

Стимулирующее действие антибиотиков было подтверждено Моором и другими исследователями.

Идея производства неочищенных антибиотических препаратов принадлежит чешским ученым (М. Герольду, Я. Начасеку и В. Мателовой), которые в 1952 г. предложили получать биомицин методом нестерильной поверхностной ферментации. Этот метод прост и сводится к тому, что выращивание гриба-продуцента антибиотика проводилось на увлажненном дробленном зерне или отрубях. Затем зерно, обогащенное антибиотиком, витаминами и другими ростовыми веществами, высушивают и используют в корм животным.

Несколько позже был предложен метод глубинной нестерильной ферментации антибиотика на жидких питательных средах. В 1957—1959 гг. под руководством Н. И. Леонова были получены кормовой биомицин и кормовой тетрациклин, которые стимулировали рост животных не хуже кристаллических препаратов. В эти же годы под руководством А. Х. Саркисова совместно со специалистами одного из заводов был разработан способ получения препаратов биомицина: биоветина и био-вита-40.

На совещании стран — членов СЭВ (1975) принято решение, запрещающее применение для стимуляции роста животных антибиотиков (тетрациклин, стрептомицин, пенициллин и др.), используемых в медицинской практике. Указанные антибиотики могут накапливаться в пищевых продуктах, способствовать появлению резистентных форм микробов и тем самым понижать эффективность лечебных средств. Такие препараты нужны, но они должны давать минимум нежелательных последствий.

По данным ученых высокоразвитых стран, антибиотики широко применяют в кормлении животных. Так, в США 90% всех кормов для птицы и 82% — для телят содержат антибиотики.

В нашей стране в качестве стимуляторов роста животных используют гризин (кормогризин-5, кормогризин-10, кормогризин-40), флавомицин, витамин и другие кормовые антибиотики.

Гризин — продуцент лучистого гриба *Act. griseus* — выделен из каштановой почвы в 1947 г. Н. А. Красильниковым с сотр. Актиномицет хорошо растет на средах Чапека, картофельном агаре, мясопептонном агаре и др.

При глубинном выращивании на 3—5-е сутки, а при поверхностном — на 7—12-е сутки и температуре 26—28°C образует антибиотическое вещество, которое получило название «гризин». Химически чистый антибиотик представляет собой белый аморфный порошок, растворимый в воде, метиловом спирте, хлороформе. Антибиотик устойчив в слабокислой среде (рН 6—6,5). Хорошо сохраняется при комнатной температуре. Не инактивируется после 10-минутного кипячения. Полипептидные молекулы гризина плохо всасываются из желудочно-кишечного тракта животных, что ограничивает его накопление в органах и тканях.

А. А. Чупин (1963), Н. Г. Первов (1978) и другие исследователи отмечают преимущество гризина над препаратами тетрациклинового ряда, к которым проявляется более высокая резистентность микробов. Антибиотик гризин и другие метаболиты продуцента (витамины, аминокислоты, полисахариды, микроэлементы, липиды) стимулируют рост животных. Из препаратов этой группы наиболее изучен кормогризин. Н. И. Леонов с сотр. (1961), О. А. Гаврилова (1971) и другие исследователи показали, что применение кормогризина свиньям, птице, рогатому скоту (овцы, телята) способствует увеличению массы животных, накоплению витамина А в печени, улучшает переваримость питательных веществ, нормализует и активизирует физиологические процессы, а также защитные силы организма. Особо следует отметить положительное влияние кормогризина на воспроизводительную функцию животных: ускоряет половое созревание, увеличивает приплод.

Все это в несколько раз превышает затраты на приобретение препарата.

Из метаболитов актиномицета определенный интерес представляет комплекс липидов, извлеченный из мицелия продуцента петролейным эфиром и получивший название ПЭФАГ — петролейно-эфирная фракция актиномицес гризеус (Т. Н. Ракова, 1971, 1974, 1975, 1985). ПЭФАГ не содержит антибиотика, но обладает стимулирующим действием. Препарат представляет масляный раствор (1 мг ПЭФАГ растворяют в 1 мл вазелинового масла), который вводят животным внутримышечно. Однократная инъекция ПЭФАГ в дозе 0,06 мг/кг способствует увеличению приростов на протяжении 3 мес и уменьшает расход кормов.

По сравнению с кормогризином у ПЭФАГа более сильное ростстимулирующее действие, он эффективен при откорме свиней, нормализует рост переболевших животных, повышает иммунологическую резистентность организма и жизнеспособность приплода.

Флавомицин — гликолипидный антибиотик, полученный из актиномицетов. Он задерживает рост грамположительных и грамотрицательных микробов, улучшает обмен веществ в организме и повышает продуктивность животных. Малотоксичен для животных, почти не всасывается из желудочно-кишечного тракта, не накапливается в органах и тканях. Антибиотик не вызывает перекрестной резистентности у микроорганизмов. Препарат используется в виде кормовой добавки и представляет собой порошок, в котором содержится высушенный мицелий продуцента, наполнитель (соевая мука) и от 0,5 до 2% антибиотика. Растворяется в воде и устойчив в нейтральной среде. Применяют при выращивании и откорме животных и птицы.

Витамицин — получен из пигментированного лучистого гриба. Содержит каротиноиды, стимулирует рост поросят и цыплят, когда в кормах недостает каротина.

Механизм действия антибиотиков. По спектру и механизму действия антибиотики отличаются друг от друга. Потребовались большие усилия для их расшифровки. Вначале многие исследователи полагали, что антибиотики действуют на микрофлору желудочно-кишечного тракта и вызывают: 1) увеличение числа полезных микробов, которые синтезируют биологически активные вещества; 2) уменьшают количество патогенных микробов; 3) повышают фагоцитоз и другие защитные силы организма. Все это предохраняет организм от заболеваний, нормализует физиологические процессы и развитие животных.

Для подтверждения приведенной точки зрения некоторые ученые ставили опыты по выращиванию поросят в стерильных условиях. Животные-гнотобиоты содержались в специальных камерах-автоклавах. Подача пищи и очистка камер были автоматизированы. Антибиотики не ускоряли рост таких животных. Подобные опыты ставили на цыплятах, и результаты были аналогичные. Стоило в рацион цыплят добавить фекалий птицы, выращенной в обычных условиях, и они начинали реагировать на антибиотики. Антибиотики, действуя на

микрофлору желудочно-кишечного тракта животных, особенно молодняка, предупреждают его расстройство, ведут к исчезновению клинических признаков, к выздоровлению животных. Дача антибиотиков переболевшим или отстающим в росте животным способствует быстрому улучшению их состояния и стимулирует рост.

Введенные в организм животного антибиотики действуют на микрофлору кишечника, а также оказывают влияние на физиологические процессы. Не все антибиотики стимулируют рост и развитие животных. Стимуляторов роста среди антибиотиков немного. Лучше других такие свойства проявляют тетрациклины (хлортетрациклин, окситетрациклин, тетрациклин), а также пенициллин, стрептомицин, гризин и др. Существует определенная зависимость между спектром действия антибиотика и его стимулирующим свойством. Антибиотики тетрациклинового ряда способствуют повышению прироста массы на 15—20%, а такие, как пенициллин и стрептомицин,— на 8—10%.

Антибиотики оказывают стимулирующее действие и в том случае, если их вводят, минуя пищеварительный тракт. Это свидетельствует о том, что антибиотики оказывают влияние на весь организм. Они повышают усвояемость корма, увеличивают количество биологически активных веществ и тем самым снижают потребность животных в витаминах и других веществах. Дача цыплятам пенициллина улучшает использование витамина А, усвоение каротина и переход его в витамин. Тетрациклины увеличивают запасы витамина А в печени поросят, снижают потребность цыплят в витаминах группы В, способствуют отложению жира. Антибиотики нормализуют минеральный обмен. Пенициллин улучшает всасывание и использование кальция, увеличивает его содержание в костной ткани, крови, повышает крепость яичной скорлупы. Таковы данные клинических наблюдений.

С развитием науки, особенно молекулярной биологии, представилась возможность изучить механизм действия антибиотиков на молекулярном уровне. Установлено, что одни из них ингибируют синтез клеточной стенки, другие — синтез белка, третьи — нуклеиновых кислот и т. д. Ингибитором клеточной стенки бактерий являются пенициллины, цефалоспорины. Они действуют на растущие клетки, тормозят образование некоторых ами-

нокислот, входящих в состав пептидогликана (муреина). В результате образуются протопласты — сферические структуры, лишенные клеточной стенки, которые затем лизируются аутолитическими ферментами.

Синтез белка ингибирует антибиотик хлорамфеникол, под его влиянием нарушается функция рибосом, в результате чего быстро наступает гибель микробной клетки. Таким же действием обладают стрептомицин, канамицин, тетрациклин, эритромицин и др. Полимиксины нарушают функцию клеточных мембран. Актиномицины, митомицины и другие антибиотики подавляют синтез нуклеиновых кислот, задерживают рост бактерий, грибов, опухолевых клеток. Из сказанного видно, что действие антибиотиков на макро- и микроорганизмы комплексное, включает множество разнообразных факторов.

Антибиотики обладают специфическим действием, это их свойство используется для выяснения роли отдельных молекул в метаболизме клетки. Так, многие детали механизма синтеза белка установлены с помощью его же ингибитора — левомецетина. Антибиотики применяют также для построения генетических карт микроорганизмов, их идентификации, определения свойств и т. д.

В результате бесконтрольного применения антибиотиков к некоторым из них микробы приобретают устойчивость. Она возникает у микробов в трансмиссибельных плазмидах, содержащих гены устойчивости (R-фактор), которые вырабатывают ферменты, инактивирующие антибиотики и другие лекарственные вещества. Фактор устойчивости передается при конъюгации к одному или нескольким антибиотикам одновременно. При выявлении резистентных форм микробов одни антибиотики заменяют другими — одинаковыми по действию, но разными по происхождению и химическому составу. Так, пенициллин заменяют эритромицином и т. д.

Появление устойчивых форм микробов обязывает применять антибиотики рационально. Кроме того, между применением антибиотиков и убой животных на мясо необходимо соблюдать определенный интервал. Согласно наставлению убой животных на мясо после применения бензилпенициллина, феноксиметилпенициллина, ампициллина разрешается не раньше чем через трое суток, а после применения препарата этой же группы, но обладающего пролонгирующим действием — бициллина-5,

только через 20 суток. После применения тетрациклина убой животных на мясо возможен через 6 суток, полимиксина М — через 5 суток. Подобные требования предъявляются и к другим антибиотикам.

Молоко же для пищевых целей от животных, которым давали антибиотики, используется не раньше чем через одни сутки, а после применения антибиотиков, длительно задерживающихся в организме, например того же бициллина-5, — через 20 суток.

ГЛАВА IX. ИНФЕКЦИЯ И ИММУНИТЕТ

Инфекция. В мире живых существ существуют сложные взаимоотношения между микро- и макроорганизмами с одной стороны, и условиями внешней среды — с другой. Это результат длительного совместного развития органического мира.

Полагают, что непатогенные формы микробов — сапрофиты — жили и развивались на остатках растений, трупах животных, в почве, воде, атмосфере. Затем, возможно, появились такие особи, которые для своей жизнедеятельности использовали вещества живого организма. Они проникали в органы и ткани, адаптировались к условиям среды. Для одних микроорганизмов местом жизни становился весь организм, для других — отдельные органы. Так, постепенно выработывалась органотропность — приспособление микробов к определенным органам и тканям в сложном макроорганизме. Использование питательных веществ макроорганизма и выделение в него продуктов жизнедеятельности других живых существ приводило к нарушению физиологического равновесия, то есть к патологии.

Следовательно, инфекция — это комплекс биологических процессов, которые возникают в результате проникновения патогенных микробов в макроорганизм. Взаимоотношения между микро- и макроорганизмом динамичны. Велика роль в этих взаимоотношениях внешней среды и других факторов.

Инфекция может протекать скрыто и с видимыми признаками. Клиническое проявление процесса называют инфекционной болезнью. Признаки болезни могут быть выражены по-разному, их форма бывает яркой, стертой, атипичной и т. д. Знание их имеет большое значение для своевременного и правильного определения болезни.

Инфекционная болезнь от неинфекционной отличается тем, что она вызывается живым возбудителем или высокомолекулярными структурами (ДНК или РНК) — носителями генетической информации у вирусов и других организмов. Специфической причиной инфекции является микроорганизм, но развитие инфекционной болезни во многом обуславливается состоянием защитных сил макроорганизма.

В возникновении и развитии инфекционного процесса — взаимодействии между макро- и микроорганизмом, которое приводит к нарушению гомеостаза (относительное динамическое постоянство состава и физиологических функций внутренней среды), участвует весь организм как целостная система в единстве с окружающей средой. Это в одинаковой степени относится как к макро-, так и к микроорганизму. Для микроорганизма (возбудителя) внешней средой является макроорганизм, то есть те ткани, в которых он развивается. Проникновение микробов в организм животного не всегда приводит к развитию инфекции. Для этого необходимы определенные условия и свойства возбудителя.

Факторы, определяющие возникновение и развитие инфекции. Возникновение и развитие инфекции в основном зависит от следующих факторов: а) степени патогенности микроба; б) иммунологического состояния макроорганизма; в) условий внешней среды.

Патогенность — видовой признак микроба, способность его при соответствующих условиях вызывать характерное для него инфекционное заболевание. Микроб не вызовет болезнь, если он не обладает вирулентностью.

Вирулентность — индивидуальный признак каждого штамма, это мера его патогенности. Она проявляется в способности микроба проникать в органы и ткани, размножаться в них, вырабатывать вещества, которые могут подавлять защитные силы макроорганизма. Вирулентность может быть разной у микробов одного и того же вида и зависит от многих причин. Ее определяют путем заражения восприимчивых животных. При этом одни из них могут погибать через день, а другие — через три дня. Следовательно, тот штамм который вызвал смерть через день, имел более высокую вирулентность, чем тот, который привел к таким же последствиям через три дня.

За единицу вирулентности принята минимальная смертельная доза (DLM — *dosis letalis minima*). Это наименьшее количество микробных клеток, способное вызвать гибель восприимчивых животных. Вирулентность — величина непостоянная, на нее оказывают влияние многие факторы. Так, при пассаже через восприимчивый организм она возрастает и, наоборот, культивирование микробов в неблагоприятных условиях понижает ее. При пассировании возбудителя бешенства через организм кролика Л. Пастеру удалось повысить его вирулентность и сократить инкубационный период с 60 до 7 дней. Путем культивирования возбудителя туберкулеза на картофельной среде с желчью А. Кальмет и Ш. Герен добились потери вирулентности и использовали затем такой штамм для приготовления вакцины БЦЖ. Летальная доза, кроме того, зависит от метода, места инъекции, вида животного и других причин. Морская свинка более чувствительна к сибирской язве, эмфизематозному карбункулу; кошка — к сапу; голуби — к рожи свиней; кролики — к болезни Ауески и т. д. Как видно, вирулентность обусловлена многими факторами, поэтому определяют среднюю летальную дозу (LD_{50}), то есть такую, при которой погибает 50% подопытных животных. И чем больше животных в опыте, тем точнее результат.

Факторы, обуславливающие вирулентность. 1. *Инвазивность* — способность микроорганизмов проникать, распространяться и размножаться в тканях макроорганизма. Некоторые микроорганизмы образуют вещества, которые в сочетании с их продуцентами подавляют защитные силы макроорганизма, главным образом фагоцитоз. В состав таких комплексов входят и ферменты (гиалуронидаза, коллагеназа, лецитиназа, нейраминидаза и др.). Так, фермент гиалуронидаза гидролизует гиалуроновую кислоту — основной компонент соединительной ткани; коллагеназа — разрушает коллаген и т. д. Все это повышает проницаемость тканей, увеличивает степень инвазивности и вместе с другими факторами способствует развитию инфекционного процесса.

2. *Токсины* — ядовитые вещества, образуемые микроорганизмами. Различают экзо- и эндотоксины. Экзотоксины (белки) — продукты жизнедеятельности грамположительных микробов, выделяемые во внешнюю среду или освобождаемые после их гибели. Эндотоксины —

прочны связаны с телом микробной клетки, главным образом с ее стенкой. Представляют молекулярные комплексы грамотрицательных бактерий, состоящих из белков, липидов и полисахаридов, которые освобождаются только после их разрушения.

Экзотоксины высокотоксичны, термолабильны, разрушаются, как и другие белки, при температуре 60—80°C в течение нескольких минут, при кипячении — мгновенно, чувствительны к действию света. Сохраняются в высушенном состоянии и при низкой температуре. Избирательно действуют на органы и ткани: разрушают субклеточные структуры, нарушают функции клеток. Так, столбнячный токсин поражает двигательные нейроны спинного мозга, вызывает тонические сокращения мышц и клонические судороги. Ботулинический токсин (нейротоксин) действует на черепноспинные нервы и вызывает расстройство зрения, акта глотания, паралич дыхания и другие явления. Экзотоксин — это прозрачная жидкость желтоватого цвета. Его можно выделить из культуральной жидкости путем отделения клеток фильтрованием. Синтез микробных экзотоксинов происходит под влиянием генов, локализованных в плазмидах или профагах. Удаление плазмид или профага из клетки делает ее нетоксичной, введение плазмид или профага в клетку восстанавливает процесс токсинообразования. Экзотоксин не разрушается желудочным соком, всасывается из кишечника. Заболевание, вызываемое токсином, возникает через некоторое время после проникновения его продуцента в организм. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до нескольких дней.

Токсины обладают свойством ферментов (например, дифтерийный) и являются сильными биологическими ядами. Смертельная доза некоторых из них во много раз меньше смертельной дозы стрихнина или ядов змей. Морская свинка погибает от дозы $5 \cdot 10^{-3}$ мл столбнячного или от дозы 10^{-7} мл ботулинического токсина. Кристаллические препараты токсинов еще более ядовиты.

Эндотоксины менее токсичны. Гибель морской свинки наступает после введения ей 5—10 мл эндотоксина эшерихий или салмонелл. В отличие от экзотоксинов они термостабильны, выдерживают кипячение и стерилизацию при 120°C до 30 мин. Липополисахаридная фракция эндотоксинов характеризуется пирогенной и токсичной активностью; белковая — сообщает всему

комплексу антигенные свойства. Быстрое разрушение граммотрицательных микробов в организме может ускорить гибель животного, что необходимо учитывать при назначении сильнодействующих лечебных средств.

Имеются микроорганизмы, которые образуют экзо- и эндотоксины (холерный вибрион, гемолитические штаммы эшерихий).

При действии на токсины (столбнячный, ботулинический, дифтерийный) формалином (0,3—0,4%) и температурой (38—39°C) в течение месяца они утрачивают ядовитые свойства, но сохраняют иммуногенные. Таким путем готовят анатоксины, которые используют как вакцинные препараты для выработки невосприимчивости при некоторых токсиноинфекциях (столбняк, ботулизм, дифтерия).

3. *Образование капсулы.* Капсулообразование не является видовым признаком. Микробы одного и того же вида могут иметь капсульные и бескапсульные штаммы. Капсулы выполняют защитную функцию, повышают резистентность к фагоцитозу, у патогенных микробов обуславливают вирулентность. Так, возбудитель сибирской язвы в организме образует капсулу и, как известно, быстро вызывает смерть. Но из бескапсульного штамма сибиреязвенного микроба готовят вакцину (СТИ), которая не только не приводит животное к гибели, а, наоборот, сообщает ему невосприимчивость к такому же патогенному микробу.

Роль макроорганизма и условий среды в возникновении и развитии инфекционного процесса. Возникновение инфекции и ее развитие во многом зависят от реактивности макроорганизма и условий внешней среды. Проникновение возбудителя в организм не всегда приводит к развитию инфекции. Микробы в организм проникают определенными путями, которые называют входными воротами инфекции. Заразное начало в организм чаще попадает через пищеварительный тракт (с кормом и водой) и органы дыхания. Воротами инфекции могут быть также: поврежденная кожа, слизистые глаз, мочеполовых путей.

В организме микробы встречают множество естественных преград: неповрежденные ткани, цидные вещества, выделяемые организмом (лизоцим и др.). Иногда микробы попадают непосредственно в кровоток и распространяются в организме по кровяному руслу (гемато-

генный путь). Часть из них на пути следования погибает, и остаются лишь наиболее приспособленные к новым условиям среды. При такой инфекции, как бешенство, возбудитель (вирус) перемещается к месту локализации по нервной ткани (неврогенный путь), а если такую ткань перерезать, заболевания не произойдет.

С пораженной ткани процесс может распространяться на однородную здоровую ткань. Такое явление чаще наблюдается при поражении органов дыхания. Достигнув определенного органа, микробы начинают размножаться: выделяют токсины, образуют капсулы, подавляют защитные силы организма. Органотропность наиболее ярко выражена у возбудителя туберкулеза, местом локализации которого чаще всего бывает легочная ткань. Для некоторых вирусных инфекций (ящур, оспа) таким местом является эпителиальная ткань. Но это не означает, что возбудитель не попадает в другие ткани. Все органы единого организма связаны между собой, поэтому нарушение функции одного из них ведет к изменению физиологического равновесия всего организма.

В инфекционном процессе ведущая роль принадлежит макроорганизму. Ко многим инфекциям животные имеют естественный (конституциональный) иммунитет. Например, крупный рогатый скот не болеет сапом лошадей, которые, в свою очередь, нечувствительны к чуме свиней и т. д. В возникновении инфекции не менее важное значение имеют возраст животного, уровень кормления, зоогигиенические и другие факторы.

Возраст. Реактивность молодых животных низка: они малочувствительны к раздражителям, в их организме недостаточно антител. Телята-сосуны до 3-месячного возраста не болеют бруцеллезом, эмфизематозным карбункулом. Поросята до 2—3 мес редко заболевают рожей. Но имеются и такие инфекции, которые встречаются главным образом у молодых животных. Так, телята и молодняк некоторых других видов животных сразу же после рождения могут заболевать эшерихиозом (колибактериозом).

Кормление. Большое значение в борьбе организма с инфекцией имеет кормление. Оно должно быть не только достаточным, но и доброкачественным (полноценным). Недостаток протеина, витаминов, макро- и микроэлементов отрицательно сказывается на сопротивляемости организма. При этом нарушается обмен веществ, уменьшает-

ся количество иммуноглобулинов (антител). Если в рационе недостает витамина А, то в организме нарушаются окислительные процессы, понижается защитная функция кожных и слизистых покровов. При недостатке витаминов группы В наблюдается подавление фагоцитарной активности лейкоцитов, распространение микробов по организму и т. д. Авитаминоз С ведет к повреждению слизистых оболочек и тем самым открывает путь возбудителям болезней. Высокая продуктивность животных иногда понижает резистентность организма, в связи с чем они бывают склонны к заболеванию туберкулезом и другими инфекциями.

Зоогигиенические условия. Повышенная влажность, содержание в воздухе взвешенных частиц корма, образование ядовитых продуктов распада белка (аммиак) и других веществ, плохая вентиляция — все это понижает сопротивляемость организма, открывает «ворота» для возбудителей болезней и способствует поражению органов дыхания, пищеварения, кожи. Чем больше скученность животных, тем вероятнее контакт между ними, а следовательно, выше процент случаев кожных и других заболеваний.

Влияние физических факторов. Резкое изменение температуры, переохлаждение или перегревание организма также понижают его резистентность и создают благоприятные условия для развития патогенных микроорганизмов. Значение температуры в возникновении инфекции можно продемонстрировать на следующем примере. Куры обычно не болеют сибирской язвой, так как температура их тела в 42°C неблагоприятна для развития возбудителя. Но если организм курицы охладить путем погружения ее конечностей в холодную воду (по Л. Пастеру) и в это время ввести возбудителя болезни (сибирской язвы), то птица заболевает. Данный пример показывает, что в возникновении и развитии инфекции большую роль играет влияние физических факторов на организм животного.

Формы инфекции. Та инфекция, при которой микробы размножаются в крови, а следовательно, проникают во все органы и ткани, называется септициемией. Она протекает быстро и обычно заканчивается смертью. Форма инфекции, при которой кровь служит только для переноса микробов, а размножение их происходит в других тканях, называется бактериемией. Если микро-

бы, размножаясь в поврежденной ткани, образуют токсины, которые затем попадают в кровотоки, то такая форма инфекции называется токсемией.

Взаимоотношения между микро- и макроорганизмом. Между микро- и макроорганизмом в инфекционном процессе существуют сложные взаимоотношения. Это результат приспособления, и обуславливаются они количеством и вирулентностью микробных клеток и резистентностью макроорганизма, которая, в свою очередь, зависит от многих других факторов. Для развития инфекционного процесса и проявления симптомов болезни необходимы определенное количество микробных клеток и благоприятная среда. Многие животные являются носителями патогенных микробов без проявления признаков болезни. В невосприимчивом организме микробы не находят себе оптимальных условий и большинство из них погибает. Скорость развития инфекционного процесса связана с местом внедрения возбудителя: чем оно ближе к участку обычной локализации, тем быстрее возникает болезнь. Так, при туберкулезе инфекционный процесс быстрее развивается, если возбудитель попадает в легкие; при бешенстве — в нервную ткань, ближе к головному или спинному мозгу.

Динамика инфекционного процесса. Инфекция начинается после проникновения возбудителя в макроорганизм и представляет динамический процесс; в нем различают несколько периодов (инкубационный, продромальный, клинический, реконвалесценции, или выздоровления), границы между которыми не всегда возможно установить. Период от внедрения микроба до проявления клинических признаков называют инкубационным. В это время идет адаптация микроорганизма к новой среде, выделение им продуктов жизнедеятельности, подавление защитных сил и нарушение физиологических процессов в макроорганизме. Он протекает без видимых клинических признаков и может длиться от нескольких часов до нескольких месяцев. Так, при сибирской язве инкубационный период не превышает 14 дней, но чаще бывает более коротким (1—3 дня), при ящуре признаки болезни могут появиться в течение первых суток или через 11 дней, при бешенстве скрытый период более продолжительный — от нескольких недель до нескольких месяцев, а иногда до года.

Длительность инкубационного периода зависит от количества возбудителя, его вирулентности, места внедрения и защитных сил макроорганизма. Знание инкубационного периода имеет практическое значение в борьбе за жизнь макроорганизма, в профилактике заболеваний здоровых животных, поскольку при многих инфекциях заразное начало выделяется в окружающую среду. По продолжительности инкубационного периода определяют срок карантина.

Типичные признаки болезни появляются не сразу, им предшествуют общие симптомы: незначительное повышение температуры, слабое угнетение, отказ от корма. Это период предвестников, или продромальный. Продолжительность этого периода невелика и целиком зависит от макроорганизма. При упадке сил и понижении резистентности организма животного появляются видимые признаки. Они характерны для определенной болезни, что позволяет поставить предварительный, а иногда и окончательный диагноз. Клинический период длится от нескольких часов до нескольких лет.

По течению болезни различают острые и хронические. При острых формах болезни клиника бывает яркой и непродолжительной, при хронических — инфекционный процесс имеет длительное течение и не всегда приводит к смерти. При этом в организме происходят глубокие изменения, а возбудитель с секретами выделяется во внешнюю среду и может быть причиной заболевания других животных.

Иммунитет (от латинского слова *immunitas* — освобождение, избавление). Он представляет собой сложный комплекс физиологических приспособлений, которые сохраняют относительное постоянство внутренней среды и предохраняют организм от проникновения в него живых тел и веществ, несущих в себе признаки генетически чужеродной информации.

Вначале такое приспособление определялось как инфекционный иммунитет, то есть невосприимчивость к инфекционным болезням, затем, после распространения иммунологических закономерностей на клетки и белки животного происхождения, — как неинфекционный. Это стало основой учения о несовместимости тканей. Такое приспособление появилось не сразу, а в процессе борьбы за существование с патогенными микробами и продуктами их жизнедеятельности. При данном биологическом



Э. Дженнер (1749—1823)

процессе усиливается фагоцитоз, антимикробное и антитоксическое действие органов и тканей.

Начало учению об инфекционном иммунитете положено работами английского врача Э. Дженнера (1749—1823), который впервые предложил прививки против оспы. Работая в сельской местности, он заметил, что люди, переболевшие коровой оспой, обычно не болели натуральной, черной оспой.

В дальнейшем предохранение от инфекционных болезней путем введения прививочного материала получило название вакцинации

(от лат. *vassa* — корова). Этот термин предложен Л. Пастером как дань уважения Э. Дженнеру. И только с 1881 г. благодаря работам Л. Пастера учение об иммунитете получило научное обоснование. Были найдены методы ослабления вирулентности возбудителей холеры кур, сибирской язвы, бешенства, и выявлена возможность использования таких культур для вакцинации.

Н. Н. Чистович и Ж. Борде в 1898 г. установили, что иммунитет может вырабатываться не только на бактерии, но и на клетки организма. Это послужило предпосылкой для разработки вопросов неинфекционного иммунитета.

В связи с пересадкой органов и тканей изучение неинфекционного иммунитета приобретает особое значение, так как в данном случае он представляет нежелательное и даже вредное явление. Преодоление неинфекционного иммунитета, а следовательно, и несовместимости открывает новую главу в изучении совершенно противоположного приспособления организма — иммунологической толерантности (терпимости). Оно было предсказано Ф. Бернетом и доказано экспериментально П. Медавара и М. Гашеком. В 1953 г. П. Медавара и М. Гашек установили, что животные, обработанные антигеном в период эмбрионального развития, не реагируют на него



Рис. 36. Виды иммунитета (схема)

во взрослом состоянии. Это не означает, что в эмбриональном состоянии организм инертен. Он реагирует на внедрение чужеродных тканевых антигенов реакцией, обратной иммунитету, то есть возникает толерантность. Иммунитет, степень его выраженности, особенно против инфекционных болезней, во многом определяются состоянием организма.

Иммунитет, как уже было сказано, может быть инфекционным и неинфекционным. Инфекционный, в свою очередь, разделяют на специфический и неспецифический (рис. 36). Неспецифический иммунитет в совокупности с условиями среды обуславливается врожденной устойчивостью организма к различного рода факторам: механическим, физическим, биологическим. Специфический иммунитет приобретается в результате проникновения в организм определенных белковых тел (микробы, токсины, ткани), против которых вырабатываются специфические защитные приспособления (антитела, или иммуноглобулины).

Неспецифический иммунитет. *Естественный (врожденный, генетический)* иммунитет присущ определенному виду животных. Он появился в процессе эволюции и

передается как любой биологический признак. Животные одного вида бывают невосприимчивы к инфекционным болезням животных других видов. Так, лошади обладают видовым, естественным иммунитетом к чуме крупного рогатого скота, к чуме свиней и другим инфекциям. Крупный рогатый скот не болеет чумой свиней, мытом, инфекционной анемией лошадей и т. д. Это объясняется отсутствием в невосприимчивом организме условий для развития возбудителей указанных болезней. Естественный (врожденный) иммунитет называют также конституциональным (У. Бойд, 1969; П. Н. Бургасов, С. Н. Румянцев, 1985, и др.).

Видовой иммунитет может быть абсолютным и относительным. При абсолютном иммунитете у данного вида животных не удается вызвать заболевание ни при каких условиях, никакими дозами заразного материала. Лошадь нельзя заразить чумой крупного рогатого скота ни при каких условиях, то есть у нее имеется абсолютный иммунитет к чуме крупного рогатого скота. Относительный видовой иммунитет может быть прерван изменением условий внешней среды или увеличением дозы возбудителя. Так, голубь, не восприимчивый в естественных условиях к сибирской язве, может быть заражен, если его предварительно отравить алкоголем.

Факторы неспецифической резистентности организма. Организм в течение жизни соприкасается с другими живыми существами, внешней средой, он реагирует на раздражения, в нем происходят изменения, вырабатываются защитные приспособления.

Кожа и слизистые — это естественный барьер, препятствующий проникновению микробов в организм. Кожа и слизистые выделяют цидные вещества, в результате чего число микробов на их поверхности значительно уменьшается. Цидное действие кожи более высокое, если она чистая. Слизистая глаз соприкасается с окружающей средой, однако благодаря содержанию в слезной жидкости лизоцима путь микробам в организм прегражден. Ротовая полость у животных часто травмируется. В ней имеется множество живых существ, но заболевание не наступает, так как в слюне находятся вещества, препятствующие размножению микробов. Ярким подтверждением сказанного может служить зализывание собаками ран.

Если микробы проникают через поврежденную кожу, то на их пути имеется другой барьер — лимфатические узлы, где они могут быть задержаны и обезврежены. В борьбе с возбудителем болезни лимфатическая ткань сильно изменяется: увеличивается в объеме, становится болезненной. При вскрытии трупа животного на месте разреза лимфатического узла могут быть множественные кровоизлияния.

Большую роль в борьбе с болезнетворными микробами играет печень. Но в борьбе за жизнь организма погибает большое количество печеночных клеток, которые заменяются соединительной тканью, что снижает защитную функцию этого органа. К естественным преградам можно отнести и однокамерный желудок. В нем образуется желудочный сок, в состав которого входит соляная кислота. Реакция среды при этом становится кислой (рН около 2,5), что вызывает гибель многих микробов, в том числе и патогенных.

Большая роль в неспецифическом иммунитете отводится гуморальным факторам, или жидкостям организма. В сыворотке крови животных независимо от пола и возраста содержатся вещества, губительно действующие на микробы. Среди них особое место занимает комплемент, наибольшее количество которого содержится в сыворотке крови морской свинки. Комплемент разрушается при нагревании. Если сыворотку крови нагреть до температуры 56°C в течение 20—30 мин, то она теряет цидные свойства.

В сыворотке крови содержатся также белки (система пропердина), служащие мощным фактором неспецифической защиты. Они оказывают губительное действие на многие микроорганизмы. Из эритроцитов выделен эритрин, из лейкоцитов — лейкины, которые повышают естественную резистентность организма. Немаловажное значение имеют также нормальные антитела сыворотки крови здоровых животных, лизоцим и другие факторы неспецифической защиты организма. Много защитных веществ находится в молозиве. Оно необходимо новорожденным не только как питательный продукт, но и как средство, повышающее устойчивость к неблагоприятным воздействиям внешней среды.

Фагоцитоз. В учении об иммунитете особое место занимает фагоцитоз, или внутриклеточное пищеварение, которое наблюдается не только у одноклеточных, но и у

высших организмов. Впервые на такое явление в природе обратил внимание И. И. Мечников. Он подошел к изучению фагоцитоза с общебиологических позиций, используя для этой цели данные сравнительной физиологии и патологии.

И. И. Мечников писал: «...наблюдая за жизнью клеток у прозрачной личинки морской звезды, меня сразу осенила новая мысль. Мне пришло в голову, что подобные клетки должны служить в организме для противодействия вредным деятелям. Чувствую, что тут кроется нечто особенно интересное, я до того взволновался, что стал шагать по комнате и даже вышел на берег моря, чтобы собраться с мыслями. Я сказал себе, что если мое предположение справедливо, то заноза, вставленная в тело личинки морской звезды, не имеющей ни сосудистой, ни нервной системы, должна в короткое время окружиться налезшими на нее подвижными клетками, подобно тому, как это наблюдается у человека, запозившего себя палец... Я сорвал несколько розовых шипов и тотчас же вставил их под кожу великолепных, прозрачных, как вода, личинок морской звезды. Я, разумеется, всю ночь волновался в ожидании результата, а на другой день рано утром с радостью констатировал удачу опыта. Этот последний и составил основу «теории фагоцитов», разработке которой были посвящены последующие 25 лет моей жизни» (Мое пребывание в Мессине. Т. XIV, с. 36—37).

Шип розы, воткнутый в личинку морской звезды, и заноза, попавшая в палец человека, вызывают сходное явление. И в том, и в другом случае особый вид клеток устремляется к источнику раздражения и окружает его. Такие же клетки скапливаются вокруг микробов, если последние попадают в организм, и переваривают их, что предотвращает размножение микробов, а следовательно, и развитие болезни. Клетки, переваривающие микробов, И. И. Мечников назвал фагоцитами, что в переводе на русский язык означает пожиратели. Фагоцитарной активностью характеризуются лейкоциты. Кто не видел нагноение в загрязненной ране? В ней обычно содержится множество микробов, но лейкоциты «захватывают» их, причем многие из них в борьбе с микробами погибают. Белый гной раны — это и есть отмершие лейкоциты. Фагоцитарной способностью обладают макрофаги и другие клетки организма.

В процессе фагоцитоза различают следующие фазы: а) приближение и адгезия фагоцитов к микробам (положительный хемотаксис); б) поглощение микробов или их частиц; в) постепенное переваривание. При этом форма микробов изменяется, они набухают, становятся зернистыми и, наконец, растворяются, исчезают.

В дальнейшем было установлено, что чем активнее фагоцитоз, тем более благоприятно протекает болезнь, и наоборот. У иммунных животных фагоцитоз более ярко выражен, чем у неиммунных. Таким образом, по степени фагоцитарной активности можно делать суждение об иммунологическом состоянии организма.

Специфический иммунитет. Он может быть естественно и искусственно приобретенным. Приобретенный иммунитет наступает в результате переболевания организма. Естественно приобретенный (постинфекционный) иммунитет наступает в результате перенесения организмом инфекционной болезни, а искусственно приобретенный (поствакцинальный) — после вакцинации микробами или продуктами их жизнедеятельности (токсинами). Естественно приобретенный иммунитет более продолжительный, а при некоторых инфекциях сохраняется в течение всей жизни. У лошадей он наступает после переболевания мытом, у человека — оспой и корью. Приобретенный иммунитет разделяют, в свою очередь, на активный и пассивный.

Активный иммунитет возникает в результате инфекционного заболевания или вакцинации. В его выработке активное участие принимает организм. Чем сильнее он переболевает, тем более продолжительным бывает иммунитет. Вот почему активный иммунитет, приобретенный после вакцинации (а организм при этом переболевает без резких симптомов), бывает менее продолжительным, чем такой же естественный. Так, вакцина против сальмонеллеза создает иммунитет примерно на 6 мес, вакцина против сибирской язвы — на год. Для выработки активного иммунитета требуется 10—14 дней.

Пассивный иммунитет создается в результате введения в организм готовых защитных веществ — антител. Они содержатся в сыворотке естественно переболевшего или вакцинированного животного. Гипериммунную сыворотку в больших количествах получают на биологических фабриках. Для этого специально подготовленным животным-продуцентам вводят в увеличивающихся

дозах вначале убитых, а затем живых вирулентных микробов или их токсины. В результате такой многократной иммунизации животных в сыворотке крови накапливаются специфические антитела (иммуноглобулины) против этого же возбудителя. Гипериммунизация может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев.

Пассивный иммунитет наступает через несколько часов после введения сыворотки, но он непродолжительный — 7—15 дней и максимум 20. Как видно, в выработке такого иммунитета организм принимает меньшее участие, но это не значит, что он безучастен. Иммунная сыворотка содержит специфический белок — γ -глобулин, который, попадая в организм, вызывает раздражение и через нервную систему действует на весь организм. В результате — происходит его перестройка и вырабатывается иммунитет. Вводя готовые антитела, мы тем самым помогаем организму в борьбе с патогенными микробами, усиливаем его защитные силы. Вот почему сыворотку целесообразно вводить больным животным, и чем раньше начато лечение, тем выше его эффективность.

Естественный пассивный иммунитет может передаваться от матери через плаценту плоду или через молоко (колостральный иммунитет) — новорожденному. Если за месяц до отела корове ввести вакцину против сальмонеллеза, то родившийся теленок становится менее восприимчивым к болезни. Это указывает на то, что антитела матери перешли в организм теленка.

Иммунитет может быть стерильным, когда из организма элиминирует (исчезает) возбудитель и сохраняется невосприимчивость к повторному заражению. Нестерильный, или инфекционный, иммунитет бывает только при содержании в организме возбудителя, с его исчезновением утрачивается и невосприимчивость.

Антигены. По Р. В. Петрову (1976), антигены (от греч. *anti* — против, *genes* — род) — все те вещества, которые несут признаки генетически чужеродной информации и при введении в организм вызывают развитие специфических иммунологических реакций. Термин «антиген» был введен в 1899 г. венгерским исследователем Ладислау Дойчем. Антигены — вещества с высокой молекулярной массой (не менее 10 кДа). Чем крупнее молекула, тем выше его антигенность, то есть способ-

ность образовывать антитела. Такие молекулы имеют коллоидное состояние, что позволяет им всасываться и достигать мест образования антител. Кристаллические вещества не обладают антигенной активностью. К антигенам относятся микроорганизмы и их токсины, чужеродные белки, ферменты, клеточные элементы тканей, а также яды растительного и животного происхождения. Различают полноценные и неполноценные антигены. Полноценные антигены — это белки, способные вызывать образование в организме антител и реагировать с ними. Такими свойствами обладают также высокомолекулярные нуклеиновые кислоты и сложные полисахариды. Неполноценные антигены, или гаптены (термин «гаптен» введен в 1936 г. К. Ландштейнером), представляют собой сложные углеводы, липиды и другие вещества, неспособные вызывать образование антител, но вступающие с ними в специфическую реакцию. Добавление к гаптенам даже небольших количеств белка придает им свойства полноценных антигенов. Химические вещества, такие как йод, бром, атоксил, хинин и другие, не являются антигенами, но при соединении с белками организма приобретают их свойства. Такие вещества называют полугаптенами.

Антигены характеризуются высокой специфичностью, которая выработалась в процессе эволюции. Антигены можно найти почти во всех частях клетки: в цитоплазме, ядре, включениях. Они сравнительно быстро фагоцитируются в иммунном организме и исчезают. Скорость исчезновения антигенов обратно пропорциональна их молекулярной массе.

Антигены микробов. В микробной клетке содержатся разные антигены: капсульные, жгутиковые и соматические. Они различаются по составу, свойствам и действию. Так, капсульные антигены представляют собой полисахариды или полипептиды (возбудитель сибирской язвы): жгутиковые — белок флагеллин; соматические — сложный комплекс, состоящий из полисахаридов, полипептидов и липидов. Жгутиковый антиген термолабилен — разрушается при 60—80°C; соматический термостабилен — выдерживает нагревание до 100°C в течение 2 ч.

Установлено, что специфические антигены находятся в капсуле, клеточной стенке и жгутиках; антигены цитоплазмы, ядерного аппарата и других **внутриклеточных**

структур не стимулируют образование специфической резистентности, то есть они нежелательный балласт в вакцине. Такое распределение антигенности в микробной клетке — результат эволюции и отбора; наиболее сильное воздействие внешняя среда оказывала на поверхностные структуры и меньшее — на внутренние (Е. С. Станиславский, 1971).

В настоящее время антигены получены синтетическим путем, которые, как и вакцины, способны вырабатывать иммунитет. Они не содержат балластных веществ и не вызывают побочных явлений.

Антитела. Это специфические белки — иммуноглобулины (γ -глобулины), которые образуются в организме животных под влиянием антигенов. Антитела связаны с глобулиновой фракцией сывороточных белков, в альбуминах их нет.

Все иммуноглобулины имеют сходную структуру, но различаются по антигенным свойствам и аминокислотной последовательности. Молекулы иммуноглобулинов, как было установлено (1962—1969) Р. Р. Портером (Великобритания) и Дж. М. Эдельманом (США), состоят из четырех полипептидных цепей: двух легких (малых) и двух тяжелых (больших). Цепи связаны между собой дисульфидными мостиками. Кроме того, выдвинута гипотеза о третичной структуре их активного центра. Антитела термолабильны и имеют молекулярную массу 150—900 кДа.

Международной комиссией Отдела иммунологии ВОЗ в Праге (1964) иммуноглобулины разделены на пять классов: IgG, IgM, IgA, IgE и IgD. Представители каждого класса отличаются по количеству их содержания в глобулинах сыворотки крови, молекулярной массе и другим признакам. Основное свойство антител — их специфичность, то есть способность реагировать с тем антигеном, который был причиной их образования. В результате взаимодействия антитела с антигеном происходит инактивация последнего.

Антитела делят на антимикробные, антитоксические и антиклеточные. Агглютинины склеивают клетки (микробов, эритроцитов), антитоксины нейтрализуют токсин, преципитины осаждают белок, лизины растворяют микробы, эритроциты и т. д. Антитела появляются в организме через 5—6 дней и сохраняются в течение нескольких месяцев. Вначале происходит их нарастание,

через 14—17 дней численность антител достигает своего максимума, а затем их количество снова уменьшается. Под влиянием антигена происходит глубокая иммунологическая перестройка, вследствие чего невосприимчивость организма сохраняется и после исчезновения антигенов. Скорость нарастания антител зависит от места введения антигена. Более быстрая невосприимчивость возникает при внутривенном введении материала. Медленное всасывание антигена приводит к более длительному сохранению антител в организме, для чего его вводят в организм вместе с депонирующими веществами: квасцами, гидроокисью алюминия и др.

В настоящее время получены моноклональные антитела, которые можно использовать для пассивной иммунизации. Это химически чистые вещества, не содержат чужеродного белка, а поэтому устраняют опасность сывороточной болезни, анафилактических и других нежелательных реакций.

Моноклональные антитела. Нормальная иммунная система способна вырабатывать миллионы разных видов антител. Однако злокачественная миеломная клетка иммунной системы синтезирует антитела только одного типа (один какой-то иммуноглобулиновый белок) и неопределенно долго. Миеломные клетки не могут вырабатывать антитела к какому-либо определенному антигену, которым производилась иммунизация.

В 1975 г. Г. Кёлер, Ц. Милштейн (Кембридж, Великобритания) соединили клетки миеломы с В-лимфоцитами из селезенки мыши, иммунизированной определенным специфическим антигеном. В результате образовались гибридные клетки (гибридомы), которые в течение длительного времени (беспредельно) способны секретировать большое количество высокоспецифических антител одного типа (моноклональные антитела). Это одно из важных открытий в иммунологии. Оно в 1984 г. было удостоено Нобелевской премии по медицине.

Позже (1980) Карло М. Кроче (Филадельфия, США) были получены гибридомы, секретирующие молекулы человеческого иммуноглобулина М. Это указывает на возможность получения гибридов В-клеток, способных непрерывно вырабатывать человеческие антитела против ряда патогенных вирусов, а их применение на практике позволит повысить эффективность иммунотерапии.

Взаимоотношения между антигеном и антителом. Антигены и антитела взаимодействуют как молекулы, не изменяя своей формы и структуры. Реакции иммунитета носят специфический характер и протекают в две фазы. Вначале происходит взаимодействие антител с антигенами (их детерминантами), расположенными на поверхности микробных клеток. Притяжение антигена и антитела осуществляется электростатическими (они обладают противоположными электрическими зарядами) и межмолекулярными силами. Эта фаза невидимая, но специфическая. Вторая фаза протекает в присутствии электролита (изотонического раствора натрия хлорида) или комплемента: происходит адгезия (склеивание) и оседание на дно пробирки иммунных комплексов (антиген — антитело), которые видны невооруженным глазом при реакции агглютинации, преципитации, связывания комплемента и др. Реакции происходят при определенных соотношениях компонентов. Образованные комплексы могут диссоциировать, при этом оба компонента сохраняют свои первоначальные свойства.

Органы и клетки лимфоидной системы и их роль в создании иммунитета. По современным представлениям иммунитет формируется в органах лимфоидной системы иммунокомпетентными и другими клетками организма. Основными иммунocyтaми являются лимфоциты. Их делят на две группы: Т (тимусзависимые) и В (костномозговые, от англ. bone marrow — костный мозг) лимфоциты (рис. 37).

Т-лимфоциты поддерживают иммунологический гомеостаз организма, В-лимфоциты образуют иммуноглобулины, или антитела, которые связывают чужеродные антигены. Различают центральные и периферические органы лимфоидной системы. К центральным органам относят: костный мозг, тимус (вилочковую железу), бурсу (сумку) Фабрициуса у птицы (ее аналог у млекопитающих — пейеровы бляшки); к периферическим — селезенку, лимфатические узлы, кровь.

Органы лимфоидной системы. *Костный мозг* — продуцент стволовых клеток крови, в том числе и лимфоидных. Из костного мозга стволовые клетки попадают в кровотоки и разносятся по всему организму. Проходя через лимфоидные органы, они дифференцируются в клетки иммунной системы (Т- и В-лимфоциты).

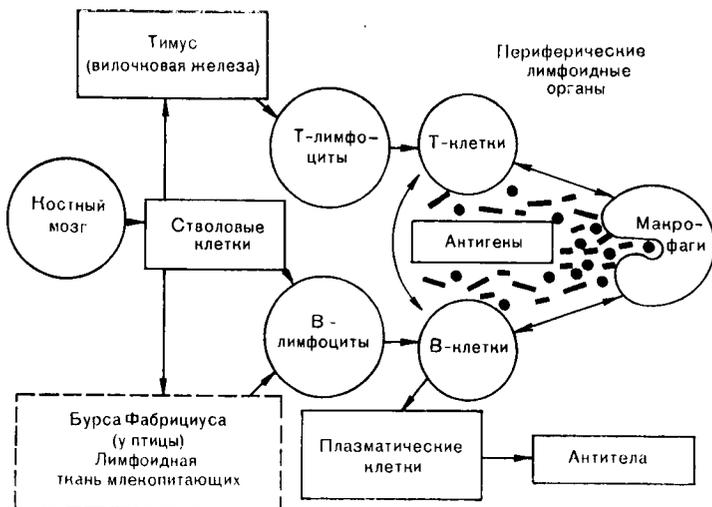


Рис. 37. Схема иммунного ответа

Таким образом, костный мозг — один из центральных органов иммунной системы.

Тимус состоит из лимфоидной ткани. Он хорошо развит у новорожденных и молодых животных, у взрослых дегенерирует. В тимусе продуцируются иммунокомпетентные клетки (timoциты), которые постоянно перемещаются в периферические органы, где занимают определенные зоны. У млекопитающих тимусу принадлежит главная роль в формировании клеточной иммунной реакции и ограниченная — в гуморальной. В образовании антител, кроме тимоцитов, по-видимому, не меньшее значение имеют продуцируемые тимусом гормоноподобные вещества. Итак, тимус — орган, который поддерживает иммунологическую компетентность организма животного.

Бурса (сумка) Фабрициуса располагается на дорсальной стороне клоаки птицы и вместе с тимусом играет определенную роль в создании иммунитета. У млекопитающих иммунологическую функцию могут выполнять пейеровы бляшки, которые располагаются в стенке тонких кишок, в миндалинах, аппендиксе. При инфекции они сильно воспаляются, изъязвляются и даже перфорируют. С возрастом их функция постепенно снижается.

Удаление бursы резко снижает антителообразование. Гуморальная иммунологическая реакция связана с бурсой Фабрициуса (и ее аналогами у млекопитающих), а клеточная — с тимусом. Функцию периферических лимфоидных органов выполняют селезенка, лимфатические узлы, кровь.

Селезенка. На разрезе органа видна красная и белая пульпа. В красной пульпе содержится большое количество эритроцитов, в белой — лимфоидная ткань. Поскольку в селезенке некоторых животных (крупный рогатый скот, свиньи, крысы) нет лимфатических сосудов, то клеточный обмен между лимфоидной тканью селезенки и кровью осуществляется через трабекулы и ретикулярную ткань синусов. Лимфоидная ткань селезенки участвует в иммунных реакциях гуморального типа. Антитела в селезенке образуются при внутривенном или внутрибрюшном введении антигена.

Лимфатические узлы расположены по ходу лимфатических сосудов. Строма узла представлена ретикулярной тканью с трабекулами и фиксированными макрофагами, пространство между которыми заполнено лимфоцитами. В корковом веществе имеются скопления мелких лимфоцитов — лимфоидные фолликулы. Их размеры связаны с антителообразованием: при синтезе антител они увеличиваются, при отсутствии — уменьшаются. Между корковым и мозговым веществом лимфатического узла располагается тимусзависимая зона.

Лимфа, которая контактирует с тканями, из лимфатических капилляров попадает в большие лимфатические сосуды, из них через грудной проток в сосуды кровеносной системы (передняя полая вена и т. д.). Антигены могут поступать в лимфатические узлы по приносящим сосудам и фагоцитироваться фиксированными макрофагами.

Кровь — жидкая ткань, состоит из плазмы и форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов и других клеток). В ней циркулируют кроветворные и лимфоидные стволовые клетки, а также лимфоциты типов Т и В.

Имунокомпетентные клетки. Клетки, которые осуществляют иммунные реакции, называют иммуноцитами, или иммунокомпетентными клетками. Своё начало они берут от стволовых клеток костного мозга. Таким образом, костный мозг — это не только орган кроветворения, но и источник клеточных популяций лим-

фоидных органов. Стволовые клетки в тимусе размножаются и дифференцируются в Т-лимфоциты (Т-клетки), а клетки, которые проходят через бурсу Фабрициуса у птицы, или ее аналог у млекопитающих превращаются в В-лимфоциты (В-клетки). Т- и В-лимфоциты несут на своей поверхности разные рецепторы.

С помощью растрового электронного микроскопа было выявлено различие поверхностей Т- и В-лимфоцитов. Впоследствии уточнено, что поверхность Т- и В-лимфоцитов покрыта микроворсинками, но их форма непостоянна и меняется при контакте с другими поверхностями. Отличить их можно по другим признакам. На поверхности В-лимфоцитов находится иммуноглобулин, который выявляют методом иммунофлуоресценции. На поверхности же Т-лимфоцитов имеются рецепторы комплемента, они специфичны и могут связываться с одним из компонентов комплемента (СЗ) с образованием комплексов, состоящих из антигена, антитела и комплемента. Их можно выявить специальными методами.

Т-клетки образуются в корковом веществе тимуса непрерывно, откуда попадают в кровь и периферические лимфоидные органы. Наибольшая миграция Т-клеток наблюдается у молодых животных и меньшая — у старых. Т-клетки на своей поверхности имеют рецепторы, при помощи которых они «узнают» антигены. Существуют коротко- и долгоживущие Т-клетки. После их отмирания появляются новые. Т-клетки в лимфоидных тканях распределяются неравномерно, их больше в тимусе и меньше в других органах и тканях.

В-клетки мигрируют менее интенсивно, чем Т-клетки, и содержат большое количество иммуноглобулиновых детерминант (поверхностно расположенных химических групп, определяющих иммунологическую специфичность). В-лимфоциты созревают в костном мозге, а также в лимфоидных фолликулах разных органов и тканей, которые расположены в форме скоплений, точек, бляшек.

Такие лимфоциты контактируют с антигеном и другими клетками организма.

Плазматические клетки имеют округлую форму и базофильную цитоплазму. В их ядре содержится хроматин, который расположен в виде колеса со спицами. Полагают, что основная функция плазматических клеток — выработка антител. Этот процесс происходит

беспрерывно и увеличивается после антигенной стимуляции.

Лимфоциты и плазматические клетки — обычно живут свободно, не имеют тесных постоянных связей с другими клетками, но при взаимодействии с макрофагом (А-клетка) принимают самое непосредственное участие в создании иммунитета. Вначале антиген встречается с макрофагом, после чего продукты расщепления контактируют с Т- и В-лимфоцитами. В-лимфоциты трансформируются затем в плазматические клетки — продуценты антител.

Долгоживущие Т- и В-лимфоциты образуются при первичном иммунном ответе. Часть сенсibilизированных клеток — основных носителей иммунологической памяти — длительное время сохраняется в лимфоидной ткани. При повторной встрече с таким же антигеном они размножаются, быстрее синтезируют специфические антитела и тем самым повышают резистентность организма.

Т- и В-лимфоциты неоднородны по своему составу, они состоят из разных клеточных популяций. Так, Т-лимфоциты дифференцируются на Т-киллеры, которые способны убивать чужеродные клетки; Т-хелперы, помогающие осуществлять иммунный ответ; Т-супрессоры, угнетающие Т- и В-лимфоциты. Дифференцируются при созревании также В-лимфоциты и макрофаги.

Макрофаги (А-клетки) обладают фагоцитарной активностью. Они происходят из костно-мозговых клеток-предшественников. Различают свободные и фиксированные формы макрофагов. Свободные перемещаются по всему организму, фиксированные располагаются в тканях определенных органов: печени, селезенки, костного мозга, лимфатических узлов, центральной нервной системы (микроглия), плаценты. Макрофаги первыми встречают антиген и с помощью ферментов расщепляют его на фрагменты, а затем ассимилируют. Полагают, что переваривающая способность связана с деятельностью лизосом. Вокруг макрофага обычно скапливаются лимфоциты и плазматические клетки, которые через цитоплазматические мостики обмениваются информацией.

Антигены (микробы), проникшие в организм, способствуют увеличению численности макрофагов, лизосом, повышают активность содержащихся в них ферментов. В организме животных-гнотобиотов (выращенных

в стерильных условиях) макрофагов и лизосом меньше, ниже их ферментативная активность.

В процессе иммуногенеза принимают участие и другие клетки организма.

Ретикулярные клетки составляют строма костного мозга, лимфатических узлов, селезенки. Они имеют отростки, образующие сетчатый остов лимфоидных органов. Полагают, что под влиянием антигена происходит их дифференциация, возможно, они трансформируются в лимфоциты и гистиоциты, которые затем осуществляют фагоцитоз.

Эозинофилы — предшественники многих патологических процессов в организме. Увеличение их численности (эозинофилия) наблюдается при некоторых инфекциях и инвазиях. По-видимому, эозинофилы выполняют роль посредников между антигеном и макрофагом. Эозинофилы с антигенами могут захватываться макрофагами и таким путем принимать участие в иммунологических реакциях.

Тучные клетки. Они, как полагают, происходят из лейкоцитов, плазматических клеток, макрофагов, которые обычно сопутствуют иммунологически компетентным клеткам. Тучные клетки находятся в тимусе, по ходу мелких кровеносных и лимфатических сосудов, в желудочно-кишечном тракте и других органах. При соединении антигена с антителом они высвобождают активные вещества, в том числе гистамин. Тучные клетки появляются при иммунизации альбуминами и глобулинами, их находят у сенсibilизированных животных, при аллергии они становятся участниками иммунологических процессов в организме.

Согласно теории, разработанной Н. К. Эрне, в организме существует взаимосвязь между всеми элементами иммунной системы. Антигены являются причиной образования антител, против нормальных антител существуют анти-антитела, а последние, в свою очередь, имеют также соответствующих партнеров. Таким образом, благодаря специфическим взаимодействиям осуществляется контроль между всеми звеньями системы в сложном организме.

Аллергия. Это специфическая реакция организма на аллерген (микробный белок, токсин, лечебные препараты и т. д.). Термин впервые применен К. Пирке. Течение аллергических реакций может быть быстрым или

замедленным. Аллергические реакции немедленного типа появляются через несколько минут (15—30), замедленного — через несколько часов (24—72). К реакциям немедленного типа относят анафилаксию, сывороточную болезнь, а также атопии (крапивница, сенная лихорадка, бронхиальная астма), которые чаще встречаются у человека. Атопические болезни являются следствием образования антител-реагинов, повышающих чувствительность (сенсibilизацию) организма к аллергенам.

Аллергическая реакция немедленного типа (анафилаксия) — повышенная чувствительность организма к повторным введениям чужеродного белка (сыворотка, антибиотики). Первое введение белка повышает чувствительность организма, его называют сенсibilизирующим; второе — вызывает анафилактический шок, его называют разрешающим. Повышенная чувствительность появляется через 2—3 недели и связана с циркулирующими антителами. Она установлена в 1904 г. Т. Смитом.

В результате проведенных опытов выявлено, что иммунитет может не только защищать организм, но и быть причиной его гибели. Повторное введение одинаковой чужеродной сыворотки приводит к развитию анафилактического шока, а затем и гибели животного. Такое явление для Смита было неожиданным: иммунизированные ранее морские свинки не переносили повторного введения сыворотки. Анафилактический шок можно предупредить, если в сенсibilизированный организм сыворотку вводить небольшими дозами.

Анафилаксия — В-зависимая форма аллергии, при которой происходит накопление специфических преципитирующих антител IgE. Они соединяются с анафилактическим (антигеном). При этом образуется комплекс антиген — антитело, который фиксируется в клетках, где образуются гистамин и другие вещества, вызывающие патологический процесс (сильную воспалительную реакцию), приводящий к летальному исходу.

Аллергические реакции замедленного типа наблюдаются у животных при туберкулезе, бруцеллезе и других инфекциях и сохраняются в течение 8—10 лет. Инфекционная аллергия строго специфична, ее используют с диагностической целью. Аллерген вводят внутривенно, подкожно или наносят на конъюнктиву глаза. У больных животных на месте введения препарата появляются

ся припухлость, болезненность, повышается температура тела, из внутреннего угла глаза выделяется гной.

В аллергических реакциях замедленного типа главную роль играют Т-лимфоциты, которые имеют повышенную чувствительность к определенному аллергену. Эта клеточная форма гиперчувствительности. В месте введения аллерген соединяется с сенсибилизированными Т-клетками, в результате чего образуются химические вещества (лимфокины), повреждающие ткани.

Практическое использование учения об иммунитете.

Реакции иммунитета. Наибольшее применение из реакций иммунитета получили агглютинация, преципитация, связывания комплемента и др. Все они характеризуются высокой специфичностью и используются для диагностики инфекционных болезней.

Реакция агглютинации — одна из первых иммунологических реакций, которая нашла широкое применение в микробиологической практике. Ее используют для диагностики бруцеллеза, пуллороза цыплят, лептоспироза, инфекционного аборта кобыл, а также для типизации неизвестных культур микробов по заведомо известной агглютинирующей сыворотке.

В организме больных животных образуются антитела. Они содержатся в сыворотке крови. Их наличие можно установить по известному антигену, то есть такому же микробу, который вызвал болезнь. Реакция специфична, идет в электролитной среде (изотонический раствор натрия хлорида) в две фазы. Вначале происходит адсорбция антитела (агглютининов) на поверхности антигена (микробной клетки), затем они склеиваются, образуют мелкие хлопья, которые оседают на дно пробирки, а среда просветляется. Если в исследуемой сыворотке специфическое антитело отсутствует, склеивания не произойдет, жидкость не просветляется и такая реакция считается отрицательной. Реакцию агглютинации ставят в пробирках (классический метод), на стекле (рис. 38) и в других вариантах. Все они основаны на одном и том же принципе. На течение реакции влияют концентрация соли в электролите, количество микробных клеток во взвеси, концентрация сыворотки, рН, температура и другие факторы.

Реакция преципитации отличается очень высокой чувствительностью и специфичностью. С помощью этой реакции можно обнаружить минимальные количества

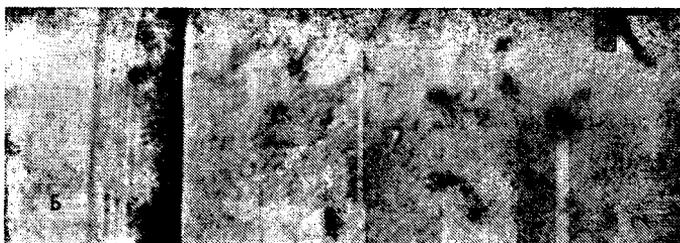


Рис. 38. Реакция агглютинации (РА) на предметном стекле:

A — отрицательная (*слева*), положительная (*справа*); *Б* — отрицательная у края капли под микроскопом (об. 2, ок. 15); *В* — положительная у края капли под микроскопом (об. 2, ок. 15). Оригинал

белка (до 10^{-6}). Антигеном в реакции преципитации служит белок (микробный), который улавливается при помощи специфической гипериммунной преципитирующей сыворотки. Происходит ее осаждение, на границе жидкостей образуется серо-белое кольцо. Микробный белок (преципитиноген) термостабилен, выдерживает нагревание до 100°C и выше, на чем основана реакция термопреципитации. Преципитирующую сыворотку получают на биологических фабриках путем гиперимму-

низации животных. В такой сыворотке содержится большое количество антител.

Реакция преципитации находит применение в ветеринарии, медицине, промышленности. При помощи этой реакции в кожевенно-меховом сырье определяют наличие продуктов распада сибиреязвенного микроба. Для этого патологический материал измельчают и экстрагируют изотоническим раствором натрия хлорида, который одновременно является и электролитной средой. Соматический полисахарид (гаптен) бациллы антракса, если он имеется, осаждается гипериммунной преципитирующей сывороткой, и на границе жидкостей образуется кольцо.

В судебной медицине при помощи реакции преципитации определяют видовую принадлежность крови как в свежем, так и в высушенном материале; в биологии устанавливают филогенетическую связь между отдельными видами животных.

Наиболее демонстративной реакция преципитации бывает в том случае, если ее проводят в агаре или желатине (геле). Антиген и антитела в такой среде диффундируют навстречу друг другу, и при их соприкосновении (контакте) происходит преципитация, которая проявляется в виде дугообразных мутных полос. Таким путем можно установить антигенный состав сложных белков (микробов, сывороток, животных тканей). Имеются разные модификации этой реакции.

Реакция связывания комплемента отличается от предыдущих иммунных реакций тем, что для ее проявления необходимы две системы: бактериологическая (специфическая) и гемолитическая. В бактериологической системе, где содержатся специфические антигены и антитела, происходит их склеивание и на таком комплексе адсорбируется комплемент. При отсутствии специфичности между антигеном и антителом соединения не происходит и комплемент остается свободным. Этот процесс проходит авизуально.

Определить состояние комплемента можно с помощью гемолитической системы, которая состоит из эритроцитов барана и специфической гемолитической сыворотки. Эту систему добавляют к бактериологической, и, если комплемент свободен, происходит гемолиз эритроцитов, смесь окрашивается. Такая реакция считается отрицательной. Отсутствие гемолиза указывает на то,

что комплемент связался в бактериологической системе, а это может быть при специфичности антигена и анти-тела. Такая реакция считается положительной. Как видно, роль посредника между бактериолитической и гемо-литической системами играет комплемент, он является дополнением и с ним связана визуальность опыта.

Комплемент имеется в сыворотке крови любого жи-вотного, но больше всего его содержится в сыворотке крови морской свинки. Комплемент в сыворотке термо-лабилен. Поэтому его нельзя нагревать, так как при температуре 56°C он разрушается и теряет свою актив-ность.

Иммунопрофилактика и иммунотерапия. *Вакцино-профилактика.* Вакцины — биологические препараты, ис-пользуемые для создания в организме активного искус-ственного иммунитета. Различают живые ослабленные (аттенуированные), убитые (инактивированные), хи-мические, ассоциированные вакцины, а также анаток-сины.

Живые ослабленные вакцины получают из аттенуи-рованных микробов. Их ослабление достигается при вы-ращивании культур в неблагоприятных условиях. Для увеличения сроков хранения многие вакцины выпускают в сухом виде. Примером живых вакцин могут быть: си-биреязвенная (СТИ), против бруцеллеза (штамм 19), против туберкулеза (БЦЖ), против паратифа свиней (ТС-177), оспы, бешенства и других инфекционных бо-лезней.

Инактивированные (убитые) вакцины готовят из ми-кробов, обезвреженных нагреванием или химическими методами. Такие вакцины неопасны, но и менее эффек-тивны, чем живые. Однако среди других вакцин инакти-вированные пока еще находят большое применение. Инактивированные вакцины имеются против эмфизема-тозного карбункула крупного рогатого скота и овец; геморрагической септицемии крупного рогатого скота, овец и свиней; диплококковой септицемии молодняка.

Химические вакцины содержат антигенные комплек-сы микробных клеток, соединенные с адьювантами. В качестве адьювантов используют гидрат окиси алю-миния, индифферентные масла и т. д., они укрупняют антигенные частицы и создают в месте введения депо. Резорбция антигена из места введения происходит мед-ленно, что пролонгирует срок иммунитета. Примером

таких вакцин может служить депонированная вакцина против рожи свиней.

Ассоциированные вакцины представляют собой смесь микробных культур возбудителей разных инфекционных болезней. Такие вакцины приготовлены против ботулизма и пастереллеза норки и других болезней. Ассоциированные вакцины — наиболее перспективны, так как они создают иммунитет против нескольких инфекций одновременно. В ассоциацию могут входить не любые возбудители, а только те, которые не подавляют иммуногенные свойства друг друга.

Анатоксины получают из экзотоксинов (столбнячного и др.) путем обработки их формалином и выдерживания в термостате при 38—40°C в течение нескольких дней. Анатоксины создают антитоксический иммунитет, то есть против токсина, а не его продуцента. Такой иммунитет обычно сохраняется продолжительное время.

Серопрофилактика и серотерапия. Сыворотки (serum) используют как с лечебной, так и с профилактической целью для создания пассивного иммунитета, который не превышает 2—3 недели. Они могут содержать антитела против микробных клеток и токсинов, поэтому сыворотки подразделяют на антимикробные и антитоксические. Антимикробные сыворотки (против сибирской язвы, рожи свиней) получают из крови иммунных животных путем отстаивания или извлечения иммуноглобулинов. Глобулины содержат незначительное количество балластных белков, имеют высокий титр антител. Их применяют при сибирской язве, бешенстве, болезни Ауески и других инфекциях. Антитоксические сыворотки получают путем гипериммунизации крупного рогатого скота, лошадей продуцентами токсикоинфекций и продуктами их жизнедеятельности (токсинами). Лечебная эффективность таких сывороток высокая против болезней молодняка, аэробных и других инфекций.

В иммунных сыворотках содержатся антитела, поэтому их чаще применяют с лечебной целью. Чем раньше больному введена сыворотка, тем выше ее эффективность. Применение иммунологических сывороток с профилактической целью экономически невыгодно, так как они создают иммунитет малой продолжительности.

ГЛАВА X. ВОЗБУДИТЕЛИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ
БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Возбудители бактериальных инфекций

Возбудитель туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*). Туберкулез — хронически протекающая инфекционная болезнь, возбудитель которой открыт в 1882 г. Р. Кохом.

Морфология. Возбудитель туберкулеза относится к кислотоустойчивым микроорганизмам. Это прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1,5—4 мкм, шириной 0,3—0,5 мкм, иногда с небольшими вздутиями на концах (рис. 39). Неподвижны. Спор и капсул не образуют. Грамположительные. Исследованиями ультратонких срезов в электронном микроскопе установлено, что микробактерии имеют сложное строение. Они состоят из микрокапсулы, трехслойной клеточной стенки, цитоплазматической мембраны, цитоплазмы, мезосом, рибосом и нитеобразного нуклеоида.

Туберкулезная палочка плохо окрашивается анилиновыми красителями. Для лучшего восприятия краски на нее действуют протравителями или проводят подогревание. На этом принципе основано окрашивание возбудителя туберкулеза по методу Циля—Нильсена. Кислотоустойчивость палочки обуславливается содержанием в ее теле жировосковых веществ. После проникновения красителя внутрь клетки он с трудом выходит обратно. Цитоплазма старых клеток зерниста и окрашивается неравномерно. Установлено наличие фильтрующихся (авизуальных) форм туберкулезных бактерий. При пассаже таких форм через организм морской свинки они переходят в видимую (визуальную) форму.

Культивирование. Микобактерии туберкулеза аэробы, растут при температуре 30—42°C на специальных средах: глицериновом мясопептонном агаре, глицериновом мясопептонном бульоне, глицериновом картофеле, яичных и других средах. Реакция среды должна быть

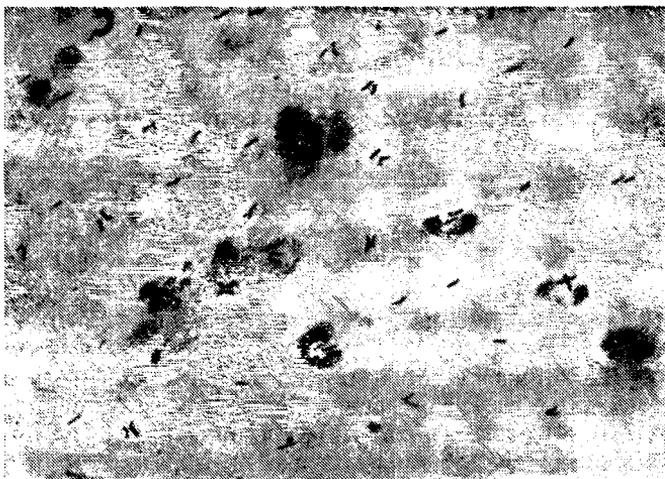


Рис. 39. Возбудитель туберкулеза (*Mycobacterium tuberculosis*). Об. 90, ок. 15. Оригинал

нейтральная или слабощелочная. Колонии возбудителя появляются не раньше чем через 2—3 недели, а выделенных из организма — через 3—4. Более быстрый рост (в течение первых пяти дней) наблюдается у атипичных микобактерий IV группы по классификации Раниона (Е. Н. Рипуон, 1959), которые не вызывают у животных изменений, характерных для туберкулеза, но обладают сенсibiliзирующими свойствами — повышают чувствительность к туберкулезу.

Иногда атипичные микобактерии поражают кожу, легкие и другие органы (микобактериозы) у людей.

На мясопептонном бульоне (МПБ) с глицерином (4—5%) рост в виде поверхностной пленки наблюдается через две недели. Культуры бычьего вида образуют на поверхности среды нежную пленку, человеческого — толстую и складчатую, бульон остается прозрачным. На мясопептонном агаре (МПА) с глицерином (2—3%) рост культуры в виде сухого налета появляется к концу второй недели. На глицериновом картофеле туберкулезные бактерии образуют колонии в виде бородавчатых разрастаний. Возбудитель туберкулеза птицы растет сравнительно быстро и обильно: на средах с глице-

рином через 10—12 дней появляются округлые гладкие блестящие колонии.

Виды возбудителя туберкулеза. В зависимости от происхождения и патогенности различают пять видов возбудителя: человеческий, бычий, птичий, мышинный и холоднокровных животных.

Человеческий вид (*M. tuberculosis*) встречается у человека, обезьян, комнатных животных. Палочки тонкие, длинные или слегка изогнутые. Бычий вид (*M. bovis*) — возбудитель туберкулеза крупного рогатого скота, но может вызвать заболевание и у человека. Палочки толще и короче, чем у возбудителя человеческого вида. Около 10% заболеваний человека вызывается бычьим видом. Птичий вид (*M. avium*) вызывает болезнь у кур, индеек, уток и гусей, встречается также у свиней и крупного рогатого скота. Палочки тонкие, длинные, иногда ветвятся. К птичьему возбудителю особенно чувствительны кролики. Мышинный вид (*M. murium*) поражает главным образом мышевидных грызунов. Вид холоднокровных (*M. roukilothermorum*) обнаружен у лягушек, рыб, черепах, змей.

Все микобактерии — разновидности единого вида возбудителя туберкулеза, которые в зависимости от среды паразитирования приобрели специфические признаки.

Патогенность. К туберкулезу восприимчиво около 50 видов млекопитающих и до 25 видов птицы. Наиболее восприимчив к туберкулезу человек, заражение которого происходит через органы дыхания или через пищеварительный тракт. Из домашних животных чаще поражаются крупный рогатый скот, свиньи, козы, реже овцы и лошади. Заболевают также тигры, львы, медведи, пантеры, слоны, антилопы и другие животные. Туберкулез широко распространен среди кур, индеек, уток. Источником инфекции являются больные животные, которые передают инфекцию через секреты (молоко), корма, подстилку и т. д. У крупного рогатого скота чаще поражаются легкие, плевра, брюшина, лимфатические узлы, печень, селезенка. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы к туберкулезу морская свинка, кролики.

Устойчивость. Микобактерии туберкулеза устойчивы к неблагоприятным условиям внешней среды, особенно к высушиванию. Это объясняется тем, что в микробной

клетке содержатся липиды. В высушенном состоянии возбудитель сохраняется до 2—7 мес. В разложившемся материале и воде до 5 мес, в почве — до 7, а иногда годами. Низкие температуры не убивают микроба, он сохраняет жизнеспособность при температуре -190°C . Прямые солнечные лучи убивают туберкулезную палочку в течение 1,5—2 ч, в мокроте — только через 72 ч. В молоке туберкулезная палочка погибает при температуре 85°C в течение 30 мин, при кипячении — через 3—5 мин. Сохраняется в молоке при комнатной температуре до 9—10 дней, в масле — неделями, в сырах — до четырех месяцев. Под действием дезинфицирующих веществ туберкулезная палочка погибает через 12—24 ч.

Микробиологическая диагностика. Лабораторный диагноз складывается из микроскопии мазков, выделения чистой культуры и заражения лабораторных животных. Микроскопию мазков проводят после окрашивания их по Цилю — Нильсену. В мазках из патологического материала обнаруживают мелкие палочки красного цвета, расположенные одиночно или скоплениями. Делают посев на элективные среды и заражают морских свинок. Морские свинки при содержании в материале возбудителя погибают через 2—4 мес. При вскрытии у них обнаруживают типичные (в виде узелков с просыное зерно) туберкулезные поражения в печени, селезенке и других органах.

Аллергическая диагностика. В 1890 г. Р. Кох предложил туберкулин для лечения, но, как выяснилось впоследствии, он с успехом может быть использован и в качестве диагностического препарата. Туберкулин — это фильтрат убитой и выпаренной до $1/10$ части первоначального объема бульонной культуры туберкулезного микроба. Препарат по внешнему виду — прозрачная жидкость с коричневатым оттенком. С диагностической целью туберкулин вводят внутрикожно, подкожно или наносят на конъюнктиву. В СССР узаконена внутрикожная и глазная туберкулинизация. Наиболее надежные результаты могут быть получены при одновременном применении обеих проб.

Внутрикожную пробу используют при диагностике туберкулеза у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, кур. Для этого применяют альттуберкулин и сухой очищенный туберкулин, который перед использованием растворяют в специальном растворителе. Альттуберкулин

или сухой очищенный туберкулин (ППД — протейн пурифид дериват) взрослому крупному рогатому скоту вводят внутривенно в области средней трети шеи, телятам — в области лопатки, козам — в подхвостовую складку, овцам — с внутренней стороны бедра или плеча, свиньям — у основания наружной поверхности уха. Курам вводят птичий сухой очищенный туберкулин в бороздку.

Доза препарата для животных 0,2 мл, для птицы 0,1 мл. Учет реакции после первого введения препарата у крупного рогатого скота проводят через 72 ч, у коз, овец и свиней — через 48, у птицы — через 30—36 ч. При положительной реакции у животных появляется болезненная, горячая, разлитая припухлость, у кур — увеличение в объеме бороздки. Животным с отрицательной или сомнительной реакцией туберкулин вводят повторно в день учета реакции и через 24 ч после повторного введения.

Глазная проба. Альттуберкулин или разведенный очищенный туберкулин (3—4 капли) наносят на слизистую оболочку нижнего века у крупного рогатого скота, лошадей, верблюдов, буйволов. Учет реакции проводят через каждые 3 ч в течение 12 ч и через 24 ч. Положительная реакция характеризуется гиперемией и набуханием слизистой, выделением из внутреннего угла глаза слизисто-гнойного экссудата в виде толстого тяжа. Повторно глазную туберкулинизацию проводят через 5—6 дней.

Иммунитет при туберкулезе нестерильный, инфекционный. Для его образования и сохранения необходимо, чтобы в организме животного находились живые туберкулезные бактерии. Несмотря на многочисленные исследования, природа иммунитета выяснена недостаточно.

Возбудитель бруцеллеза (*Brucella*). Бруцеллез — хроническая инфекционная болезнь животных и человека. Клинически у животных проявляется главным образом абортными. Возбудитель бруцеллеза был впервые выделен в 1886 г. из селезенки умершего человека английским микробиологом Д. Брюсом и назван им *Micrococcus melitensis*. В 1897 г. Банг и Стрибольт выделили подобного микроба при аборте у крупного рогатого скота и назвали его *Bact. abortus bovis*. В 1914 г. Дж. Траум выделил микроба, вызывающего инфекционный аборт у свиней, и назвал его *Bact. abortus suis*.

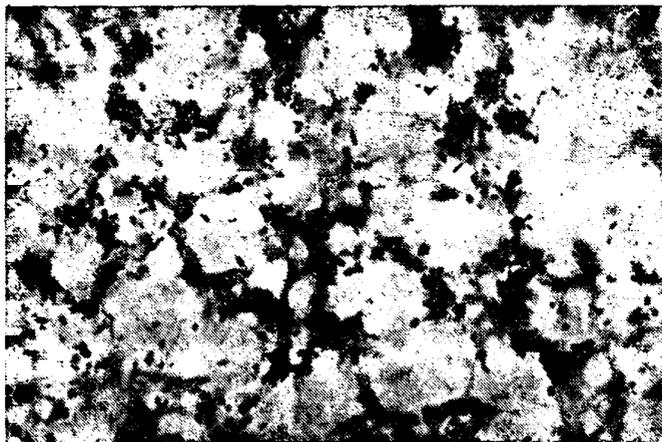


Рис. 40. Возбудитель бруцеллеза (*Brucella abortus*). Об. 90, ок. 15. Оригинал

Американская исследовательница А. Ивенс в 1918 г. подробно изучила возбудителей болезни у всех животных и установила, что они по своим свойствам близки друг другу, а поэтому объединила их в один род *Brucella* в честь первооткрывателя возбудителя Д. Брюса. После этого все старые названия болезни (мальтийская лихорадка, средиземноморская болезнь Банга и др.) были заменены одним названием — бруцеллез.

Морфология. Бруцеллы — мелкие кокковидные бактерии, длина их 0,6—1,5 мкм, ширина 0,5—0,7 мкм (рис. 40). Бруцеллы мелкого рогатого скота имеют округлую форму, бруцеллы крупного рогатого скота и свиней — форму коротких палочек. Они неподвижны, граммотрицательны. Спор и капсул не образуют. Бруцеллы окрашиваются по Е. В. Козловскому и другими методами. Метод Козловского основан на запаздывании бруцелл к окрашиванию. Вначале мазок окрашивают 2%-ным водным раствором сафранина с подогреванием до появления пара, затем без подогревания 1%-ным раствором малахитового зеленого. Бруцеллы окрашиваются в красный цвет, другие микроорганизмы и фон — в зеленый.

Культивирование. Бруцеллы — аэробы и факультативные анаэробы — растут (особенно возбудитель крупного рогатого скота) при повышенном содержании уг-

лерода диоксида. Лучшими средами являются мясопептонный печеночный агар и мясопептонный печеночный бульон. На печеночном агаре бруцеллы образуют круглые, бесцветные, напоминающие капельки росы колонии. Они появляются на 7—10-й и реже на 30-й день. Среда должна иметь рН 7,2—7,4. Оптимальная температура 36—37°C. Биохимически бруцеллы малоактивны: они не расщепляют углеводы, не разжижают желатину, не свертывают молоко, не образуют индол. Восстанавливают нитраты до нитритов.

Виды бруцелл. Род *Bruceella* включает шесть видов: 1) *Bg. melitensis* — возбудитель бруцеллеза у овец и коз; 2) *Bg. abortus* — возбудитель бруцеллеза у крупного рогатого скота; 3) *Bg. suis* — возбудитель бруцеллеза у свиней, северных оленей; 4) *Bg. neotomae* — возбудитель бруцеллеза у крыс (пустынных и древесных); 5) *Bg. ovis* — возбудитель инфекционного эпидидимита баранов и абортос у овец; 6) *Bg. canis* — возбудитель бруцеллеза у собак. Дифференциация видов бруцелл осуществляется по ряду признаков: отношению микробов к углероду диоксида, анилиновым красителям, образованию сероводорода, люминесценции и по другим признакам.

Устойчивость. Бруцеллы не образуют спор и, несмотря на это, характеризуются повышенной устойчивостью — выдерживают во влажной среде температуру 60°C в течение 30 мин, 70°C — 10 мин, 100°C — в течение нескольких секунд. При низких температурах (в почве, снегу) бруцеллы сохраняются до 4—5 мес. В молоке бруцеллы выживают до 45 дней, в брынзе — до 60 дней, масле — до 2—3 мес, сыре — до 1,5—2, мясе — до 2—5, в шерсти овец — до 4 мес. Дезинфицирующие вещества (2%-ный раствор фенола, 1%-ный раствор креолина, 1%-ная хлорная известь и др.) убивают бруцеллы через несколько минут.

Микробиологическая диагностика складывается из микроскопии, выделения культуры бруцелл, биологической пробы, серологических и других исследований. Для микробиологического исследования в лабораторию направляют абортированный плод или его перевязанный желудок с содержимым, от убитых животных — лимфатические узлы и паренхиматозные органы. Для серологических исследований — сыворотку крови.

Культуру выращивают на печеночных средах в течение месяца при повышенном содержании углерода диоксида. Для биологических исследований используют морских свинок, которых заражают под кожу или интрабрюшинно. Через 7—10 дней у них исследуют сыворотку крови на наличие агглютининов. По окончании биологического исследования (через 6—8 недель) морских свинок убивают и исследуют патологоанатомически и микробиологически.

Серологическая диагностика при бруцеллезе имеет большое практическое значение. При массовых исследованиях ставят реакцию агглютинации (РА), реакцию связывания комплемента (РСК). РА проводят разными методами: пробирочным, пластинчатым, кровяно-капельным и другими. РСК считается специфическим и наиболее чувствительным методом серологической диагностики. Еще более чувствительна реакция длительного связывания комплемента (РДСК), которая проводится на холоде. Ориентировочным методом диагностики у коров может быть кольцевая реакция с молоком (КР). Она проста в технике выполнения, но не всегда специфична.

Кроме отмеченных серологических реакций, при диагностике бруцеллеза хорошо зарекомендовала себя розбенгалпроба (РБП) — пластинчатая реакция агглютинации с розбенгалантигеном. Она легко выполнима и демонстративна. Антигеном для реакции служат микробы из штамма *Bg. abortus 19*, окрашенные бенгальским розовым. При положительной реакции на белом фоне лунки хорошо видны розовые хлопья, что повышает точность результатов исследования.

Аллергическая диагностика проводится аллергенами бруцеллизатом ВИЭМ и бруцеллином ВИЭВ. Бруцеллизат применяют для диагностики бруцеллеза у овец и коз; бруцеллин — для диагностики бруцеллеза у овец и коз методом пальпебральной пробы, у свиней — методом внутрикожной пробы. Препараты вводят внутрикожно в дозе 0,2 мл: овцам и козам в одну из подхвостовых складок, свиньям — у основания уха с наружной стороны. У овец и коз реакцию читают через 48 ч, у свиней — через 24 и 48 ч. У больных животных на месте введения препарата появляется отечная припухлость и краснота. Пальпебральную пробу проводят не только у овец и коз, но и у других животных (крупный рога-

тый скот, оленю). Аллерген вводят под кожу нижнего века в дозе 0,5 мл. Реакцию читают через 48 ч. У больных животных наблюдается гиперемия конъюнктивы и образование катарально-гнояного экссудата. Ни один из применяемых методов не обеспечивает выделение всех больных животных. Поэтому рекомендуется применять диагностические методы в комплексе. Из других методов диагностики бруцеллеза заслуживает внимания метод люминесцентных антител, который позволяет быстро установить наличие бруцелл в мазках под люминесцентным микроскопом.

Иммунитет при бруцеллезе малонапряженный и непродолжительный: от нескольких месяцев до 2 лет. Вначале он нестерильный, затем становится стерильным. В основе иммунитета при бруцеллезе лежит фагоцитоз. При введении (внедрении) возбудителя в иммунный организм макро- и микрофаги лизируют его. Коровы после 1—2 абортос обычно не абортируют. Клиническое выздоровление не всегда сопровождается освобождением организма от бруцелл.

Активную иммунизацию крупного и мелкого рогатого скота проводят живой сухой вакциной из штамма 19 Br. abortus. Препарат крупному рогатому скоту вводят в области средней трети шеи в объеме 4 мл; мелкому — в бесшерстное место за локтевым суставом в объеме 2 мл. Овец и коз иммунизируют также живой вакциной из штамма Рев-1 Br. melitensis. Ее вводят в то же место и в таком же объеме, как и вакцину из штамма 19.

Возбудитель рожи (эризипелотрикса) свиней (*Erysipelotrix insidiosa*). Рожь свиней — септическая инфекционная болезнь, характеризуется появлением на коже животных красных пятен, которые при надавливании исчезают.

Морфология. Возбудитель рожи свиней (*Erysipelotrix insidiosa*, *Bact. rhusiopathiae*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*) открыт в 1882 г. Л. Пастером и Л. Тюилье. Бактерия представляет собой тонкую, прямую или слегка изогнутую палочку длиной 0,8—1,5 мкм и шириной 0,1—0,4 мкм (рис. 41). Неподвижная. Спор и капсул не образует. Окрашивается по Граму. В мазках располагается беспорядочно или скоплениями, иногда в виде нитей.

Культивирование. Микроб — микроаэрофил, растет при температуре 36—38°C. На мясопептонном агаре об-

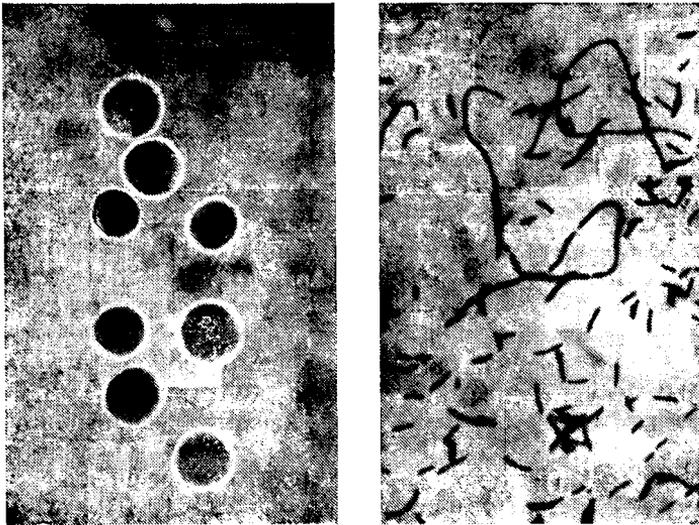


Рис. 41. Возбудитель рожи свиней (*Erysipelotrix insidiosa*):

слева — колонии (увеличено); справа — культура (об. 90, ок. 15). Оригинал

разует мелкие, напоминающие капельки росы колонии. На мясопептонном бульоне — равномерная муть, на дне образуется осадок, который при встряхивании поднимается вверх в виде нитей. На мясопептонной желатине (при посеве уколом) рост в виде стержня, от которого отходят горизонтальные отростки. Микроб подвержен изменчивости, на плотной питательной среде образует гладкие и шероховатые колонии.

Биохимические свойства. Возбудитель рожи свиней ферментирует лактозу, глюкозу, левулозу, галактозу, арабинозу, ксилосу с образованием кислоты, но без газа. Образует сероводород. Желатин не разжижает.

Патогенность. Среди рожистых палочек встречаются вирулентные, слабовирулентные и апатогенные штаммы. Болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 мес, а также ягнята, индейки, куры, утки, голуби и другая птица. Микроб обнаружен у дельфинов и тюленей, у речных и морских рыб. Следовательно, возбудитель рожи свиней широко распространен в природе. Инкубационный период бывает от 1 до 8 дней.

Устойчивость. Микроб устойчив во внешней среде. Это объясняется тем, что в теле микробной клетки содержится большое количество липидов. В жидких средах (запаянных ампулах) возбудитель сохраняет жизнеспособность до 35 лет, в гниющих трупах сохраняется месяцами, в речной воде — до 100 дней, в моче — до 200, в навозе — 250—300, в почве щелочной — до 250 дней. Высушивание убивает возбудителя через 3 недели.

Рожистая палочка чувствительна к нагреванию: при 50°C гибнет через 15 мин, а при 70°C — через 5. Для обезвреживания возбудителя в кусках мяса толщиной до 15 см их необходимо варить в течение 2,5 ч; жарение и тушение не стерилизует мясо от рожистой палочки. В копченостях микроб обнаруживается через 3 мес, в солонине — через 170 дней. В качестве дезинфицирующих средств используют 2—3%-ный раствор натрия гидроксид (едкой щелочи), 20%-ную свежегашеную известь, растворы фенола, креолина (1:1000), быстро убивающие рожистую палочку.

Микробиологический диагноз ставят на основании микроскопии, выделения культуры возбудителя и биологической пробы. В лабораторию для исследования направляют свежие паренхиматозные органы и трубчатую кость.

Мазки готовят из органов и крови. Окрашивают по Граму и проводят микроскопию. Выделение культуры, посевы из органов и трубчатой кости делают на мясопептонный агар и мясопептонный бульон. Биологическую пробу ставят на голубях, их заражают в грудную мышцу; мышей — подкожно. При содержании в материале возбудителя животные гибнут через 3—5 дней.

Вакцинация. Первую вакцину против рожи получили в 1883 г. Пастер и Тюилье. В России в 1899 г. I и II вакцины получены Д. Ф. Коневым. В настоящее время с профилактической целью применяют.

1. Депонированную вакцину, приготовленную из II вакцины Конева. Она представляет собой живую ослабленную культуру возбудителя рожи свиней, адсорбированную на фосфатно-буферном растворе гидрата окиси алюминия. Вакцину вводят подкожно двукратно с интервалом в 14 дней. Первый раз в дозе 0,3 мл, второй раз — 0,5 мл. Иммунитет сохраняется в течение шести месяцев.

2. Вакцины из штамма ВР₂ (румынский) — живые ослабленные. Жидкую и сухую (после разведения 1:5 или 1:10 кипяченой водой) вводят под кожу однократно в дозах 0,5—1 мл в зависимости от возраста. Иммуни-тет сохраняется до 8 мес.

Инактивированные вакцины менее эффективны. Предложенная в 1951 г. Г. Д. Глуховцевым гидроокись алюминиявая формолвакцина вводится также с интервалом в 2 недели, но в большем количестве — 5 мл. Иммуни-тет сохраняется до 6 мес.

Лечение больных проводят противорожистой сывороткой, а также антибиотиками. Лучше других средств зарекомендовал себя пенициллин, эффективность которого бывает особенно высокой в том случае, если его вводят вместе с сывороткой. Из других антибиотиков при роже свиней применяют стрептомицин и эритромицин.

Возбудитель пастереллеза (*Pasteurella multocida*). Пастереллез, или геморрагическая септицемия, — инфекционная болезнь животных, характеризующаяся явлениями септицемии и воспалительными геморрагическими процессами. Возбудителя холеры кур открыл в 1879 г. Л. Пастер, и бактерий этого рода стали называть *Pasteurella*. Существует много видов пастерелл, все они имеют общие морфологические, культуральные и антигенные свойства. Их дифференцируют по степени патогенности для лабораторных животных и по биохимическим свойствам.

Морфология. Пастереллы — биполярные, грамотрицательные, неподвижные палочки. Чаще они имеют форму овоида. Средняя часть клетки окрашивается бледнее, чем концы. Биполярность лучше выражена в мазках из крови и органов; в мазках из культуры, выращенной на искусственной питательной среде, биполярность часто отсутствует. При электронной микроскопии обнаруживают округлую и овальную формы.

Культивирование. Пастереллы — факультативные аэробы. На мясопептонном агаре образуют мелкие просвечивающиеся колонии, на мясопептонном бульоне — равномерную муть. На дне пробирки виден осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички. Мясопептонную желатину не разжижают.

Пастереллы сбраживают глюкозу, сахарозу, галактозу, маннит, сорбит с образованием кислоты, но без газа.

Не изменяют лактозу, арабинозу, мальтозу, дульцит. Не свертывают молоко. Восстанавливают нитраты до нитритов. Реакция с метиловым красным и Фогес — Проскауэра отрицательная.

Патогенность. Пастереллы патогенны для кур, крупного рогатого скота, свиней, кроликов и других животных. Пастереллезом болеют также дикие животные. Больные часто погибают в течение первых суток, иногда через 60 ч. Из лабораторных животных к пастереллезу чувствительны голуби, белые мыши, кролики.

Устойчивость пастерелл невысокая. При нагревании до 70—80°C они погибают через 5—10 мин, до 60°C — через 20 мин, при кипячении — мгновенно. В воздухе пастереллы живут 2—3 дня. Солнечные лучи их убивают в течение нескольких минут. В трупах, воде и почве сохраняются 1—3 мес, иногда — до года. Под действием дезинфицирующих веществ пастереллы погибают через несколько минут.

Микробиологический диагноз. Для определения болезни одной микроскопии и получения чистой культуры бывает недостаточно, поэтому ставят биологическую пробу — заражают лабораторных животных. У них развивается геморрагический трахеит и через 24—48 ч наступает смерть. Из крови таких животных удается выделить чистую культуру возбудителя.

Лечение и профилактика. Лечение пастереллезом проводят антибиотиками (тетрациклин, эритромицин, стрептомицин), а также сульфаниламидными препаратами (сульфадеминин, норсульфазол). Эффективность лечения усиливается, если антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют совместно со специфической противопастереллезной сывороткой.

С целью профилактики пастереллеза у крупного рогатого скота, овец и свиней применяют эмульгированную в минеральном масле или преципитированную квасцами формолвакцину. Пастереллез в птицеводческих хозяйствах профилактуют вакцинами из слабовирулентных штаммов: французских и отечественных — АВ и К.

Энтеробактерии. Семейство энтеробактерий по новой классификации (Определитель бактерий Берги, 1984) включает 14 родов и представляет собой многочисленную группу возбудителей кишечных инфекций. Представители семейства имеют много сходных призна-

ков (морфологические, культуральные, генетические и др.). Почти все виды энтеробактерий содержат общий антиген (СА). Ввиду большого внешнего сходства бактерий этой группы их дифференцируют по биохимическим и серологическим свойствам.

В новом издании Определителя таксономическая единица триба опущена. Семейство энтеробактерий делят непосредственно на роды. Кратко рассмотрим представителей двух из них: эшерихию и салмонеллу.

Возбудитель эшерихиоза (Escherichia coli). Эшерихиоз — остропротекающая болезнь телят, поросят, ягнят, цыплят, утят, гусят, индюшат. Наблюдается болезнь в первые дни жизни и характеризуется появлением энтеритов и сепсиса. При эшерихиозе часто наступает смерть животных.

Возбудитель болезни выделен из содержимого желудочно-кишечного тракта Т. Эшерихом в 1885 г. Эшерихии — постоянные обитатели кишечника человека и животных, в большом количестве содержатся и в окружающей среде. Насчитывают более 160 серогрупп.

Морфология. Эшерихия — прямая, короткая, с закругленными концами палочка (рис. 42). Длина ее 2—3 мкм, ширина — 0,4—0,7 мкм. Полиморфная. Спор не образует. Отдельные штаммы эшерихий образуют капсулу. Грамотрицательная. Имеются подвижные и неподвижные штаммы. Подвижные — перитрихи.

Культивирование. Эшерихия — факультативный аэроб, растет при температуре 10—46°C. Различают кишечные палочки теплокровных и холоднокровных. Палочки холоднокровных (лягушки, рыбы, черепахи) на среде Булижа не образуют газ.

На мясопептонном агаре образуют слабовыпуклые, полупрозрачные, сероватые колонии; на мясопептонном бульоне — равномерную муть, на дне виден осадок. Молоко свертывает. На среде Эндо колонии красного цвета с металлическим оттенком. Сбраживает с образованием кислоты и газа лактозу, глюкозу, мальтозу, арабинозу, галактозу, ксилозу, рамнозу, маннит. Желатин не разжижает. Образует индол. Нитраты редуцирует в нитриты. Для рода эшерихии характерна отрицательная реакция Фогес — Проскауэра на среде Кларка (отсутствие ацетилметилкарбинола) и положительная с метиловым красным.

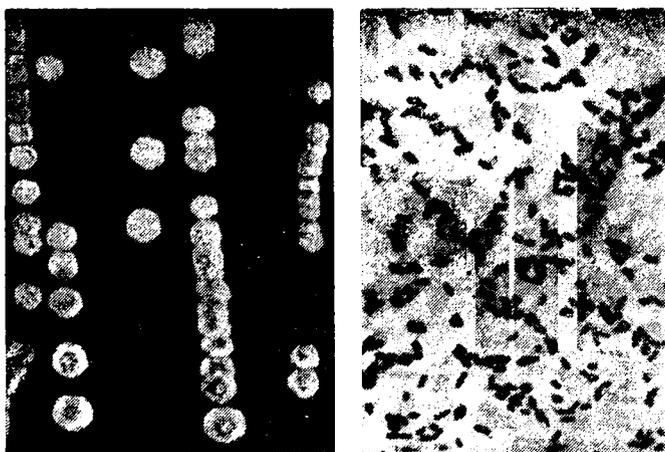


Рис. 42. Возбудитель эшерихиоза (*E. coli*):

слева — колонии возбудителя на среде Эндо (увеличено); *справа* — культура (об. 90, ок. 15). Оригинал

Патогенность. Возбудитель эшерихиоза — комменсал, то есть микроорганизм, который при определенных условиях приобретает патогенные свойства. Вызывает болезнь у молодняка сельскохозяйственных животных в первые 2—3 дня жизни, реже позже и становится возбудителем эшерихиоза, известного ранее под названием белого поноса телят, поросят, ягнят. Некоторые штаммы кишечной палочки образуют термостабильный эндотоксин и термолабильный экзотоксин, которые играют главную роль в патогенезе болезни. Среди непатогенных эшерихий встречаются серовары, патогенные для животных и человека. Чем восприимчивее животное, тем выше адгезивные свойства возбудителя к эпителию кишечника.

Устойчивость. Эшерихии во внешней среде сохраняются месяцами. При температуре 55°C погибают в течение часа, при 60°C — через 15 мин. Дезинфицирующие вещества (5%-ная хлорная известь, 3%-ный раствор лизола, 5%-ный раствор фенола) убивают палочку через несколько минут.

Микробиологический диагноз. При септической форме болезни для исследования в лабораторию направляют: трубчатую кость, пораженные лимфатические узлы, паренхиматозные органы; при энтеротоксемической

форме — содержимое сычуга, а также тонкого отдела кишечника. Посевы делают на обычные среды и среду Эндо. При появлении характерных колоний и чистого роста изучают морфологические, биохимические, серологические и биологические свойства возбудителя. Культуру проверяют на вирулентность, для этого ее вводят интрабрюшинно белым мышам. Если культура патогенная, животные погибают.

Иммунизация. Болезнь наблюдается в первые 2—10 дней жизни животного, поэтому применение вакцин нецелесообразно, поскольку иммунитет после вакцинации наступает через 10—14 дней. Обычно создают пассивный иммунитет бивалентной сывороткой (против эшерихиоза и салмонеллеза). Ее вводят телятам до 10-дневного возраста подкожно: с профилактической целью 5—10 мл, с лечебной — 30—45 мл.

При лечении эшерихиоза применяют левомицетин, тетрациклины, полимиксин, неомицин. Телятам в начале курса левомицетин дают в дозе 0,05—0,07 г/кг, затем в течение 2—3 дней 0,03 г/кг 2—3 раза в день; поросятам и ягнятам — 0,05—0,03 г/кг до прекращения поноса и улучшения общего состояния. Наиболее эффективен при эшерихиозе неомицин, его оптимальная лечебная доза 10 тыс. ед. на 1 кг живой массы животного. Антибиотики выпаивают молодняку с водой или молоком.

Возбудители салмонеллезов. Салмонеллезные (паратифозные) бактерии составляют особый род, включающий 50 серогрупп и 1889 сероваров. С 1934 г., по предложению Международного съезда микробиологов, всех представителей этой группы принято называть салмонеллами по имени первооткрывателя Салмона.

Возбудитель салмонеллеза телят (*Salmonella dublin*). Болезнь вызывается *Salm. dublin*, реже *Salm. typhimurium*. Салмонеллез — острая инфекционная болезнь телят в возрасте 10—60 дней. Болезнь носит септический характер. Клинически проявляется поносами, при затяжной форме поражаются легкие (бронхопневмония) и опухают суставы.

Морфология. Салмонеллы — сравнительно короткие палочки с закругленными концами, длиной 2—4 мкм и шириной 0,5—0,6 мкм (рис. 43). Подвижные. Грамотрицательные. Спор и капсул не образуют.

Культивирование. Салмонеллы — факультативные аэробы, растут на обычных питательных средах. Опти-



Рис. 43. Возбудитель сальмонеллеза (*S. dublin*). Об. 90, ок. 15. Оригинал

мальная температура для них 37°C. На мясопептонном агаре сальмонеллы образуют полупрозрачные колонии, наружный край которых возвышается (не у всех штаммов) в виде слизистого вала; на мясопептонном бульоне — интенсивная муть, на дне пробирки — обильный осадок.

Сальмонеллы от эшерихий отличаются тем, что не сбраживают лактозу, не свертывают молоко и не образуют индол. Как и эшерихии, не разжижают желатину. Дают отрицательную реакцию Фогес — Проскауэра и положительную пробу с метиловым красным. Сальмонеллы восстанавливают нитраты в нитриты. Возбудители сальмонеллеза молодняка выделяют сероводород.

Патогенность. Болеют телята. Взрослые животные могут быть длительное время бактерионосителями и бактериовыделителями. Восприимчивы белые мыши, они погибают через 3—7 дней. Сальмонеллы образуют термостойкий эндотоксин, который при разрушении микробных клеток в организме осложняет течение инфекционного процесса. Для человека опасны мясные продукты, инфицированные сальмонеллами, они могут быть причиной токсикоинфекций.

Устойчивость. Салмонеллы хорошо сохраняются во внешней среде: в пыли и навозе до 3 мес; в соленом и копченом мясе — до 80 дней; в мясном рассоле, содержащем около 30% соли, при температуре 6—12°C — до 8 мес. В кусках мяса толщиной 10 см погибают после варки в течение 2,5 ч. Нагревание до 70°C переносят на протяжении 30 мин, до 80°C — 10 мин. При обработке животноводческих помещений дезинфицирующими веществами (20%-ная взвесь свежегашеной извести, раствор хлорной извести, 3%-ный раствор натрия гидроксида и др.) салмонеллы погибают.

Микробиологический диагноз. Для микробиологического исследования направляют свежие паренхиматозные органы, мезентериальные лимфатические узлы, трубчатую кость. Выделение культуры салмонелл является подтверждением болезни. Через 10 дней после заболевания можно исследовать сыворотку крови реакцией агглютинации.

Вакцинация. Специфическую профилактику в хозяйствах, неблагополучных по салмонеллезу телят, начинают с иммунизации стельных коров. Концентрированную формолквасцовую вакцину коровам вводят за 2 мес до отела дважды. Дозы препарата 10 и 15 мл, интервал между инъекциями 10 дней. Телят от таких коров вакцинируют также дважды и с таким же интервалом, но в дозах 1 и 2 мл. Вакцинацию животных начинают с 2—3-недельного возраста. Телят от невакцинированных коров иммунизируют такими же дозами препарата и с таким же интервалом, но инъекции начинают с 8-дневного возраста. Иммунитет формируется через две недели после второй прививки и сохраняется до 6 мес.

Лечение. При салмонеллезе телят эффективны также антибиотики: левомицетин, тетрациклины. Левомицетин дают через 4—6 ч 3 раза в день в дозах: первый раз — 0,05 г/кг, второй и третий раз — по 0,02 г/кг. Террамицин и биомицин назначают в дозе 0,01 г/кг 3 раза в день до клинического выздоровления. Хороший лечебный эффект наблюдается при использовании фуразолидона. Его назначают телятам в возрасте 10—12 дней по 0,6 г на одну голову 3 раза в день. Препараты выпаивают с водой или молоком.

Возбудитель салмонеллеза поросят (*Salm. choleraesuis*). Салмонеллез поросят имеет широкое распространение, протекает остро, подостро и хро-

нически. Болезнь характеризуется явлениями септицемии, язвенными поражениями слизистой оболочки кишечника, а при затяжном течении и признаками пневмонии.

Морфология. Возбудитель салмонеллеза поросят морфологически не отличается от других салмонелл. *Salm. choleraesuis* подвижна, не образует капсул и спор. Грамотрицательна.

Культивирование. Возбудитель хорошо растет на питательных средах. Не сбраживает лактозу, сахарозу, рамнозу, раффинозу. Не все штаммы образуют сероводород.

Устойчивость. Возбудитель устойчив во внешней среде. В навозе сохраняет жизнеспособность до 90 дней, в высушенном состоянии — до 4—5 лет. Выдерживает 5—6-кратное замораживание и оттаивание. В зарытых трупах сохраняется до 160 дней. Однопроцентные растворы извести и фенола убивают возбудителя в течение 3 мин.

Микробиологический диагноз ставят комплексно. При диагностике салмонеллеза необходимо помнить, что клиника этой болезни напоминает чуму. Но салмонеллезом болеют поросята преимущественно в возрасте 1,5—4 мес, а чума поражает свиней всех возрастов и в любое время года. Кроме того, при затяжном течении чумы в кишечнике можно обнаружить некротические поражения в виде «бутонов». Решающее значение в постановке диагноза имеют микробиологическое и люминесцентно-серологическое исследования. В отдельных случаях ставят биологическую пробу.

Вакцинация. Переболевшие животные приобретают иммунитет, он имеет антитоксическую и антибактериальную природу (П. И. Притулин, 1961). В формировании иммунитета большую роль играет не только физиологическое состояние животного, но и качество вакцины. Наиболее эффективны живые вакцины. Б. А. Матвиенко предложена (1970) сухая живая вакцина из аттенуированного штамма *Salm. choleraesuis* TC-177. Штамм безопасен, имеет слабую остаточную вирулентность и неспособен инфицировать при энтеральном введении восприимчивым животным. Здоровых животных начинают вакцинировать с 2-недельного возраста. Вакцину вводят подкожно, двукратно, с интервалом в 10—15 суток в

дозе 0,3—3,0 мл в зависимости от возраста молодняка свиней. Иммунитет сохраняется в течение 6—8 мес.

Лечение проводят антибиотиками тетрациклинового ряда или нитрофурановыми препаратами. Антибиотики тетрациклинового ряда (хлортетрациклин, тетрациклин) выпаивают с кипяченой охлажденной водой или с молоком 2 раза в день. Фурацилин и фуразолидон смешивают с небольшим количеством сухого измельченного корма, который дают животным 2—3 раза в сутки.

Возбудитель салмонеллеза (пуллороза) цыплят (*Salm. pullorum*). Салмонеллез (пуллороз), или белый понос, цыплят — болезнь, возникающая в первые дни жизни птицы. Смертность цыплят высокая. Возбудитель отличается от других представителей группы отсутствием подвижности.

Устойчивость. Возбудитель сохраняется в навозе до 100 и более дней, в воде — до 40 дней, в помете — 4 мес, в почве — 4—6 мес. При температуре 60°C погибает через 30 мин, при кипячении — через 1 мин. Дезинфицирующие вещества (1%-ные растворы формалина и фенола) инактивируют салмонеллу в течение 5 мин.

Патогенность. Основной источник инфекции — бактерионосители куры-несушки. Поражается яичник, яйцо часто не развивается, а снесенные яйца бывают заражены. Цыплята из таких яиц заболевают пуллорозом, и большинство из них погибает. Оставшиеся в живых становятся бактерионосителями.

Микробиологический диагноз ставят на основании клиники болезни, микробиологического и серологического исследований. Посевы на среды делают из крови сердца и паренхиматозных органов. Инфицированную птицу выявляют реакцией агглютинации. Ее ставят кроваво-капельным методом на предметном стекле со специфическим пуллорным антигеном 4 раза в год. При положительной реакции через 1—2 мин появляются хорошо видимые невооруженным глазом хлопья агглютинирующих бактерий. При отрицательной реакции смесь остается однородной. Бактерионосителей удаляют из стада.

Лечение и профилактика. Средством специфической профилактики и терапии является пуллорный фаг. Его дают птице 3 раза, причем второй раз — через 24 ч, а третий раз — через 5 дней в дозе 0,5—10 мл. Из анти-

биотиков эффективны хлортетрациклин и фуразолидон. С профилактической целью хлортетрациклин дают из расчета 1 мг на одну голову в сутки, с лечебной — 2—3 мг до прекращения признаков болезни. Фуразолидон применяют с кормом в дозе 2—3 мг на одну голову в течение 10 суток.

Возбудитель салмонеллеза (тифа) кур (*Salm. gallinarum*). Салмонеллезом (тифом), кроме кур, болеют индейки, фазаны, цесарки, дикая птица.

Возбудители салмонеллеза (тифа) кур и салмонеллеза (пуллороза) цыплят имеют много общего и отличаются в основном по патогенности. *Salm. gallinarum* более патогенна для кур и индеек, *Salm. pullorum* — для цыплят.

Устойчивость. *Salm. gallinarum* по сравнению с другими салмонеллами менее устойчива к неблагоприятным воздействиям внешней среды. В воде сохраняет жизнеспособность до 20 дней, в фекалиях — до 80—90, в глубокой подстилке — до 70 дней. Раствор фенола (0,1%-ный) и формалина (2%-ный) инактивируют возбудителя в течение 5 мин. Заражается птица алиментарным путем от больных и переболевших особей.

Лечение и профилактика. При тифе кур наиболее широко применяют препараты нитрофурановых соединений: фуразолидон и фуразолин. Эти препараты снижают заболеваемость птицы, но не устраняют салмонеллезноносительство. Их назначают в первые дни жизни. Дают с кормом по 1,5 мг на одну голову, или 1,5 г на 1000 голов, 2—3 раза в сутки. Более высокий лечебно-профилактический эффект выявлен при применении ампициллина, который обладает широким спектром антимикробного действия. Он менее токсичен, хорошо поедается с кормом, улучшает рост и развитие, в результате чего прирост массы тела птицы по сравнению с контрольными группами увеличивается на 9—12%.

Возбудители бактериальных инфекций

Возбудитель сибирской язвы (*Bac. anthracis*). Сибирская язва — остропротекающая инфекция животных и человека. Болезнь была известна с незапамятных времен. Под разными названиями она описана Гомером, Гиппократом, Цельсием и др. Название болезни дано в 1788 г. С. С. Андреевским — штабным лекарем Челя-

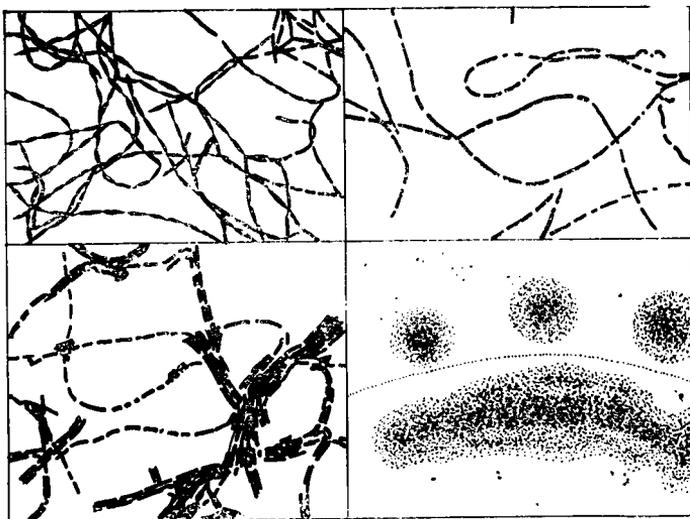


Рис. 44. Возбудитель сибирской язвы (*Bac. anthracis*). Вверху: *слева* — односуточная культура; *справа* — двухсуточная культура (начало образования спор). Внизу: *слева* — вокруг клеток капсула (Об. 90, ок. 15); *справа* — колонии возбудителя (увеличено)

бинского округа, где она имела широкое распространение среди животных и людей. Возбудитель болезни обнаружен А. Паллендером (Германия) в 1849 г., К. Давеном (Франция) в 1850 г., Ф. А. Брауэлем — профессором Дерптского ветеринарного училища (г. Тарту) в 1857 г. Детально сибирскую язву изучили Р. Кох (1876), Л. Пастер (1877), Л. С. Ценковский (1883).

Морфология. Возбудитель сибирской язвы — крупная, неподвижная, грамположительная палочка. Ее длина 6—8 мкм, ширина 1,0—1,5 мкм. Она содержит дифференцированный нуклеоид (ядро). В мазках располагается одиночно или чаще цепочками (рис. 44). Концы бацилл в окрашенных препаратах как бы срезаны под прямым углом. Возбудитель в организме образует капсулу, вне организма — спору. Капсула образуется в восприимчивом и неиммунном организме, а также иногда на средах с добавлением крови или сыворотки. Капсула выполняет защитную функцию и является носителем вирулентности. Бескапсульные штаммы авирулентны. Спо-

ры появляются при доступе кислорода воздуха, недостатке питательных веществ и даже в дистиллированной воде при 12—42°C. Располагаются они посередине микробной клетки и имеют овальную форму. На питательной среде при температуре 37°C молодые споры прорастают через 1—2 ч, старые — через 5—7 ч.

В каштановых и черноземных почвах в летнее время споры могут прорасти, образуя вегетативные клетки, которые с наступлением осени снова превращаются в исходные формы.

Культивирование. Возбудитель сибирской язвы аэроб. Растет при температуре 12—45°C, выше и ниже этих температур роста не наблюдается. Оптимальная температура роста — 35—37°C. Микроб не требователен к питательной среде и может расти на картофеле, в соках моркови, свеклы, в настоях трав. На мясопептонном бульоне (МПБ) возбудитель образует белый рыхлый осадок, который располагается на дне пробирки, среда же прозрачная. На мясопептонном агаре (МПА) образуются серовато-белые колонии. Края колоний неровные, по форме напоминают локоны или завитки. На мясопептонной желатине (МПЖ) при посеве уколом рост возбудителя появляется на 2—5-й день в виде беловатого тяжа с отростками и по форме напоминает елочку, направленную верхушкой вниз. Чем ближе к поверхности среды, тем отростки, отходящие от стержня, длиннее. Это указывает на то, что возбудитель сибирской язвы аэроб.

Патогенность. Наиболее восприимчивы к сибирской язве лошади, овцы европейских пород, крупный рогатый скот, верблюды, олени. Овцы алжирских пород имеют конституциональный иммунитет к сибирской язве. Сибирской язвой болеет также и человек. Из лабораторных животных чувствительны к сибирской язве белые мыши, морские свинки, кролики, которых используют для постановки биологической пробы. Гибель белых мышей наступает через 1—2 дня, морских свинок и кроликов — через 2—3 дня.

Антигенная структура. В стенке сибирезвенного микроба содержится полисахаридный антиген (гаптен), в капсуле — полипептид. Полисахаридный (соматический) антиген термостабилен, он выдерживает стерилизацию и долго сохраняется в патологическом материале (коже). Это позволяет перед постановкой реакции преци-

же (1883) по такому же принципу были приготовлены вакцины (I и II) Л. С. Ценковским, которые используются и в наши дни. В 1942 г. Н. Н. Гинсбургом и А. Л. Тамариным была приготовлена вакцина СТИ, представляющая собой культуру бескапсульного штамма сибиреязвенного микроба. Высокая эффективность вакцины СТИ доказана при проверке ее на миллионах животных. Но молодняк животных всех видов до 2-месячного возраста и коз прививать вакциной СТИ запрещается. Через 10 дней после введения вакцины образуется иммунитет, который сохраняется в течение 12 мес. Прививку животные переносят, как правило, легко.

С 1954 г. в практику внедрена предложенная С. Г. Колесовым и другими исследователями гидроокись алюминиевая вакцина ГНКИ. Она менее вирулентна, чем СТИ. Ее готовят на глицерине (20%-ный раствор) с добавлением (40%) 3%-ного гидроокиси алюминия. Этой вакциной можно иммунизировать животных всех видов. Ее вводят однократно. С 1961 г. вакцину широко применяют в сухом виде (без глицерина и гидроокиси алюминия).

Противосибиреязвенная сыворотка впервые получена в 1895 г. Ее используют с лечебной целью, реже с профилактической. Произцентом сыворотки является лошадь. Гипериммунизацию лошадей, которая длится около 9 недель, проводят II вакциной Ценковского. Через 10 дней после ее окончания у лошади берут кровь, определяют активность сыворотки и используют для производственных целей. Пассивный иммунитет, который сообщает сыворотка, сохраняется в течение 10—15 дней.

Возбудитель эмфизематозного карбункула (*Clostridium chauvoei*). Эмфизематозный, или шумящий, карбункул (эмкар) — инфекционная остропротекающая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес до 4 лет. Иногда эмфизематозным карбункулом болеют овцы и козы. Болезнь характеризуется появлением в мышечной ткани газовых отеков, которые при надавливании крепитируют. Эмкар встречается почти во всех странах мира.

Морфология. Возбудитель имеет форму палочки с закругленными концами, ее длина 4—8 мкм, ширина 0,6—0,9 мкм (рис. 45). Клостридия Шово — перитрих. Как в культуре, так и в патологическом материале образует споры, которые придают палочке форму веретена.

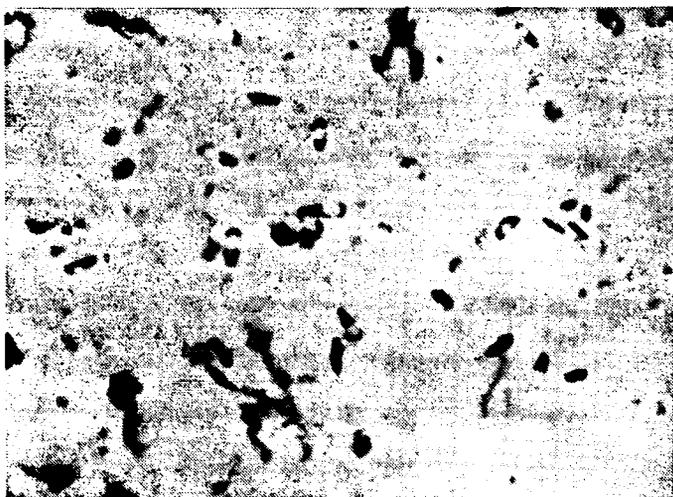


Рис. 45. Возбудитель эмфизематозного карбункула (*Cl. chauvoei*) из пораженных мышц. Об. 90, ок. 15. Оригинал

на или лимона. Молодые культуры окрашиваются по Граму положительно, старые — отрицательно.

Культивирование. Возбудитель эмфизематозного карбункула — строгий анаэроб, растет при температуре 36—38°C. Культуру микроба выращивают на мясопептонном печеночном бульоне (МППБ). На среде Китта — Тароцци вначале появляется муть, затем, после оседания спор на дно пробирки, наступает ее просветление. Под вазелиновым или парафиновым маслом образуются пузырьки газа. Культура приобретает запах прогорклого масла. На глюкозокровяном агаре колонии чаще образуют зону гемолиза и возвышение в центре, напоминающее перламутровую пуговицу. Разжижает желатину. Молоко свертывает медленно. Сбраживает глюкозу, сахарозу, мальтозу, лактозу, галактозу, левулозу с образованием кислоты и газа.

Патогенность. Эмфизематозным карбункулом болеет рогатый скот. Возбудитель в организм попадает с кормом, чаще в летнее время, когда животные находятся на пастбище. Микроб из желудочно-кишечного тракта проникает в подкожную клетчатку и мышцы, где, размножаясь, образует углерода диоксид, водород и другие газы, что и обуславливает крепитацию.

Из лабораторных животных наиболее восприимчива морская свинка, она является хорошей биологической моделью для воспроизведения болезни. Ее заражают патологическим материалом внутримышечно в области внутренней поверхности бедра. Смерть морской свинки наступает через 16—72 г. На месте инъекции мышцы темно-красного цвета, геморрагически инфильтрованы, иногда крепитируют (образование газа). Возбудитель образует токсины, которые могут вызвать гибель лабораторных и домашних животных.

Устойчивость. Споры микроба более устойчивы, чем вегетативные формы, при кипячении они сохраняются до 2 ч, при 110°C — до 40 мин, в высушенном виде — до 18 лет. Раствор сулемы (1:500) разрушает споры через 10 мин, 3%-ный раствор формалина — через 15 мин.

Микробиологический диагноз ставят комплексно: на основании микроскопии, выращивания культуры возбудителя и биологической пробы. Для исследования направляют пораженные мышцы. Из них делают препараты, посевы на среду Китта — Тароци и готовят суспензию для заражения морской свинки. Выделение культуры возбудителя из материала от павшей морской свинки служит подтверждением правильности постановки диагноза.

Вакцинация. В настоящее время применяют концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину, которая была усовершенствована Ф. И. Коган и А. И. Колесовой в 1959 г. Крупному рогатому скоту и овцам вакцину вводят внутримышечно однократно в дозе 2 мл. Продолжительность иммунитета не менее 6 мес. Телятам, вакцинированным до 6-месячного возраста, вакцину вводят повторно. Против эмкара имеется сыворотка, но ее используют редко.

Лечение не всегда достигает своей цели, запаздывает, так как болезнь протекает остро. В отдельных случаях в общепринятых дозах применяют антибиотики: стрептомицин, дибиомицин, пенициллин.

Возбудитель столбняка (*Clostridium tetani*). Столбняк — раневая неконтагиозная инфекция, известна со времен Гиппократов. Возбудитель болезни открыт в 1884 г. А. Николайераи, чистая культура получена в 1889 г. Ш. Китазато. Клиника болезни — судороги, уплотнение мышц (жевательных, туловища), искривление шеи, хвоста — следствие поражения нервной систе-

мы, образуемого микробом экзотоксином. Заражение животных и человека происходит при травмах и ранениях. Возбудитель в раны попадает из почвы, где и развивается. Токсин столбняка — один из сильных микробных ядов.

Морфология. Возбудитель столбняка — тонкая, подвижная (перитрих) палочка, длина ее 4—8 мкм, ширина — 0,4—0,6 мкм. Образует округлые споры, которые располагаются на конце клетки, придавая ей вид барабанной палочки. Ранее такие бациллы называли плектридиями.

Культивирование. Бациллы столбняка — строгие анаэробы. На среде Китта — Тароцци возбудитель растет медленно, образует газ с неприятным запахом. После оседания микробных клеток на дно пробирки среда просветляется. На агаре столбиком или желатине растет, по уколу елочкой, причем верхушка не достигает поверхности среды. Оптимальная температура роста 35—37°C.

Устойчивость. Вегетативные формы возбудителя столбняка погибают при температуре 60—70°C в течение 30 мин. Споры выдерживают нагревание до 80°C в течение 6 ч, в кипящей воде сохраняются до 40—50 мин, в высушенном состоянии — до 11 лет. При действии раствора сулемы (1:100) или 5%-ного раствора фенола споры погибают лишь через 10—12 ч.

Микробиологический диагноз на столбняк обычно не проводят, так как клиника болезни очень характерна. При необходимости из места ранения готовят мазки, делают посев на среду Китта — Тароцци, а также заражают белую мышь. Симптомы столбняка у белой мыши развиваются на 2—3-й день.

Активная иммунизация против столбняка. Иммунитет у животных и человека против столбняка (его токсина) создается путем введения анатоксина. Его готовят из нативного столбнячного токсина, в который добавляют 0,3—0,5% формалина, алюмокалиевые квасцы, фенол и выдерживают при 37°C в течение 2—3 недель.

Квасцовый (депонированный) анатоксин создает иммунитет продолжительностью от 3 до 6 лет. Его вводят крупным животным в дозе 1 мл, молодняку и мелким животным — 0,5 мл. Противостолбнячную сыворотку применяют в неотложных случаях. Действие ее наступает быстро и бывает эффективным.

Возбудитель ботулизма (*Clostridium botulinum*). Ботулизм — кормовое отравление сельскохозяйственных животных, которое характеризуется обычно параличами жевательного и глотательного аппаратов, а также явлениями общей слабости. Возбудитель болезни открыт в Голландии Э. ван Эрменгемом в 1896 г. Известно семь сероваров возбудителя ботулизма, их обозначают буквами: А, В, С, D, Е, F, G.

Морфология. Клостридии ботулизма — крупные, полиморфные, с закругленными концами палочки; длина их 4—9 мкм, ширина 0,6—0,8 мкм. Образуют споры овальной формы, которые вместе с вегетативной клеткой напоминают теннисную ракетку. По Граму окрашиваются положительно, подвижные (перитрихи).

Культивирование. Возбудитель ботулизма — строгий анаэроб. Лучше растет на нейтральной и слабощелочной среде. На среде Китта — Тароцци вначале происходит помутнение бульона, затем, после оседания микробов на дно, наступает просветление. Клостридии ботулизма разжижают желатину, пептонизируют молоко. Культура ботулинуса во время роста приобретает запах прогорклого масла.

Токсинообразование. Клостридии ботулизма образуют токсины в кормах и продуктах. Они выдерживают кипячение в течение 10—15 мин. Пищеварительные ферменты (пепсин, трипсин) не разрушают токсины типов А, В, С, D, F и во много раз усиливают активность типа Е. Патогенность микроба обуславливается исключительно его токсинообразованием. Ботулинический токсин — самый сильный из всех микробных ядов. Одного грамма токсина (по данным разных авторов) достаточно, чтобы уничтожить 20—60 млрд мышей. В табл. 3 показана токсичность ботулинического токсина в сравнении с другими ядами (данные А. В. Фомина, А. Ф. Коломиец, 1985).

Патогенность. К ботулиническому токсину чувствительны животные всех видов. У лошадей наступает паралич глотательной и дыхательной мускулатуры, смертность достигает 100%. У крупного рогатого скота клиника аналогична. У кур наблюдается расслабление шейной мускулатуры и парез ног. Из лабораторных животных к токсину чувствительны морские свинки, белые мыши. Через 3—4 дня после заболевания они погибают. К ботулинической токсикоинфекции чувствителен и человек.

3. Токсичность ботулинического и некоторых других ядов для мыши

Вещество	Минимальная летальная доза, микромоль/кг
Ботулинический токсин	$3,3 \cdot 10^{-17}$
Дифтерийный токсин	$4,2 \cdot 10^{-12}$
Кураре	$7,2 \cdot 10^{-7}$
Стрихнин	$1,5 \cdot 10^{-4}$

Смертельная доза токсина для человека составляет около 1 мкг (10^{-6} г).

Устойчивость. Благодаря образованию спор клостридии ботулизма устойчивы к неблагоприятным воздействиям среды. В высушенном состоянии сохраняют жизнеспособность десятилетиями. Хорошо переносят высокие температуры. К низ-

ким температурам также малочувствительны, сохраняют жизнеспособность при -190°C . Температуру -16°C выдерживают в течение года, но при оттаивании разрушаются и выделяют токсин.

Под действием 20%-ного формалина споры погибают через 24 ч, 10%-ного раствора соляной кислоты — через час, этилового спирта — через 2 мес.

Микробиологический диагноз основан на обнаружении токсина в остатках корма (пищи) или в органах павшего животного. Фильтрат подозреваемого материала вводят подопытным животным и по их клинике определяют болезнь.

Иммунитет при ботулизме антитоксический. Человека лечат специфической противоботулинической сывороткой. Животным сыворотку вводят редко. Надежный метод профилактики болезни — иммунизация ботулиническим анатоксином.

Возбудители дерматомикозов

Дерматомикозы — болезни волос, кожи и других частей тела животных. Возбудители дерматомикозов относятся к дейтеромицетам, несовершенным грибам (*Fungi imperfecti*) и объединены в три рода: трихофитон, микроспорон и ахорион.

Возбудители трихофитии (трихофитоза) *Trichofiton faviforme* (син. *Tr. verrucosum*); *Tr. gypseum* (син. *Tr. mentagrophytes*); *Tr. crateriforme* (син. *Tr. tonsurans*) и их варианты.

Трихофития (трихофитоз) характеризуется появлением на коже безволосых участков, покрытых серыми кор-

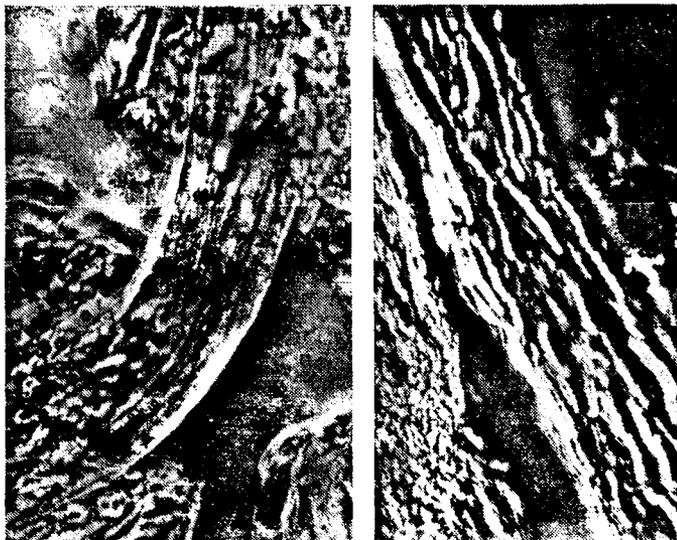


Рис. 46. Волосы, пораженные грибами рода трихофитон:
слева — по типу *Tr. ectothrix*; *справа* — по типу *Tr. endotrix*. Фазовый контраст. Об. 20, ок. 15. Оригинал

ками. Болезнь встречается у крупного рогатого скота, лошадей, собак, пушных зверей, кроликов, мышей, крыс, птицы и других животных, а также у человека. Чаще поражается молодняк животных. Возбудители трихофитии принадлежат к роду трихофитон. У крупного рогатого скота болезнь вызывают фавиформный, гипсовидный, кратероформный трихофитоны и их варианты.

Морфология. В отличие от бактериальных форм одни и те же грибы имеют разную картину в патологическом материале и культуре, выращенной на питательной среде. Элементы гриба в патологическом материале (волосы) могут располагаться по-разному. Различают три типа поражения волос грибами: эктотрикс, эндотрикс и неозндотрикс. При эктотриксе споры гриба расположены на поверхности волоса в виде чехла; по размерам эктотрикс может быть крупноспоровый (рис. 46, *слева*) и мелкоспоровый.

Эндотрикс характеризуется тем, что споры расположены внутри волоса по его длине в виде цепочек (рис. 46, *справа*). При неозндотриксе споры могут располагаться

как внутри волоса в виде продольных цепочек, так и снаружи — в виде чехла.

Фавиформные трихофитоны — дискоидный и белый (*Tr. faviforme* var. *discoides*, *Tr. faviforme* var. *album*) — медленно растущие грибы. Рост обычно появляется на 10—15-й день (рис. 47, *слева*). Субстратный мицелий прорастает вглубь и прочно соединяется с плотной питательной средой. Грибы хорошо растут на сусло-агаре.

Микроскопия. Мицелий септированный, на 5—7-й день видны концевые хламидоспоры. У старых культур образуются артроспоры, они располагаются по ходу мицелия и скоплениями (рис. 47, *справа*).

Гипсовидные трихофитоны — астероидный и гранулезный (*Tr. gypseum* var. *asteroides*, *Tr. gypseum* var. *granulosum*). Рост гипсовидных трихофитонов на среде Сабуро и сусло-агаре появляется на 3—5-й день. Колонии округлые, белые, сверху как бы посыпаны гипсом или мукой. Рост грибов радиальный (рис. 48, *слева*). С возрастом колонии желтеют, обратная сторона на среде Сабуро приобретает красно-коричневую окраску.

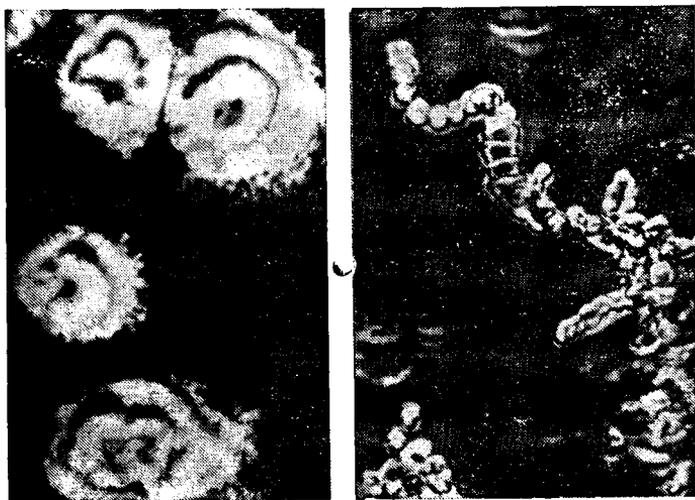


Рис. 47. Фавиформный трихофитон (*Tr. faviforme*):

слева — колонии гриба на сусло-агаре (увеличено); *справа* — культура гриба (артроспоры). Об. 20, ок. 20. Фазовый контраст. Оригинал

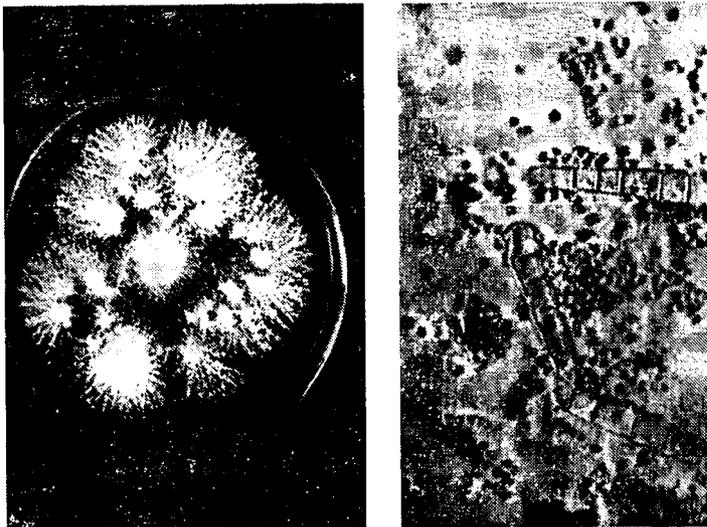


Рис. 48. Гипсовый трихофитон (*Tr. gypsum*):

слева — колонии гриба на сусло-агаре в чашке Петри; *справа* — макро- и микроконидии гриба. Фазовый контраст. Об. 40, ок. 15. Оригинал

Микроскопия. Мицелий тонкий, разветвленный, по бокам округлые алейрии. Могут встречаться макро- и микроконидии (рис. 48, *справа*), а также спирали.

Кратериформные трихофитоны (*Tr. crateriforme*). Колонии желтоватые, густомучнистые. Центр бывает складчатый, образует возвышение, напоминающее кратер. Культура гриба крошковатой консистенции, рассыпается.

Микроскопия. Мицелий ветвистый, по бокам алейрии грушевидной формы.

Патогенность. Из лабораторных животных чувствительна морская свинка. Из домашних животных чаще поражается молодняк крупного рогатого скота. Болеет и человек.

Устойчивость разных трихофитонов во внешней среде неодинаковая. По данным Г. С. Рябовой, в сырых, темных и плохо вентилируемых животноводческих помещениях гриб, находящийся в волосах, может сохраняться до 10 лет и более. Гипсовидный трихофитон в патологическом материале сохраняется до 5 лет и более, виру-

лентность же менее продолжительная, не превышает 1,5 лет (З. Г. Степанищева). В почве грибы сохраняются 2—3 мес (А. И. Носков). Сухой жар при температуре 100°С убивает культуру гриба в течение 5 мин, в патологическом материале при такой же температуре и экспозиции гриб остается жизнеспособным. Влажный жар при тех же условиях вызывает гибель гриба как в культуре, так и в патологическом материале.

Микологический диагноз ставят на основании микроскопии пораженных волос и соскобов, исследования культуры возбудителя, выращенной на питательной среде.

Лечение. Гризеофульвин — один из первых антибиотиков, который был применен для лечения дерматомикозов человека. Он почти нетоксичен, его применяют внутрь. Действует на грибы фунгистатически, поэтому после лечения наблюдаются рецидивы. Трихотецин оказывает на трихофитоны фунгицидное действие. Он нашел применение в форме линимента, предложенного Н. Р. Асоновым. В основу этого препарата входит 2% антибиотика, 2 части четыреххлористого углерода и 3 части рыбьего жира (по объему). Четыреххлористый углерод — хороший растворитель трихотецина и жира, где находятся споры гриба. Это обеспечивает контакт антибиотика и возбудителя болезни, в результате чего гриб погибает и наступает выздоровление. Повреждения тканей и рецидивов не наблюдается. Лечение больных эффективно в комплексе с другими мероприятиями (очистка, дезинфекция помещения и др.). Профилактическую иммунизацию крупного рогатого скота в настоящее время проводят вакциной ЛТФ-130 (А. Х. Саркисов и др.).

Возбудитель микроспории (*Microsporum Gribu*). Микроспория (микроспороз) наблюдается у кошек, собак, лошадей, пушных домашних и диких зверей. Микроспорией болеет и человек. Возбудители — грибы рода микроспорон.

Морфология. Возбудитель располагается в прикорневой части волоса в виде чехла или муфты и состоит из спор гриба. Споры располагаются беспорядочно, они представляют собой фрагменты мицелиальных нитей.

Культивирование. Грибы рода микроспорон растут на среде Сабуро, сусло-агаре и на других средах. Рост проявляется на 5—8-е сутки. Колонии округлые, образуют радиальные борозды. Со стороны среды колонии окрашиваются в коричневый цвет.

Микроскопия. Мицелий гриба септированный, разветвленный. Встречаются спирали и мицелий в виде разражений, по форме напоминающий гребешки. В поле зрения иногда видны хламидоспоры и многокамерные макроконидии. Микроконидий не встречается.

Микологический диагноз на микроспорию ставят на основании микроскопии патологического материала и люминесцентного анализа. Волосы, пораженные грибами, под действием ультрафиолетовых лучей дают зеленое свечение.

Лечение. Применяют те же средства и методы, что и при трихофитии.

Возбудитель фавуса (парши) — грибы рода ахорион. Фавус — заразная болезнь птицы и редко млекопитающих. Характеризуется поражением кожи, волос (перьев) и ногтей.

Морфология. Мицелий тонкий, септированный. Споры образуются при сегментации мицелия, их форма округлая или многогранная; располагаются цепочками или группами. Наряду со спорами в волосе обнаруживаются в виде черных тяжей пузырьки воздуха. Элементы гриба располагаются по длине волоса.

Культивирование. Возбудитель на среде Сабуро образует гладкие, бархатистые, белого цвета колонии. Зрелые колонии складчатые, мучнистые, окрашены в розовый или малиновый цвет.

Микроскопия. Мицелий гриба ровный, септированный, по сторонам видны овальные или грушевидные макроконидии. Макроконидии и хламидоспоры встречаются редко.

Микологический диагноз ставят на основании клиники болезни, по характерным поражениям гребешков и сережек у птицы. Микроскопируют измененные волосы, которые бывают заполнены элементами гриба.

Лечение. Применяют те же средства, что и при трихофитии. Во избежание разноса инфекции больную птицу убивают и уничтожают.

Возбудители вирусных инфекций

Вирусы — очень мелкие организмы, измеряемые нанометрами (10^{-9} м) и видимые в электронном микроскопе. Различают простые вирусы, состоящие из нуклеиновой кислоты и белка, и сложные, которые, кроме нуклеино-

вой кислоты и белка содержат также липиды и углеводы. Белки образуют капсид — защитную оболочку нуклеиновой кислоты вириона. Капсид, в свою очередь, состоит из капсомеров — белковых субъединиц, численность которых постоянная для определенного вируса. У простых вирусов вирион — нуклеокапсид, у сложных нуклеокапсид покрыт еще липопротеидной оболочкой (суперкапсид). Вирионы разные по форме и размерам.

Вирусы содержат только одну нуклеиновую кислоту — ДНК или РНК. Нуклеиновая кислота ряда вирусов после проникновения ее в клетку может вызывать инфекционную болезнь. Белки составляют основную массу вириона, в них заключены антигенные и иммуногенные свойства вируса. Некоторые из вирионных белков обладают ферментативной активностью. Все вирусы по содержанию в них нуклеиновых кислот делят на две группы: РНК- и ДНК-содержащие.

РНК-содержащие вирусы. Возбудитель ящура. Ящур — острозаразная, высококонтагиозная болезнь парнокопытных животных: крупного рогатого скота, овец, коз, свиней; из диких — сайгаков, серн, козуль, антилоп, яков, зубров, жираф и др. Ящуром болеет и человек, хотя и очень редко (1 : 10 000).

Возбудитель болезни — вирус (семейство пикорнавирусов, род афтовирус), открыт еще в конце прошлого столетия (1897) Ф. Леффлером и П. Фрошем. Он содержится в афтах (пузырьки) слизистой языка, проходит через бактериальные фильтры и способен размножаться. Прошло почти 90 лет, однако и в настоящее время многое остается неясным в биологии возбудителя. Вирус или, вернее, его частицы очень малы по размерам, подвержены сильным изменениям, что обуславливает их многогранность и многовариантность. Эти свойства позволяют вирусу хорошо сохраняться в природе. Многие исследователи сомневаются в существовании только одного возбудителя болезни. В последнее время вирус ящура тщательно изучается. Он состоит из РНК и белковой оболочки, представляющей 32 капсомера. РНК составляет 32%, остальная часть — белок. Размеры вирионов 23—25 нм, капсомеров — 7—8 нм (рис. 49). Молекулярная масса вирионов 8,5 МДа, РНК — 2,3—2,8.

Тропизм вируса. Излюбленное место локализации вируса — кожные покровы, слизистые, поэтому его относят к дерматропным возбудителям. У восприимчивых жи-

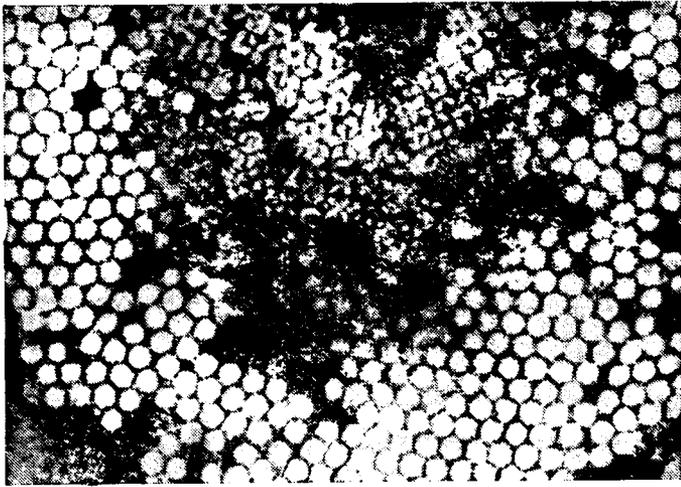


Рис. 49. Вирус ящура. Электронная микрофотография ($\times 210\,000$) (по В. Л. Узюмову)

вотных чаще всего поражаются слизистая ротовой полости, губ, языка, носового зеркала, межкопытная щель, вымя, рубец. Вирус развивается также в мышечной, нервной тканях, лимфатических узлах, костном мозге. У молодняка (телята) тропизм вируса сильно выражен в мышечной и нервной тканях. Часто поражается сердечная мышца, в результате чего наступает гибель животного. При поражении нервной ткани происходит паралич конечностей. Таким образом, вирус ящура кроме эпителиальной может поражать и другие ткани.

Устойчивость. Оптимальный показатель рН для вируса ящура 7—9. Как и другие мелкие РНК-вирусы, вирус ящура устойчив к жирорастворяющим веществам (эфир, хлороформ), а также к слабым растворам фенола (1% -ный раствор его консервирует вирус в течение 3—5 мес). Вирус длительное время сохраняет инфекционные свойства при воздействии на него 3%-ным раствором креолина или лизола.

В паренхиматозных органах сохраняется более 700 дней, в замороженной туше — до 680, в замороженной крови — более 365 дней, в лимфатических узлах при 1°C — до 190 дней, в сухом молоке — до 540 дней, в не-

пастеризованном — около 15 дней, в масле — более 60 дней. Долго вирус ящура сохраняется в навозе — до 400 дней, сене — до 200, на пастбищах — до 180, на одежде — до 100 дней. В помещениях вирус ящура чаще обнаруживается летом (табл. 4).

4. Сохраняемость вируса ящура по временам года в помещениях и вне их

Время года	Сохраняемость вируса, дней	
	в помещениях	вне помещений
Зима	63—68	74—79
Весна	23—28	23—28
Лето	15—20	10—15
Осень	40—45	52—57

Инактивируют вирус ящура щелочи, поэтому для дезинфекции используют 2%-ный раствор натрия или калия гидроксида, а также 30%-ный зольный щелок, 20%-ную свежегашеную известь, 10%-ный раствор натрия карбоната. Не устойчив вирус к растворам и парам формальдегида. Для дезинфекции рекомендуют 1%-ный раствор этого вещества.

Иммунологические свойства вируса. Впервые иммунологические различия между сероварами вируса ящура были установлены в 1921 г. Валле и Карре. Они сообщили о сероваре А и сероваре О. Позже, в 1926 г., Вальдман и Траутвейн установили еще один тип вируса, названный ими С. В 1948 г. Бруксби сообщил о наличии в Южной Африке штаммов вируса ящура, отличающихся от сероваров А, О, С, а также различающихся между собой, он их назвал SAT-1, SAT-2, SAT-3. В 1954 г. Бруксби, Роджерс в Пакистане и Индии выявили вирус Азия-1. Животные, переболевшие одним сероваром вируса ящура, заболевают другим, что свидетельствует об иммунологическом различии между сероварами вируса. Новые варианты определенного серовара появляются в результате развития вируса в иммунном организме. Это одно из свойств вируса ящура, позволяющее ему сохраняться в природе.

В настоящее время по иммунологическим свойствам различают семь сероваров и множество вариантов вируса ящура. Серовар А имеет 32 варианта, серовар О — 13, се-

ровар С — 5, серовар SAT-1 — 7, серовар SAT-2 — 3, серовар SAT-3 — 4 и серовар Азия-1 — 2 варианта. Таким образом, установлено 66 иммунологически отличающихся вариантов вируса ящура, а возможно, что их имеется и больше.

Специфическая профилактика. После переболевания животного ящуром создается иммунитет: у крупного рогатого скота он длится 8—12 мес, у овец — 18, у свиней — 10—12 мес. Вакцинацию проводят моновалентной вакциной после определения серовара вируса. Противоящурную концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину из лапинизированного вируса А₂₂ крупному и мелкому рогатому скоту вводят подкожно, свиньям — внутримышечно с соблюдением всех требований, предусмотренных наставлением. Вакцина представляет собой вирус ящура, инактивированный формалином. При недостаточном обезвреживании возбудителя болезни привитые животные могут стать носителями инфекции.

Вакцина, полученная методами генной инженерии, в этом отношении безопасна, она не содержит инфекционную РНК. В состав моновакцины входит (пока) один из четырех белков вируса ящура, который продуцирует кишечная палочка. Сыворотку, которую получают от переболевшего крупного рогатого скота (реконвалесцентов) не ранее 12-го и не позднее 25-го дня от начала заболевания, вводят телятам, ягнятам и пороссятам, а также взрослым племенным животным. Она создает пассивный иммунитет продолжительностью до 2 недель. Кроме проведения специфической профилактики в хозяйствах, неблагополучных по ящуре, необходимо строго соблюдать карантинно-ограничительные правила.

Возбудитель бешенства. Бешенство — острая инфекционная болезнь животных и человека. Клинически проявляется сильным возбуждением, потерей сознания и параличами. Больные, как правило, погибают. Возбудитель — вирус (семейство рабдовирусов, род лиссавирус), содержит РНК, нуклеокапсид спиральной симметрии (одноцепочечная правосторонняя спираль). Форма вириона пулевидная: один конец палочки закруглен, второй — как бы обрублен. Оболочка — липопротеидная, трехслойная, на поверхности которой равномерно расположены булавовидные отростки размером 8—10 нм. Диаметр вириона 75 нм, длина 180 нм (рис. 50). Молекулярная масса вириона 475 МДа, РНК — 3,5—4,6.

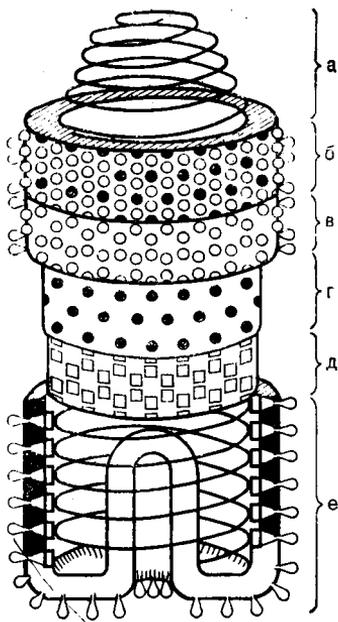


Рис. 50. Модель вируса бешенства:

а — уменьшающиеся витки нуклеокапсида; б — булавовидные отростки и подлежащий мицелярный белок; в — булавовидные отростки; г — мицелярный белок; д — внутренний мембраноподобный слой; е — участок вириона, показывающий отношение липидов к мицелярному слою (по Вернону, Нетрату, Рубину, 1972)

Местонахождение вируса установлено Л. Пастером в 1880 г. Фильтруемость вируса доказана в 1903 г. Ремлингером и Риффет-Бей. Возбудитель болезни поражает центральную нервную систему и выделяется со слюной.

В 1887 г. румынский микробиолог В. Бабеш, а в 1903 г. итальянский ученый А. Негри описали специфические включения в цитоплазме нервных клеток, количество которых достигает

шести. Они имеют округлую, овальную и многоугольную форму (рис. 51). Природа телец Бабеша — Негри полностью не выяснена. Предполагают, что они представляют собой скопления измененного и погибшего вируса. По Романовскому — Гимзе, они окрашиваются в красный цвет, а цитоплазма нервных клеток — в голубой. От места укуса вирус передвигается по центростремительным нервным волокнам и локализуется в центральной нервной системе. В слюну вирус попадает из центральной нервной системы по центробежным нервным путям. В 1965 г. Р. Джонсон (Австралия) в экспериментах на мышцах показал, что вирус бешенства передвигается по периферическим нервам со скоростью 1,5 мм/ч. Перерезка нерва в месте введения вируса (до 6 ч) спасает жизнь подопытному животному.

Под влиянием среды вирус изменяется. Впервые это было установлено Л. Пастером и его помощниками Э. Ру и Ш. Шамберланом путем последовательных пассажей пораженного мозга через организм кролика. Такой вирус сокращал инкубационный период болезни с 30—60 до

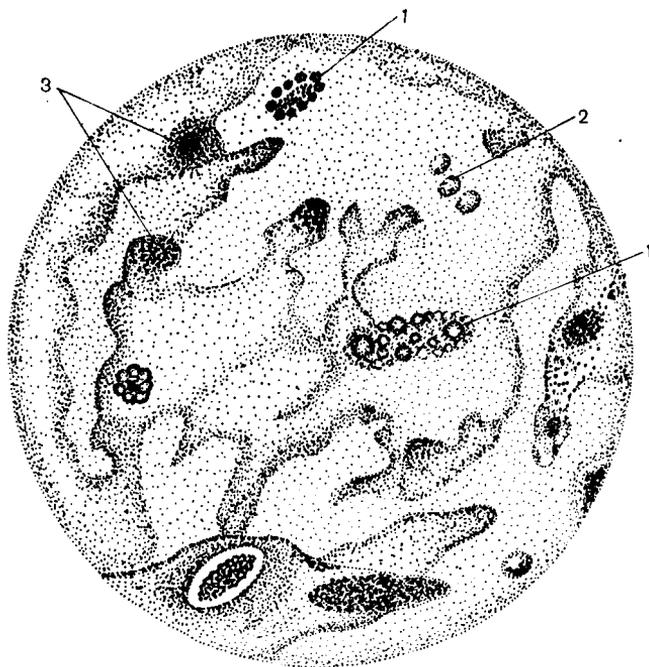


Рис. 51. Тельца Бабеша — Негри:

1 — тельца; 2 — эритроциты; 3 — нервные клетки

7 суток, и его назвали фиксированным (*virus fixe*) в отличие от неизменного — уличного (*virus des rues*). Фиксированный вирус не передвигается по стволам нервных клеток и не образует телец Бабеша — Негри.

Устойчивость. Низкие температуры консервируют вирус бешенства. В замороженном состоянии он сохраняется до 2 лет. При температуре 50°C вирус погибает через 1 ч, при 60°C — через 5—10 мин, а при 70°C — мгновенно; 1,5%-ным раствором формалина вирус инактивируется через 5 мин, 0,1%-ным раствором сулемы — через 2—3 ч, 1%-ным раствором фенола — через 2—3 недели. В 50%-ном глицерине на буферном растворе сохраняется до года.

Восприимчивость. Комитет экспертов ВОЗ по бешенству показал, что из диких плотоядных наиболее чувствительны к болезни лисица, волк, шакал. Высокочувствительны кошка (домашняя), кролик. У сельскохозяйст-

венных животных (овца, коза, лошадь, крупный рогатый скот), а также у собаки чувствительность к болезни средняя. Такая же чувствительность к бешенству и у человека.

Носителями вируса в природе чаще являются красная лисица (Центральная Европа, европейская часть СССР); из кровососущих: клещи, слепни, мухи; в Центральной и Южной Америке — кровососущие летучие мыши.

Диагноз. Из многих методов диагностики болезни Шнейдер и Вашендорфер (1964) наиболее точными считают метод флуоресцирующих антител (99% достоверных результатов), биологическую пробу (98% случаев положительных результатов), тельца Бабеша — Негри выявляют в 82% случаях от явно больных.

В лаборатории диагноз ставят на основании микроскопии (люминесцентная и световая) отпечатков из аммоновых рогов и других отделов головного мозга, а также на основании серологических исследований со специфической сывороткой. Серологические исследования проводят реакцией диффузной преципитации в агаровом геле для обнаружения специфического рабического антигена в головном мозге животных, павших от «уличного» бешенства. Реакция разработана К. Н. Бучневым. При отрицательных микроскопических и серологических исследованиях ставят биологическую пробу на белых мышцах. Обнаружение телец Бабеша — Негри дает основание для подтверждения диагноза, но их отсутствие не исключает бешенство.

Меры борьбы. Больных животных уничтожают. Если собака или кошка покусала человека, то животных выдерживают под наблюдением до 15 дней. Отсутствие в течение этого времени клиники бешенства свидетельствует о том, что в слюне животных вируса не было. Людей вакцинируют.

Существуют два типа антирабических вакцин: по Ферми (готовится из мозга овец или кроликов, зараженных инактивированным фиксированным вирусом) и инактивированная культуральная (аттенуированный вирус бешенства, выращенный в культуре клеток почки молодых сирийских хомяков). Культуральная вакцина не содержит мозговой ткани овцы или кролика (чужеродный белок) и не вызывает побочных явлений.

Для профилактики бешенства собак и кошек применяют сухую антирабическую фенолвакцину, ее вводят под

кожу: собакам в дозе 2 мл, кошкам — 1 мл. Через 2—4 недели после вакцинации наступает иммунитет, который сохраняется свыше 6 мес, а при повторной вакцинации — до 2 лет. При тяжелых покусах или при запаздывании с прививками животным вводят гипериммунную сыворотку (К. Н. Бучнев, В. В. Николаев, 1955), ее получают от лошадей и ослов.

Методом генной инженерии исследователями Франции (Страсбургский университет) и США (Вистаровский институт в Филадельфии) получен (1984) рекомбинантный вирус, в состав его генома был встроен ген, кодирующий один из белков вируса бешенства, способный вызывать образование антител, нейтрализующих возбудителя. Такой вирус в организм животного вводят не путем инъекции, а способом скарификации (как при оспопрививании). В результате вырабатывается иммунитет, который предохраняет животных (мыши, кролики) от заражения бешенством после введения им больших доз возбудителя болезни.

Возбудитель классической чумы свиней. Чума свиней — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением кровеносной системы, легких и толстого отдела кишечника.

Возбудитель болезни — вирус (семейство тогавирусов, род пестивирус), открыт в 1903 г. Швейниц и Дорсе (штат Айова, США). Он содержится в крови, органах и тканях больного животного. Вирион сферической формы, нуклеопротеид, внутри которого находится РНК, с поверхности расположена липопротеидная оболочка с отростками до 6—8 нм. Диаметр вирусной частицы достигает 40 нм. Молекулярная масса РНК около 4 МДа. В вирионе обнаружено три полипептида, два из которых оказались гликопротеидами.

Устойчивость. Во внешней среде при положительных температурах вирус сохраняется непродолжительное время: в навозе — до пяти дней, в почве — 7—13 дней, в моче при 22°C — до 2 ч, при 65°C — до 1 ч. В высушенном состоянии вирус сохраняется до 2 лет. Низкие температуры консервируют вирус. В охлажденном мясе его можно обнаружить более чем через месяц, в замороженном — в течение нескольких лет, в солонине — до года. Дезинфицирующие вещества на вирус действуют по-разному: 2,5%-ный раствор формальдегида убивает его через 1 ч, хлорная известь в разведении 1:5 и 5%-ный раствор фе-

нола — через 15 мин. Эффективно действует на вирус также 2%-ный раствор натрия гидроксида, который разрушает его за 15 мин.

Патогенность. К вирусу восприимчивы свиньи разных возрастов и в любое время года. Основным источником инфекции — больные животные. Вирус может передаваться через корм, воду и различные предметы. Переболевшие животные в течение длительного времени могут оставаться вирусоносителями.

Диагноз ставят на основании эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных, а при необходимости проводят биологическую пробу на здоровых животных.

Меры борьбы. Больных животных изолируют и убивают с соблюдением мер, препятствующих распространению инфекции. Иногда в начале болезни применяют гипериммунную сыворотку, но она не всегда дает положительный эффект. Клинически здоровым животным вводят культуральную вирусвакцину (сухую) из штамма К (ВГНКИ), которая на 4—6-й день создает иммунитет продолжительностью до года.

Возбудитель гриппа птицы. В 1981 г. на Первом Международном симпозиуме по гриппу птицы (Белтсвилле, США) рекомендовано отказаться от термина «чума кур», так как в 1955 г. показано, что вирусы, вызывающие «чуму кур», это вирусы гриппа типа А.

Болезнь впервые описана в 1878 г. (Италия) и имела широкое распространение в Европе. Она протекала в виде эпизоотий, характеризовалась контагиозностью, поражением органов дыхания и пищеварения, а также высокой смертностью. В настоящее время болезнь встречается редко в виде спорадических вспышек.

Вирус гриппа птицы принадлежит к семейству ортомиксовирусов, роду инфлюэнцавирус. Вирион имеет округлую форму, его диаметр достигает 80—120 нм. По составу нуклеопротеид: внутри содержится РНК, на поверхности — липопротеидная оболочка с отростками до 8 нм. Геном РНК состоит из 8 неодинаковых по размеру сегментов с общей молекулярной массой около 5 МДа.

С 1980 г. Комитетом экспертов ВОЗ рекомендована специальная номенклатура подтипов штаммов вируса гриппа А. В настоящее время насчитывается 13 подтипов гемагглютинина и 9 подтипов нейраминидазы.

Культивирование. Вирус гриппа птицы хорошо размножается на куриных эмбрионах 9—11-дневного возраста при заражении в аллантоисную или амниотическую полости и вызывает их гибель через 26—36 ч.

Устойчивость возбудителя невысокая. Так, при температуре 60°C вирус сохраняет активность в течение 30—40 мин, при 70°C — 2—5 мин. При низких температурах более устойчив: при —30°C в запаянных ампулах сохраняется до 2 лет, в замороженном мясе — до 10 мес. Чувствителен к дезинфицирующим веществам: 5%-ный раствор фенола и креолина; 3%-ная хлорная известь и 2%-ный раствор натрия гидроксида вызывают инактивацию вируса в течение 10—30 мин.

Патогенность. Вирусом гриппа чаще поражаются куры, реже индейки. Утки и другая водоплавающая птица устойчива к заболеванию, но может быть вирусоносителем. При поражении кур и индеек болезнь может протекать остро, внезапно, иногда без видимых клинических признаков, вызывая гибель большого числа птицы.

Диагноз ставят с учетом эпизоотологии, клиники болезни, картины вскрытия, а также лабораторных методов исследования: выделения и идентификации вируса или выявления специфических антител.

Меры борьбы и профилактика. После переболевания птицы в организме накапливаются антитела, которые можно выявить в течение года. Профилактику гриппа птицы проводят с помощью инактивированных и живых вакцин: гидроокисьалюминиевой гидроксиламиновой эмбрион-вакцины и инактивированной вакцины (жидкой или сухой) против гриппа птицы. Наряду со специфической профилактикой необходимо проводить общие мероприятия, предотвращающие занос инфекции в благополучные хозяйства.

Возбудитель ньюкаслской болезни. Впервые болезнь установлена на острове Ява (Индонезия), затем вблизи Ньюкасла-на-Тайне (Великобритания). В 1927 г. выделен возбудитель (вирус) и дано название болезни. В настоящее время болезнь регистрируется на всех континентах земного шара. Ранее ее называли: азиатская чума, псевдоchума и т. д. По течению и некоторым признакам она напоминает европейскую, истинную чуму, или, как теперь установлено, грипп птицы, но у них разные возбудители. Возбудителя ньюкаслской болезни относят к семейству парамиксовирусов, роду парамиксовирус.

Вирионы парамиксовирусов состоят из нуклеокапсида спиральной симметрии и липопротеидной оболочки с шиповидными отростками длиной до 10 нм. Диаметр вирионов колеблется от 120 до 300 нм. Молекулярная масса односпиральной РНК в вирионе достигает 5—8 МДа. Геном имеет несегментированную структуру, представлен одной молекулой РНК. Двойной липидный слой вирусной мембраны покрыт снаружи и изнутри слоем белка. В состав наружного белка оболочки вирионов входят два гликопротеида, которые образуют выступы. Один из гликопротеидов проявляет гемагглютинирующую и нейраминидазную активность вируса, второй — гемолитическую.

Культивирование. Все штаммы возбудителя размножаются в куриных эмбрионах и вызывают их гибель через 72—94 ч в зависимости от вирулентности вируса.

Устойчивость. Вирус ньюкаслской болезни хорошо переносит низкие температуры. В тушках больной птицы, находящихся в холодильнике, возбудитель может сохранять активность более 2,5 лет, в содержимом яйца — до 18 мес, в меланже без сахара — более 10 мес. В патологическом материале, хранящемся при комнатной температуре, вирус инактивируется через 3—14 суток. Температура 55—75°C вызывает гибель вируса через 30 мин, 100°C — через несколько минут. Фенол в разведении 1 : 20, креолин 1 : 500, лизол 1 : 1000 инактивируют вирус в течение 1 ч.

Патогенность. Вирус вызывает болезнь у кур, индеек, характеризуется высокой контагиозностью, поражает органы дыхания, пищеварения и нервную систему. Реже болеют другие виды птицы. Вирулентность разных штаммов неодинаковая. Высоковирулентные штаммы вызывают гибель птицы всех возрастов при любом методе заражения; слабовирулентные не всегда приводят к летальному исходу даже при интрацеребральном заражении.

Диагноз ставят комплексно — с учетом разных факторов: клиники, течения болезни, эпизоотологии, но главным является выделение вируса, его идентификация и серологические исследования.

Специфическая профилактика. Ее проводят сухой вирусвакциной из штамма Н, Ла-Сота, В₁ и др. аэрозольным методом, интраназально, а также с питьем. Наиболее эффективны вакцины из живого ослабленного вируса. В организме птицы они создают иммунитет продол-

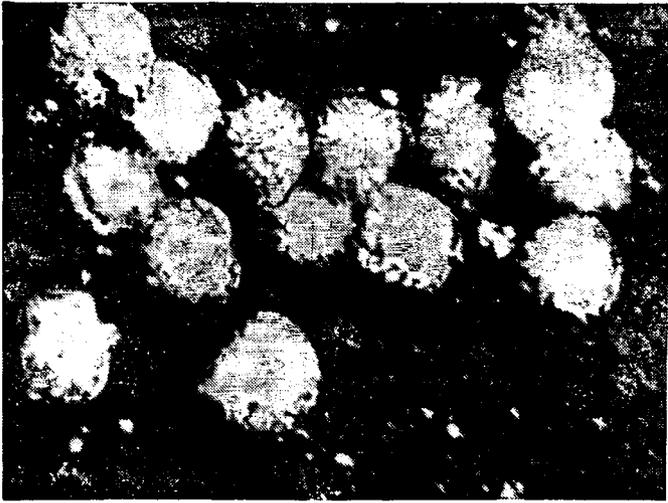


Рис. 52. Вирионы оспы овец ($\times 60\ 000$) (по Е. И. Скалинскому)

жительностью до года, инактивированные — до 6 мес. В общем комплексе профилактических мероприятий большое значение имеет также соблюдение ветеринарно-санитарных правил.

ДНК-содержащие вирусы. Возбудитель оспы овец. Оспа овец — острая контагиозная болезнь, характеризующаяся папулезно-пустулезными поражениями кожи.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус (семейство поксвирусов, род каприпоксвирус). Вирион имеет кирпичеобразную форму с закругленными углами, его размеры 310×240 нм (рис. 52). В вирионе различают три основных компонента: двояковогнутую сердцевину, овальные боковые тела и оболочку. ДНК с молекулярной массой 85—240 МДа и связанные с ней ферменты расположены внутри (серцевина), снаружи вирион покрыт трехслойной липопротеидной оболочкой. Такие тельца (их еще называют тельцами Пашена) можно обнаружить в эпителиальных клетках оспенных поражений. Впервые они были описаны А. Боррелем в 1903 г. Вирусы оспы животных и человека морфологически походят друг на друга, но отличаются по иммунологическим признакам. Вирус оспы овец можно размножать в первичной культуре

клеток почки, легких и тестикулах ягнят и с трудом — на развивающихся эмбрионах.

Устойчивость. Вирус оспы овец устойчив во внешней среде, особенно в высушенном состоянии. Чувствителен к высокой температуре: при 55°C инактивируется за 20 мин. Из дезинфицирующих веществ 3%-ные растворы фенола и натрия гидроксида, а также 1%-ный раствор формалина убивают вирус в течение нескольких минут.

Диагноз ставят на основании эпизоотологии, вирусологии и биологической пробы. Ускоренную диагностику осуществляют вирусоскопией. Мазки готовят с поверхности свежей папулы, подсушивают и окрашивают методом серебрения по М. А. Морозову. На желтом фоне мазка бывают видны темно-коричневые элементарные тельца вируса. При невозможности приготовления мазков для вирусоскопии проводят заражение неиммунной молодой овцы. Если материал содержит возбудителя, то характерная клиника болезни проявляется в течение 10 дней.

Вакцинацию овец проводят с профилактической целью гидроокисьалюминиевой формолвакциной, которая создает иммунитет более чем на 8 мес. Наиболее напряженный иммунитет создает живая вирус-вакцина, приготовленная из аттенуированного штамма вируса К. Проводятся также изыскания по созданию ассоциированной вакцины против оспы овец и других инфекций (браздота, энтеротоксемии).

ГЛАВА XI. МИКРОБИОЛОГИЯ КОРМОВ

Корма, их состав во многом определяют состояние и продуктивность животных. По происхождению различают растительные, животные и минеральные корма. Из всех кормов наибольший удельный вес занимают растительные (грубые), к которым жвачные и другие виды животных приспособились в процессе эволюции. В зависимости от содержания влаги в заготовленных растительных кормах различают: сено (12—17%), сенаж (40—50%), силос (70—80%).

Эпифитная микрофлора. Микроорганизмы, которые живут и размножаются на наземных частях растений (листья, стебли и т. д.), называют эпифитными. Такую микрофлору изучают для того, чтобы знать ее видовой состав, свойства, те процессы, которые она может вызывать при заготовке и хранении кормов. Поверхность ра-

стений для эпифитов является средой обитания. Их количество зависит от фазы развития растения, влажности, температуры и других факторов. При увлажнении численность микроорганизмов возрастает. Чем старше растение, тем больше микробов. Среди них можно встретить представителей разных физиологических групп (табл. 5).

5. Количество микроорганизмов на поверхности листьев растений (по данным Е. И. Квасникова), тыс. на 1 г сухого вещества

Вид растения	Физиологические группы микроорганизмов						
	аммонификаторы	молочнокислые	маслянокислые	дрожжи	эшерихии	нитрификаторы	денитрификаторы
Люцерна	5 600	1	10	0,015	1,7	0	0,1
Кукуруза	23 000	10	1	5,5	3,6	0	0

Из табл. 5 видно, что на поверхности листьев растений содержится большое количество аммонификаторов и меньше представителей других физиологических групп микроорганизмов. Эпифиты на растения попадают из почвы, семян, а также другими путями. Для эпифитов в отличие от других микробов характерно то, что они, находясь на поверхности растений, хорошо переносят действие фитонцидов, солнечных лучей и питаются веществами, выделяемыми растениями. Устойчивость эпифитов к фитонцидам гораздо выше, чем у почвенных микробов. Многие микроорганизмы усваивают даже летучие фракции растений. Но, несмотря на это, рост их сильно ограничен, так как растения выделяют недостаточное количество питательных веществ. Эпифиты не повреждают и не проникают в ткани здорового растения. Велика роль в этом процессе естественного иммунитета и цидных веществ. Все растения образуют то или иное количество фитонцидов, которые влияют на обмен веществ, ферментативные и другие процессы микробов. Численность микроорганизмов обуславливается также состоянием растений: их меньше на здоровых и больше на слабых (больных).

При изучении эпифитной микрофлоры на искусственных питательных средах удалось выделить небольшое число микроорганизмов из группы псевдомонас и эшерихий. С 1953 г. эпифиты стали выращивать на раститель-

ных средах: сенном отваре, капустной среде и других. В результате были выделены такие микроорганизмы, которые способны разлагать органические соединения, фиксировать небольшие количества азота и использовать сахара. Ю. М. Возняковская и Я. П. Худяков (1960) из 18 видов растений выделили 46 видов микробов. При изучении эпифитной микрофлоры строгой специфичности к определенным растениям не выявлено.

Взаимоотношения между микробами и скошенными растениями. Растительная масса служит хорошей питательной средой для микроорганизмов. После скашивания растений исчезают преграды, которые препятствуют проникновению микробов в их ткани. Проявляется деятельность находящихся в анабиотическом состоянии эпифитов, среди которых большое число гнилостных грибов, маслянокислых и др. При их развитии происходит потеря больших количеств питательных веществ и порча корма. Он приобретает гнилостный, затхлый запах, изменяет окраску. Растения легко разрываются, их консистенция становится мажущейся. Такой корм плохо поедается животными и представляет опасность для их здоровья.

Для жизни бактерий требуется более высокая влажность, чем для плесеней. Поэтому при относительно одинаковых условиях корма чаще подвергаются плесневению, чем каким-нибудь другим изменениям. Такие корма бывают нередко причиной отравлений.

Сено

Приготовление обыкновенного сена. Сено готовят из скошенных трав, которые имеют влажность 70—80% и содержат большое количество свободной воды. Такую воду для своего развития используют микроорганизмы. В процессе сушки свободная вода испаряется, остается связанная, которая недоступна микроорганизмам. При влажности сена 12—17% микробиологические процессы приостанавливаются, что прекращает разрушение высушенных растений. Чем быстрее травы высушены, тем меньше потери питательных веществ. Испарение влаги с поверхности растений происходит по общим физическим законам.

Водоудерживающая сила зависит от гидрофильных коллоидов-белков и толщины стенок растения. Поэтому толстостебельные растения (донник, суданская трава)

высыхают очень медленно. Быстрее высыхают злаковые, так как они имеют более тонкие стенки и содержат меньше белков. На скорость сушки оказывают влияние также фаза роста растения и другие факторы.

Потери питательных веществ во время сушки неизбежны. Микроорганизмы в это время используют простые сахара. Но если сушка затягивается, то количество микробов увеличивается, а вместе с этим возрастают потери питательных веществ. Однако более быстрое высушивание делает корм менее ароматичным, поэтому животные поедают его не всегда охотно. Следовательно, развитие некоторых биохимических процессов при высушивании растительной массы до известной степени желательно. Практически питательные вещества сена лучше сохраняются в том случае, если скошенную траву в первые сутки оставляют в прокосах, а на следующий день сгребают в валки, где она досыхает в течение 2—3 дней.

После высушивания в сене сохраняется большое количество эпифитов, которые находятся в анабиотическом состоянии, так как в такой среде нет условий для их размножения. При попадании воды внутрь скирды или стога деятельность микроорганизмов начинает усиливаться. Процесс характеризуется повышением температуры до 40—50°C и выше. При этом происходит гибель мезофилов, а деятельность термофилов активизируется. Через 4—5 дней температура повышается до 70—80°C, происходит обугливание, растения становятся вначале бурыми, а затем черными. При 90°C микроорганизмы прекращают свою деятельность, в дальнейшем процессы протекают химическим путем. Образуются горючие газы метан и водород, которые концентрируются на пористой поверхности обуглившихся растений. Доступ и движение воздуха усиливают приток кислорода, его поглощение растениями сопровождается выделением тепла и повышением температуры. Наличие соединений железа, которые играют роль катализатора, могут привести к воспламенению сена.

В сильно уплотненной массе воспламенения не происходит, так как затруднено поступление кислорода. Энергия, выделяемая во внешнюю среду, образуется в результате расщепления питательных веществ микроорганизмами. Чем выше бывает температура корма, тем ниже его качество. Но не всегда термогенез вреден. В северных районах страны, где мало тепла и высокая влаж-

ность, его можно использовать для приготовления бурого сена.

Приготовление бурого сена. Скошенную и хорошо провяленную траву складывают в небольшие копны, затем в стога, скирды. Поскольку в растительной массе содержится еще свободная вода, то начинают размножаться микроорганизмы, выделяется тепло, которое способствует досушиванию растений. Через месяц при угасании микробиологических процессов происходит охлаждение растительной массы, которая может сохраняться длительное время. Сено, приготовленное таким способом, теряет естественную окраску, становится бурым, но охотно поедается животными.

Для просушивания трав все чаще используется метод активного вентилирования. При этом сохраняются листья и соцветия, резко сокращаются потери протеинов, углеводов, каротина, что на 20—30% повышает питательную ценность корма.

Сенаж

Сенажирование — способ консервирования провяленных трав, главным образом бобовых, убранных в начале бутонизации. Бобовые содержат незаменимые аминокислоты: лизин, метионин, триптофан, которые не могут синтезироваться в организме животных. Сенаж совмещает в себе положительные качества сена и силоса.

Впервые консервирование трав в провяленном виде было описано в 1924 г. Ф. Самарани (Италия). Им установлено, что силосование растений с пониженной влажностью (30—35%) тормозит развитие микробиологических процессов, а это, в свою очередь, снижает потери питательных веществ. Раньше считали (как отечественные, так и зарубежные исследователи), что хранение провяленной массы происходит под влиянием углерода диоксида, который образуется в результате жизнедеятельности растений. Углерода диоксид поддерживает анаэробные условия, но не является главным фактором, способствующим длительному сохранению питательных веществ в провяленных травах.

Теоретическое обоснование процесса сенажирования дано в 1937 г. А. М. Михиным. По его данным, основной фактор сохранения провяленной массы — «физиологическая сухость» субстрата, то есть превышение водо-

удерживающей силы растений над сосущей силой микробов. Снижение влажности растений ведет к увеличению водоудерживающей силы их клеток, а если она будет превышать «сосущую силу» микробов, развитие последних приостанавливается.

Максимальная сосущая сила большинства бактерий равна 5,0—5,5 МПа, плесневых грибов — 22,0—29,5, а водоудерживающая сила клеток растений при их влажности 60% составляет 3,0—3,8 МПа, при влажности 50% — 5,0—5,5, при 40% — 7,0—7,2 и при влажности 15% — 25—30 МПа. Таким образом, чтобы приостановить развитие бактерий, необходимо влажность растений снизить до 45—50%, а для угнетения роста плесневых грибов — до 15%. Но так как плесневые грибы аэробы, то их рост можно подавить созданием анаэробных условий, то есть уплотнением измельченной растительной массы и изоляцией ее от кислорода воздуха. А. А. Зубрилин (1938) отмечал, что для сохранения растительной массы большое значение имеет также состояние растительных клеток. Если они живые, дышат, то усиливается поглощение кислорода, быстрее создаются анаэробные условия, в которых большинство аэробов погибает. Отмирание растительных клеток у разных растений происходит при определенной влажности. У злаков оно наступает при влажности 45—50%, у бобовых — при 60—67% (А. А. Зубрилин, 1958).

Динамика микробиологических и биохимических процессов при сенажировании. Технология приготовления сенажа основывается не только на физических, но и на микробиологических процессах, хотя последние протекают более медленно, чем в силосе. По данным А. А. Зубрилина и других авторов (1967), количество молочнокислых и гнилостных микробов в сенаже в 4—5 раз меньше, чем в силосе (табл. 6).

6. Количество молочнокислых и гнилостных микробов в сенаже и силосе

Вид корма	Влажность, %	рН	Число микробов, тыс. в 1 г абс. сухого вещества	
			молочно- кислых	гнилостных
Сенаж	54,8	4,83	66	33
Силос	76,0	3,97	2900	150

Микробиологические процессы в сенаже проходят иначе, чем в силосе. В силосе максимальное количество микроорганизмов образуется к 7-му дню, в сенаже их численность достигает своего максимума только на 15-й день. Это видно из табл. 7.

7. Количество и состав микрофлоры при консервировании клевера с тимофеевкой (по данным Н. Н. Федулиной и Г. С. Муромцева), млн в 1 г сухого вещества

Влажность массы, %	Молочнокислые бактерии				Гнилостные микробы			
	Дни							
	0	7	15	30	0	7	15	30
65,5	3,0	1511	1340	629	52	270	—	0,0002
43,8	16,2	371	562,5	145	23,5	9,8	0,002	0,001

Влажность массы, %	Дрожжи				Плесневые грибы			
	Дни							
	0	7	15	30	0	7	15	30
65,5	0,6	0,0002	0,0004	0,0003	1,3	0	0	0
43,8	2,4	0,002	0,01	0,003	—	0	0	—

Примечание. Здесь и в табл. 8 первая строка цифры — показатели силоса, вторая — сенажа.

Скорость течения микробиологических процессов связана с образованием органических кислот (табл. 8). Из табл. 8 видно, что накопление органических кислот связано с течением микробиологических процессов. Наибольшее количество таких кислот в силосе и сенаже обнаруживается в то время, когда численность микроорганизмов в них достигает максимума, причем в сенаже молочной кислоты в 2,4 раза меньше, чем в силосе, а свободной уксусной — в 2 раза.

Важный компонент корма — углеводы. Они служат энергетическим материалом и в одинаковой степени нужны как животным, так и микроорганизмам. Растворимые углеводы микроорганизмы переводят в органические кислоты и тем самым обедняют корм. В силосе, где бурно развиваются микробиологические процессы, количество сахара резко уменьшается. В сенаже, наоборот, в результате гидролиза полисахаридов количество сахара

8. Изменение биохимических показателей при разных режимах консервирования клевера с тимофеевкой

Показатели	Возраст, суток				Влажность, %
	0	7	15	30	
pH	5,9	4,25	3,8	4,4	65,5
Сумма сахаров, % к сухой массе	4,2	4,4	4,5	5,0	43,8
Общая кислотность, мл	10,7	10,0	5,7	—	65,5
	9,9	10,3	9,4	22,0	43,8
Органические кислоты:	217,0	639,0	1022,0	833,0	65,5
молочная и другие нелетучие	204,0	371,0	437,0	291,0	43,8
уксусная свободная	1,8	4,2	6,9	5,5	65,5
	1,4	2,7	2,9	1,4	43,8
уксусная связанная	0,05	0,7	1,4	1,3	65,5
	0,2	0,4	0,7	0,8	43,8
	0,4	0,4	0,17	0,03	65,5
	0,1	0,04	0,22	0,04	43,8

даже возрастает, что повышает питательную ценность корма.

Повышенное осмотическое давление в первую очередь угнетает рост маслянокислых микробов, затем молочнокислых и, наконец, гнилостных. Такое отношение разных физиологических групп к осмотическому давлению создает наиболее благоприятные условия для развития молочнокислых бактерий. При этом понижается показатель pH, который в совокупности с осмотическим давлением препятствует затем развитию маслянокислых бацилл. Вот почему в сенаже масляная кислота обычно отсутствует, а если и появляется, то в результате гнилостного распада протеина.

Следовательно, корма с пониженной влажностью сохраняются под влиянием двух факторов: биохимического — результат микробиологических процессов и физического — физиологической сухости, которая тормозит эти процессы. Таким образом, *сенаж — это зеленая растительная масса с пониженной влажностью (40—50%), сохраняемая под влиянием физиологической сухости и биохимических процессов, вызываемых микроорганизмами, при нахождении ее в кормохранилищах, изолированных от кислорода воздуха.*

По аминокислотному составу сенаж приближается к зеленым растениям. В нем содержится, % к протеину: лизина — 4,14, гистидина — 1,22, аргинина — 4,02, аспарагиновой кислоты — 10,39, треонина — 3,97, глутамино-

вой кислоты — 7,35, пролина — 4,09, аланина — 5,35, валина — 5,44, метионина — 0,98, изолейцина — 4,63, лейцина — 7,36, тирозина — 4,74, фенилаланина — 3,76 (данные В. Г. Рядчикова).

Приготовление сенажа. Сенаж готовят из многолетних трав (бобовые и злаковые), которые скашивают, укладывают в валки. Через сутки траву, провяленную до 50—55%-ной влажности, подбирают, измельчают (до 3 см) и загружают в хорошо изолированные кормохранилища (башни или траншеи). Более быстрому провяливанию массы способствует плющение, при этом потери каротина уменьшаются. Плющение злаковых сокращает время сушки на 25%, бобовых — люцерны, клевера — на 33, а донника и сои — на 50%.

На качество сенажа отражается и скорость закладки трав в башни и траншеи. В траншеях растительную массу уплотняют, изолируют пластмассовой пленкой, на которую кладут солому, опилки, а затем землю. Такое укрытие предохраняет корм не только от воздуха, но и от промерзания.

Силос

Силосование. Силос — один из древнейших видов корма. Его знали земледельцы Египта и Карфагена. Тогда этот метод использовался в основном для хранения зерна. Позднее, главным образом в северных странах, где мало тепла и видимых излучений, стали силосовать зеленые растения (травы). Слово «силос» (silos) — испанское, что означает «яма». Со временем сохранение кормов путем силосования получило широкое распространение.

Силосование — это сложный биохимический процесс превращения свежей растительной массы в заквашенный корм.

Силосуемую массу закладывают в траншеи, ямы, башни, уплотняют и изолируют от воздуха. В таком состоянии корм хорошо сохраняется благодаря микробиологическим процессам, происходящим в нем. Силосование имеет ряд положительных сторон. Во-первых, силосовать сочную растительную массу можно в любую погоду. При этом потери составных частей корма, в том числе и витаминов, значительно ниже, чем, например, при заготовке сена. Правильно заквашенный корм хорошо поедается животными, и в результате повышается их продуктивность. Во-вторых, силосовать можно такие корма (ботва свеклы, картофеля, отходы крахмало-паточного производства), которые часто не используются

в хозяйствах. Засилосованный корм можно хранить длительное время, иногда десятилетиями. В-третьих, правильно приготовленный силос имеет хорошие вкусовые качества, возбуждает аппетит и в сбалансированных рационах улучшает использование разных составных частей корма. Существует два способа силосования кормов: холодный и горячий.

Холодный способ силосования проходит при сравнительно невысокой температуре (25—35 °С). Такая температура достигается плотной укладкой силосуемой массы и хорошей изоляцией ее от воздуха. В таких условиях развитие аммонификаторов не только сдерживается, но и подавляется. Уменьшается распад веществ и образование энергии. Для лучшего уплотнения силосуемую массу измельчают. В настоящее время имеется большое количество полимерных пленок, с помощью которых можно предотвратить попадание в силосуемую массу почвы и других загрязнений, что улучшает качество корма. Холодный способ силосования получил в нашей стране повсеместное распространение.

Горячий способ силосования применяется сравнительно редко: при квашении грубостебельных малоценных кормов. Чтобы температуру повысить до 50 °С, корм укладывают рыхло и постепенно, что создает условия для более бурного развития микробиологических процессов. При такой технологии происходит потеря больших количеств питательных веществ.

Силосуемость растений. Микроорганизмы способны превращать сахара в молочную, уксусную, пропионовую и другие кислоты. Молочная кислота — главное консервирующее средство и обуславливает качество силоса. Летучие кислоты (уксусная, пропионовая и др.) придают корму острый специфический запах. Кроме сахаров, в растениях содержатся протеины, аминокислоты, минеральные соли, которые нейтрализуют, связывают образовавшиеся кислоты и выполняют роль буферных веществ. Следовательно, чем больше в растениях буферных веществ, тем больше потребуется молочной кислоты и сахара для ее образования. Силосуемость растений определяется сахарным минимумом. По А. А. Зубрилину, *сахарный минимум — это процент сахара в растениях, необходимый для накопления молочной кислоты в количестве, обеспечивающем смещение рН силоса до 4,2 при данной буферности исходного сырья.*

По содержанию сахара все растения, используемые на силос, делят на три группы: легкосилосующиеся, трудносилосующиеся и несилосующиеся. Легкосилосующиеся растения содержат большое количество сахара и способны силосоваться при образовании 60—70% молочной кислоты. К таким растениям относят: кукурузу, арбуз, тыкву, капусту столовую, овес зеленый, подсолнечник и т. д. Трудносилосующиеся растения (донник, вика, люцерна, клевер) содержат мало сахара. В них имеются буферные вещества, для нейтрализации которых требуется большое количество молочной кислоты, а для ее образования — сахара. Для улучшения силосуемости кормов их смешивают с легкосилосующимися растениями. При этом нормально проходит процесс силосования, улучшается качество корма.

При содержании в растениях большого количества сахаров и недостатке протеина силос получается перекисленным и животные его плохо поедают. Следует отметить, что избыточное содержание влаги в силосуемой массе ведет к накоплению большого количества жидкости, и жизнь клеток скошенных растений продлевается, на что используются сахара, крахмал, протеин. Чтобы предотвратить ферментативные процессы, силосуемую массу быстро закладывают в кормохранилища и изолируют от воздуха. Силосуемая масса лучше сохраняется в облицованных, цементированных траншеях. К силосуемым растениям с большим содержанием влаги добавляют доброкачественную солому злаковых или бобовых культур. Она поглощает часть жидкости, задерживает питательные вещества, повышает качество силоса, обогащает его белком. В соломе злаковых содержится около 3% белка, бобовых — около 10%. Для улучшения силосуемости растений, бедных углеводами, их смешивают с кормами, содержащими много сахара. Для этого часто используют мелассу (там, где она имеется).

При несоблюдении правил силосования наряду с ферментативными начинают развиваться микробиологические процессы. Это ведет к повышению температуры, протеины вступают во взаимодействие с сахарами. Образуются пахучие вещества: изовалериановый альдегид, который напоминает запах ржаного хлеба, фурфурол — запах яблок, оксиметилфурфурол — запах меда. Такой корм охотно поедается животными, так как ароматические вещества возбуждают у них аппетит. Но он беден

протейном, каротином и другими питательными веществами, необходимыми для нормальной жизнедеятельности организма животных.

Главная роль в процессе силосования принадлежит микровам. На поверхности растений находятся самые различные физиологические группы микроорганизмов. Больше всего среди них гнилостных, для развития которых требуются определенные условия среды: питательные вещества, кислород воздуха и рН не ниже 4,5—4,7. В процессе силосования масса сильно уплотняется и поступление воздуха уменьшается до минимума, создаются условия, благоприятные для развития молочнокислых микроорганизмов. Они сбраживают углеводы (сахара), образуют молочную и частично уксусную кислоты. Молочнокислые бактерии снижают рН корма до 4,2—4 и тем самым создают неблагоприятные условия для развития гнилостных микроорганизмов. Отношение разных групп микроорганизмов к реакции среды показано в табл. 9.

9. Отношение разных групп микроорганизмов к реакции среды (по данным Е. Н. Мишустина)

Группы микроорганизмов	Значение рН	
	минимальное	максимальное
Гнилостные	Выше 4,5	Около 8,5
Молочнокислые кокки	» 3,5	» 8,5
Молочнокислые палочки	» 3,0	» 8,0
Маслянокислые	» 4,7	» 8,5
Эшерихии	» 4,5	» 8,0
Плесневые грибы	» 1,0	» 9,0
Дрожжи	» 3,0	» 7,0

Однако если в силосуемую массу попадает почва, а вместе с ней и маслянокислые бактерии, то наряду с молочнокислым развивается маслянокислое брожение, что ухудшает качество силоса. Он приобретает горький вкус и плохо поедается животными. Вот почему надо стремиться к тому, чтобы в силосуемую массу не попала почва, а с ней и нежелательные микробы.

Кислую среду (рН 4 и ниже) хорошо переносят молочнокислые микробы и плесневые грибы, но последние являются строгими аэробами и в хорошо укрытом засилосованном корме размножаться не могут. Таким обра-

зом, кислотность и анаэробные условия способствуют сохранению силосуемой массы. В процессе силосования изменяется соотношение между физиологическими группами микроорганизмов и, если он проходит правильно, наблюдается увеличение молочнокислых и угнетение аммонификаторов, газообразующих, маслянокислых и других микробов.

Развитие молочнокислых микроорганизмов улучшает вкусовые качества корма, а его калорийность при этом понижается примерно на 5%, что видно из реакции: $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2C_3H_6O_3$.

Из одной молекулы гексозы образуются две молекулы молочной кислоты. При сгорании одной молекулы сахара выделяется 2874,3 кДж, а при сгорании двух молекул молочной кислоты — 2736 кДж. Так реакция протекает в том случае, если силосуемые корма содержат гексозы. В растениях, однако, имеются и пентозы (сахара с пятью атомами углерода). При сбраживании их молочнокислыми микробами, кроме молочной, образуется и уксусная:



Уксуснокислые бактерии переносят кислую среду, но они являются аэробами, поэтому в хорошо уплотненной массе развиваться не могут. Следовательно, уксусная кислота может быть продуктом молочнокислого брожения, и, если ее содержание не превышает 35%, силос считается хорошим.

Микрофлора силоса. Молочнокислые бактерии в силосуемой массе представлены кокковыми и палочковидными формами. Все они факультативные анаэробы. Кокковые формы развиваются при более низкой температуре (25—35 °С), палочковидные — при более высокой (40—45 °С), они термофилы. Возбудителей молочнокислого брожения делят на две группы: 1) *гомоферментативные*, образующие из сахаров в основном молочную кислоту; 2) *гетероферментативные*, которые, кроме молочной, образуют уксусную кислоту, углерода диоксид, иногда этиловый спирт.

При типичном (гомоферментативном) молочнокислом брожении корма имеют приятный запах и вкус. Молочнокислые бактерии используют простые сахара, их количество определяет степень силосуемости кормов.

Протеолитическая способность (разложение протеина) молочнокислыми бактериями осуществляется слабо и при рН выше 5,0—5,5. При более низком показателе рН деятельность ферментов приостанавливается, а, как известно, молочнокислые бактерии снижают рН до 4. Белковые вещества молочнокислые бактерии получают из органических соединений, и лишь некоторые бактерии этой группы способны питаться солями аммония. В результате расщепления протеина образуются аминокислоты, которые затем используются бактериями. В силосе при нормальном течении микробиологических процессов накапливается незначительное количество аммиака. При содержании в силосе других групп микроорганизмов нежелательных продуктов появляется больше. Молочная кислота может образовываться иногда при 60 °С другими микроорганизмами, более устойчивыми к высокой температуре. При более низком показателе рН сохраняются палочковидные формы, они лучше приспособлены к такой среде. В кислой среде развиваются также плесневые грибы и дрожжи, но для них необходим кислород воздуха.

Эшерихии (бактерии группы кишечной палочки). В растительной массе могут находиться эшерихии. Они принимают участие в гетероферментативном молочнокислом брожении и образуют большое количество газов. Типичные представители этой группы — *E. coli* и *E. aerogenes*. Под их действием протеины подвергаются гнилоственному распаду. Процесс проходит как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Эшерихии в кормовой массе встречаются в начале силосования, с накоплением молочной кислоты их численность уменьшается. В результате жизнедеятельности эшерихий происходит превращение сахаров в малоценные продукты, что снижает питательность корма.

Аммонификаторы (гнилостные микробы) всегда имеются на поверхности растений. Среди них бывают аэробы, анаэробы и факультативные анаэробы. Основные представители этой группы: сенная, картофельная, капустная и другие бациллы, а также эшерихии и протей (*Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Bac. megaterium*, *E. coli*, *Proteus vulgaris*). Аммонификаторы вызывают энергичное разложение белков в начале процесса силосования, когда рН выше 4,5—4,7. Если рН ниже, то жизнедеятельность гнилостных микробов и вызываемые ими про-

цессы приостанавливаются. При медленном подкислении корма аммонификаторы продолжают усиленно размножаться, накапливаются продукты распада протеина, которые могут вызвать отравление животных.

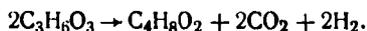
Дрожжи и плесневые грибы всегда могут быть в растительной массе. Содержание дрожжей даже в хороших силосах до некоторой степени желательно. Они сбраживают сахара до спирта, придают корму приятный запах и вкус, что возбуждает у животных аппетит. Дрожжи продуцируют витамины и другие биологически активные вещества и тем самым способствуют развитию микроорганизмов. Однако дрожжи для своей жизнедеятельности используют сахара, а следовательно, уменьшают образование молочной кислоты. Некоторые из дрожжей даже разлагают органические кислоты, отчего тормозится процесс силосования. Обычно дрожжи усиленно размножаются в начале процесса, а затем их численность уменьшается.

Плесневые грибы в силосной массе сохраняются недолго. Они хорошо переносят кислую среду, но являются аэробами. Среди плесневых грибов чаще встречаются представители родов *Penicillium*, *Aspergillus* и др. При доступе воздуха плесневые грибы энергично размножаются и используют молочную и другие органические кислоты. Это ведет к повышению рН, созданию условий для развития споровых форм микробов — маслянокислых и аммонификаторов, в результате чего корм становится непригодным к скармливанию животным.

Маслянокислые бациллы попадают на растения из почвы. Это облигатные анаэробы, и поэтому при хорошем уплотнении силосуемой массы создаются условия для их развития. Они сбраживают сахара с образованием масляной кислоты, углерода диоксида и водорода:



Кроме указанных продуктов, могут образовываться уксусная, пропионовая и муравьиная кислоты, а также спирты (этиловый, бутиловый и ацетон). Маслянокислые бациллы способны переводить молочную кислоту в масляную:



Таким образом, маслянокислые бациллы уменьшают количество молочной кислоты. Масляная кислота прида-

ет горький вкус и неприятный запах корму, поэтому он плохо поедается животными. При попадании маслянокислых бактерий из корма в молоко и молочные продукты (сыры) ухудшается их качество, развиваются процессы, приводящие к порче продуктов. Маслянокислые бактерии имеют мощный ферментативный аппарат, они способны сбраживать не только сахара, расщеплять протейны, но и усваивать молекулярный азот из воздуха. Следует отметить, что при pH 4,7 и ниже маслянокислые бактерии развиваться не могут. Поэтому, чем быстрее идет накопление кислоты, тем меньше образуется нежелательных продуктов.

Уксуснокислые и целлюлозоразлагающие микробы. Уксуснокислые бактерии — аэробы, и в хорошо засилованном корме нет условий для их развития. Уксусная кислота может образовываться и другими микробами (некоторыми из молочнокислых), поэтому она всегда присутствует в силосе. Целлюлозоразлагающие микробы не выдерживают кислой среды, не размножаются в силосе и практически не вызывают изменения клетчатки.

Динамика процесса силосования. Силосование — динамичный процесс, в нем выделяют три фазы.

Первая фаза — развитие смешанной микрофлоры. После скашивания растений изменяется их физиологическое состояние. Нарушается целостность клеток, состояние тургора сменяется состоянием расслабления. В окружающую среду выделяется сок, а вместе с ним и легко растворимые сахара. Пространство между растениями заполняется соком, но в некоторых местах остается воздух, создаются условия для развития разных физиологических групп. Но с уплотнением силосной массы условия меняются, прекращается доступ кислорода воздуха, более усиленно развиваются молочнокислые бактерии, накапливаются кислоты, тормозится развитие других физиологических групп микроорганизмов. Первая фаза сравнительно быстро проходит при холодном способе силосования и имеет затяжное течение при горячем способе.

Вторая фаза — основное брожение, в котором преобладают молочнокислые бактерии. Они и дальше подкисляют корм, происходит гибель и задержка роста некоторых неспорообразующих микробов, сохраняются бактерии. Молочнокислые кокки, которые сильно размножаются в начале фазы, заменяются молочнокислыми палоч-

камн. Ко времени массового развития молочнокислых палочек питательные вещества корма (в основном сахара) бывают в значительной степени израсходованы, наступают неблагоприятные условия для развития микроорганизмов, поэтому их количество постепенно уменьшается.

Третья фаза характеризуется накоплением большого количества молочной кислоты и постепенным отмиранием кокковых и палочковидных форм микробов. Этой фазой заканчиваются микробиологические процессы в силосуемой массе.

Дрожжевание кормов

Дрожжевание — микробиологический способ подготовки кормов к скармливанию. Дрожжи обогащают корм не только белком, но и витаминами, ферментами. Они широко распространены в природе, постоянно находятся на растениях, особенно на цветах и плодах. Много их на поверхности ягод и фруктов. Это дикие дрожжи. Для хозяйственных целей выведены культурные расы дрожжей, которые отличаются высокой энергией роста и размножения, а также способностью расти на искусственных средах. Дрожжи размножаются в основном почкованием. На поверхности материнской клетки образуется дочерняя клетка, которая через некоторое время отделяется, формируя новый организм. Культурные дрожжи делят на пивные, пекарские, винокурные, кормовые. Они различаются по активности брожения, спиртообразования, по способности превращать крахмал в сахар и т. д. Для дрожжевания кормов можно использовать любые из названных дрожжей, но лучшими из них являются пекарские.

Питательная ценность дрожжей высокая. В них содержится: 48—52% белков, 13—16 углеводов, 2—3 жиров, 22—40 БЭВ, 6—10% золы. В состав дрожжей входят многие жизненно необходимые аминокислоты: аргинин, гистидин, лизин, лейцин, тирозин, треонин, фенилаланин, метионин, валин, триптофан. По содержанию такой незаменимой для роста сельскохозяйственных животных аминокислоты, как лизин, кормовые дрожжи значительно превосходят основные растительные корма и приближаются к кормам животного происхождения. В золе дрожжей содержатся фосфор, калий, кальций,

натрий, магний, медь, цинк, марганец, кобальт. В дрожжах много витаминов группы В (тиамин, рибофлавин, пантотеновая кислота, холин, пиридоксин, биотин, инозит, фолиевая кислота), содержится провитамин витамина D₂ (эргостерин), а также витамины Е, С и др.

Условия, необходимые для размножения дрожжей. Главная цель дрожжевания — получение наибольшего количества дрожжевых клеток в среде. Дрожжи, как и другие микроорганизмы, требуют для своего роста и развития определенные питательные вещества: кислород воздуха, который должен равномерно распределяться в среде, оптимальную температуру. Питательные вещества дрожжи получают из дрожжеваемой массы, кислород — из воздуха, температуру на уровне 25—30 °С поддерживают путем нагревания. Процесс дрожжевания длится 9—12 ч. Необходимо обращать внимание на то, чтобы при дрожжевании не развивались гнилостные, маслянокислые и другие вредные микроорганизмы.

Подбор и подготовка кормов. Дрожжи могут размножаться на самых разнообразных кормах растительного происхождения. Но дрожжевать целесообразно далеко не всякие корма. Для этого лучше использовать корма, богатые углеводами и бедные протеином, например картофель, свеклу, тыкву, жом, различные отходы зернового и мукомольного производства, солому. Кормовые смеси необходимо подбирать так, чтобы они были хорошей средой для размножения дрожжей. В них должно быть достаточно углеводов, азотистых веществ и фосфора. Вариантов смешивания кормов может быть очень много, и зависят они прежде всего от кормовых ресурсов хозяйства. Не следует дрожжевать корма животного происхождения (мясная, кровяная, мясокостная мука), отходы столовых, поскольку на таких средах быстро развиваются гнилостные микроорганизмы, комбикорма, жмыхи и бобовые культуры в чистом виде.

Перед дрожжеванием корма соответствующим образом подготавливают. Так, сено измельчают, зерновые отходы размалывают, картофель, свеклу хорошо моют и измельчают. Следовательно, дрожжевание кормов требует дополнительных затрат, но они с избытком окупаются значительным повышением продуктивности животных.

Дрожжевание лучше проводить в сухом, светлом и просторном помещении. Сырость в помещении способст-

вует размножению различных плесневых грибов, а, как известно, они размножаются спорами, находятся на растениях и могут попадать в дрожжеванный корм. Среди плесневых грибов имеются такие, которые выделяют ядовитые продукты жизнедеятельности и вызывают отравление животных. При хорошем освещении корм можно тщательно проверить и недопустить к скармливанию испорченный. В помещении должен быть необходимый инвентарь: ящик деревянный с крышкой для корма, бочонок деревянный для приготовления закваски, лопаты деревянные для перемешивания кормов, котел для подогрева воды, компрессор для подачи сжатого воздуха и др.

Дрожжевание кормов наиболее эффективно при достаточном содержании в них растворимого сахара. В большинстве же концентрированных кормов (овес, ячмень, кукуруза, отруби) количество растворимого в воде сахара не превышает 2%. Для увеличения его в среде корма осолаживают. При этом активизируется деятельность ферментов, которые часть крахмала превращают в сахар, количество которого в среде достигает 8—12%. Осолаживают корма в теплом помещении при температуре 55—60 °С в течение 3—4 ч. При более низкой температуре корма закисают. В процессе дрожжевания корм обогащается белком, витаминами, улучшаются вкусовые качества, повышается его поедаемость, что ведет к увеличению продуктивности животных. Существуют три способа дрожжевания кормов: опарный, безопарный и заквасочный.

Опарный способ характеризуется тем, что сначала готовят опару, а затем дрожжуют корм. Для приготовления опары разведенные прессованные дрожжи смешивают с кормом (1% дрожжей и пятая часть корма) и в течение 6 ч через каждые 20—30 мин перемешивают. Затем добавляют остальной корм, двойное количество воды и снова перемешивают. Смесь оставляют еще на 3 ч, в течение которых при периодическом перемешивании идет процесс дрожжевания.

Безопарный способ основан на дрожжевании сразу всей массы корма. Для этого берут 1% прессованных дрожжей, разводят их теплой водой, смешивают с кормом и двойным количеством воды. Смесь перемешивают каждые 30 мин на протяжении 8—10 ч. За это время

процесс дрожжевания заканчивается и корм можно скармливать животным.

Заквасочный способ применяют в том случае, если мало дрожжей. Он включает в себя приготовление закваски, осоложивание корма и его дрожжевание. Вначале готовят закваску. Описано несколько способов ее приготовления, но все они сводятся к тому, что 0,5 кг пресованных дрожжей размножают в небольшом количестве хорошо дрожжающихся углеводистых кормов (отруби, овес, ячмень) при температуре 30—35 °С в течение 5 ч. Затем корма осоложивают, обливая их крутым кипятком, и выдерживают при температуре не ниже 60 °С в течение 5—6 ч. К осоложенному корму добавляют такое же количество воды и половину закваски. Перемешивают, накрывают и оставляют на 6 ч в теплом месте. Вторую часть закваски добавляют к новой порции осоложенного корма и так делают 5—10 раз, после чего готовят новую первичную закваску, старая за это время ослабевает. Животных к дрожжеванным кормам приучают постепенно.

Контроль за ростом и размножением дрожжей. В процессе дрожжевания корм обогащается питательными веществами. В 1 г свежих пекарских дрожжей насчитывается свыше 10 млрд дрожжевых клеток. При такой концентрации дрожжи содержат в себе 45—60% белка, который легко усваивается организмом животного. Чтобы дрожжеванный корм по питательности приближался к овсу (1 корм. ед.), в 1 г его должно содержаться до 5—7% протеина. Этого достичь не так уж трудно при создании оптимальных условий для размножения дрожжевых клеток. Основные факторы таких условий следующие: определенная температура, поступление свежего воздуха и рН не выше 3,8—4,2. Оптимальная температура для дрожжей 25—30 °С, при более низкой развиваются плесневые грибы. Следовательно, регулированием температуры можно направлять микробиологические процессы в дрожжеванном корме.

Не меньшее значение для размножения дрожжей имеет воздух. При его недостатке в корме (отсутствие перемешивания) быстро (через 4—6 ч) происходит усиленное спиртообразование, что указывает на ослабление бродильного процесса, на прекращение накопления в корме протеина. Установлено, что в 1 г одной и той же смеси кормов в течение 12 ч без перемешивания образу-

ется 10 млн клеток, при перемешивании в течение 6 ч (через каждые полчаса) — около 19 млн, а при перемешивании механической мешалкой в течение 10 ч при скорости ее вращения 10 мин^{-1} — свыше 70 млн клеток. Из приведенного видно, какое значение имеет аэрация кормовой массы при дрожжевании. Воздух способствует не только накоплению протеина, но и витаминов, в частности провитамина D (эргостерина), который необходим для молодняка. Таким образом, соблюдая технологию дрожжевания, можно получить корма, богатые протеином и другими веществами.

Получение микробного белка

В производстве белка большая роль принадлежит микроорганизмам. Их рост и развитие не зависят от времени года и погодных условий, а для своего питания они могут использовать непригодное сырье — отходы сельскохозяйственного производства (солома, початки кукурузы, оболочки злаков, гидролизаты из стеблей растений), а также спиртовой, целлюлознобумажной и лесной промышленности. Кроме того, по скорости производства белка микроорганизмы не имеют себе равных в мире живых существ.

Белок из нефти. Дрожжи-сахаромицеты человеком используются давно. Они содержатся в хлебе, пиве, молочных продуктах (кефир) и т. д. Применение их в небольших количествах безопасно и обосновано в питании человека. Задача состоит еще в том, чтобы для выращивания микроорганизмов использовать непригодное сырье. Таким сырьем могут быть нефть, непредельные углеводороды, на которых размножаются микроорганизмы и в первую очередь дрожжи (кандида, торула и др.).

В нашей стране на заводах микробиологической промышленности производят кормовые дрожжи, питательной средой для которых служат очищенные парафины нефти, продукты кислотного гидролиза древесины и другое сырье. Такой белково-витаминный концентрат (БВК) используется в животноводстве для обогащения растительных кормов белками и витаминами (Г. К. Скрыбин, Е. Л. Головлев, 1985).

Белок из природного газа. Пищей для микробов могут быть и газы, например метан. Из 3 т метана можно получить более 1 т белка. Использование метана для

получения белка имеет преимущества (большие запасы его в природе, легко транспортируется, готовый продукт не требует дополнительной очистки) даже по сравнению с ферментацией на углеводородных фракциях нефти. Белковый продукт из природного газа представляет собой белый порошок без запаха и вкуса. В нем содержится 50% белка, большое количество витаминов группы В, особенно В₁₂.

Белок из водорода. Среди многочисленных хемоавтотрофов наибольшее внимание привлекают водородные бактерии, окисляющие водород. Они содержат 50—75% высокоценного белка, быстро растут, нетребовательны к среде. Для их роста необходимы: водород, кислород, углерода диоксид и минеральные соли. Соотношение компонентов в среде должно быть следующим: водорода — семь частей, кислорода — две части, углерода диоксида — одна часть. При электролизе воды образуются две молекулы водорода и одна молекула кислорода. Поэтому излишек кислорода необходимо отводить. Кроме того, смесь водорода и кислорода представляет собой «гремучую смесь», что небезопасно. Имеются и другие трудности, сдерживающие пока производство белка с помощью водородных бактерий. В будущем все преграды могут быть преодолены и налажено производство белка на таком дешевом сырье, как вода.

В последнее время (1984) сотрудники Красноярского института биофизики АН СССР выращивали на питательной среде, состоящей из кислорода, водорода и углерода диоксида, водородоокисляющий штамм бактерии *Alkaligenes eutrophus* Z-1 и получили биомассу, в которой содержалось до 75% белка. В его состав входили все незаменимые для организма животного аминокислоты. В биомассе бактерий содержались также водорастворимые витамины (тиамин, рибофлавин, никотиновая и пантотеновая кислоты, пиродоксин, биотин). Продукция подопытных животных, которым скармливали такую биомассу, не отличалась от продукции контрольных. Следовательно, биомассу водородоокисляющих бактерий можно использовать в рационе животных.

Источники белка — микроорганизмы-водоросли. Одним из таких микроорганизмов является хлорелла. Она содержит до 45—50% белка. В течение 5—6 мес с каждого «засеянного» гектара площади можно собрать до 30 т сухой массы хлореллы, или 15 т белка. Промышлен-

ные установки для получения белка таким способом имеются в нашей стране и в некоторых других странах. Промышленная установка состоит из нескольких бассейнов, расположенных каскадно и соединенных между собой трубами. Необходимый для выращивания микроводорослей углерода диоксид получают из дымовых газов, которые поступают по трубам из котельной. Вода не только обогащается CO_2 , но и нагревается. Так получают более 6 т зеленой массы хлореллы в сутки.

Для получения белка используют и микроводоросли спирулины. Они содержат до 65% белка, а некоторые штаммы — до 72%, то есть на 10—15% больше, чем хлорелла. В спирулине обнаружены витамины: аскорбиновая кислота, рибофлавин, цианкобаламин. С 1 га за год получают 40—45 т абсолютно сухого вещества спирулины. Биомассу спирулины используют в пищу жители некоторых районов Африки и Мексики. Мексиканский национальный институт питания включил в свою программу использование спирулины для питания детей. Водоросли могут быть использованы в замкнутых системах для регенерации кислорода. Спирулины полностью (100%) используют углерода диоксид.

Микробиологические процессы в рубце жвачных при скармливании им мочевины. Карбамид (синтетическая мочевины) применяют жвачным животным при недостатке протеина в их рационе. Получают его промышленным способом при химическом воздействии аммиака и углерода диоксида. По внешнему виду синтетическая мочевины представляет собой кристаллический белый порошок солоновато-горьковатого вкуса, без запаха, хорошо растворимый в воде. Карбамид содержит 42—46% азота (в протеине около 16% азота), 1 г такого соединения эквивалентен по количеству переваримого азота 2,6 г протеина корма.

В преджелудках (рубец, сетка, книжка) жвачных животных микробы перерабатывают карбамид и другие низкомолекулярные азотистые соединения в белки своего тела. После гибели микробы с пищей попадают в сычуг и другие отделы желудочно-кишечного тракта, где они перевариваются и усваиваются как протеин корма. Жвачные, как и другие животные, используют только готовый протеин корма, который образуется микроорганизмами в преджелудках из карбамида и других веществ. В рубце жвачных более 50% всех бактерий рас-

щепляют синтетическую мочевицу, среди них 31,6% аммонификаторов и 20% различных молочнокислых кокков. На рост и развитие микробов влияют состав рациона, его рН, очередность скармливания отдельных кормов. По данным некоторых авторов (М. К. Степанкина, А. И. Котлов), наиболее благоприятная среда для развития микробов (инфузорий) создается при даче сначала корнеплодов, затем соломы и в последнюю очередь силоса. Давать силос «натощак» нежелательно. Среда с рН ниже 6 угнетает жизнедеятельность микроорганизмов, замедляет биохимические процессы и синтез белковых веществ.

Микроорганизмы рубца, строя свой белок, используют не всю молекулу карбамида, а лишь только азот. Поэтому перерасчет его на белок производят по азоту. Считают, что каждый грамм синтетической мочевины заменяет 2,6 г белка. В рационы, сбалансированные по протенину, включают карбамид целесообразно. Необходимо, чтобы в рационе было больше крахмалистых (кукурузное зерно, картофель) или сахаристых (меласса, силос, свекла, свекольный жом) кормов, тогда микрофлора рубца хорошо развивается и энергично синтезирует белок.

К скармливанию карбамида животных приучают постепенно. Он должен быть тщательно перемешан с кормом. В сутки молочным коровам его скармливают по 100—150 г, молодняку крупного рогатого скота (старше 6-месячного возраста) — по 40—50, взрослым овцам — по 13—18, ягнятам — по 8—12 г. Суточную норму корма лучше давать в 2—3 приема. Такие дозы не оказывают вредного действия на животных.

Карбамид нельзя скармливать в чистом виде или давать с питьевой водой!

Весь карбамид, попавший с кормом в рубец, при гидролизе разлагается на аммиак и углерода диоксид. Четвертая часть аммиака потребляется микробами для построения белка собственного тела. Неиспользованный микробами аммиак приносит животному вред. Если карбамид давать животным с водой, то отравление может наступить даже в том случае, когда доза препарата была меньше, чем при даче с кормом. При быстром расщеплении аммиака содержимое рубца приобретает щелочную реакцию, что способствует быстрому его всасыванию в кровь. Избыток аммиака в крови (до 0,8—

1,2 мг%) не обезвреживается печенью, наступает интоксикация. Увеличение его содержания до 5 мг% ведет к отравлению. Чувствительны к мочеvine животные истощенные и с поражением печени. При поражении печени и даче карбамида даже при установленной норме аммиак обезвреживается не полностью, всасывается в кровь и распространяется по всему организму. Следовательно, к скармливанию карбамида надо подходить дифференцированно, с учетом состояния животного, количества препарата и формы, в которой он поступает в организм.

В некоторых странах мира при откорме крупного рогатого скота применяют жидкие добавки карбамида в смеси с мелассой, витаминами и минеральными солями. При использовании таких смесей прирост живой массы животных увеличивается. Разрабатываются методы, тормозящие гидролиз карбамида. Имеются смеси, в состав которых входит фурфурол и т. д. Усилия исследователей направлены на более эффективное использование карбамида и уменьшение продуктов его гидролиза.

Симптомы отравления. Аммиак — сильный яд! Признаки отравления проявляются уже через 15—40 мин после дачи мочеvины. У животных отмечаются шаткая походка, мышечная дрожь, судороги, атония рубца и т. д.

Лечение. При острой атонии для удаления газов делают прокол рубца. Животным дают 1—2 л 0,5%-ного раствора молочной или уксусной кислоты. Кислоты можно заменить 4—5 л кислого молока. Неплохо выпаивать 1—1,5 л 20—30%-ного раствора сахара.

Профилактика. До начала скармливания карбамида из стада удаляют истощенных животных и с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Животных к скармливанию карбамида приучают постепенно, в течение 10—15 дней.

Нельзя превышать дозу! Надо учитывать физиологическое состояние животных. Для стельных коров норму карбамида снижают. Карбамид необходимо тщательно перемешивать с кормом!

Микотоксикозы — кормовые отравления животных

Микроорганизмы, находясь на поверхности растительной массы и зерна, образуют продукты метаболизма, которые могут быть разные по составу и действию на животный организм. Количество таких продуктов зависит от

субстрата, его влажности, температуры и других факторов среды. Корма с повышенной влажностью часто разрушаются, подвергаются порче и могут быть причиной разных болезней. В таких условиях чаще развиваются плесневые грибы, многие из которых образуют ядовитые вещества — микотоксины. Известно большое количество грибов, которые продуцируют более 100 токсических метаболитов.

До недавнего времени при определении микотоксикозов основное значение придавали возбудителю, поскольку образуемый им токсин, его структура, свойства часто были неизвестны. Болезнь называли по продуценту токсина. В настоящее время с использованием современных методов исследования представилась возможность выделить микотоксины в чистом виде, более детально изучить свойства, действие на организм и идентифицировать их. Поэтому микотоксикозы стали называть по их истинной причине — микотоксином, поскольку гриб, не содержащий токсин, может быть безвредным для животных. Ниже приведено описание некоторых из наиболее изученных микотоксинов и их продуцентов.

Зеараленонтоксикоз. Микотоксин *зеараленон* (токсин Ф-2, или ферментативное экстрагенное вещество — ФЭВ) выделен в 1961 г., а его структура определена четырьмя годами позже. Представляет собой белое кристаллическое вещество. Зеараленон плохо растворяется в воде (2 мг на 100 мл) и хорошо в этаноле (24 г на 100 мл), ацетоне (58 г на 100 мл).

Микотоксин вызывает вильвовагиниты у свиней. Впервые (1927) такой микотоксикоз был зарегистрирован после скармливания животным кукурузы, пораженной плесневым грибом рода *Fusarium*. Болезнь затем была обнаружена в ряде стран Европы, а также в США, Канаде, Японии, Австралии.

К зеараленону наиболее чувствительны свиньи, цыплята, индейки, из лабораторных животных: крысы, мыши, морские свинки. Введение в рацион 100 мг зеараленона на 1 кг корма вызывает у свиней дегенеративные изменения яичников, матки, что приводит к бесплодию. Подобная картина интоксикации наблюдается у крупного рогатого скота и других животных. Токсическое действие зеараленона на цыплят и другую птицу выражено в меньшей степени.

Некоторые производные зеараленона (зеараланол) менее токсичны, не обладают тератогенными, канцерогенными, иммунодепрессивными свойствами и нашли применение в качестве стимуляторов роста крупного рогатого скота и овец (В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко, 1985). Зеараленон как загрязнитель обнаружен не только в кукурузе, но и в других зерновых: пшенице, ячмене, овсе. В СССР (Молдавская ССР) эстрогенный синдром у свиней впервые (1973) зарегистрирован В. В. Курасовой, А. Н. Леоновым и Д. М. Голбаном после скармливания животным заплесневелой кукурузы позднеспелых гибридных сортов с повышенной влажностью. Из пораженного корма был выделен микотоксин Ф-2. Зеараленон и его производные (α - и β -зеараленон) в основном оказывают влияние на матку, яичники, тестикулы и молочные железы.

Клиника болезни. Зеараленонтоксикоз у свиней проявляется в виде экстрогенизма. Он наблюдается у свинок 2—5-месячного возраста после скармливания им с кормом зеараленона в дозе 7,5—11,5 мг на 1 кг живой массы. Наиболее характерный признак эстрогенизма (покраснение и отечность вульвы) появляется через 48 ч и сохраняется в течение недели. У хрячков при подостром течении болезни развивается орхит, отек припуцция. У взрослых животных (супоросных свиноматок) наблюдаются аборт, уродства, рассасывание, рождение мертвых или мумифицированных плодов. Наиболее характерные патологоанатомические изменения у животных находят в половых органах.

Меры профилактики. Не допускать скармливания животным кормов, содержащих зеараленон. Пораженный корм необходимо хранить в таких условиях, которые могут препятствовать развитию и образованию микотоксина. Корм с микотоксином можно скармливать крупному рогатому скоту или овцам. Если в корме зеараленон содержится в дозах, не вызывающих признаков эстрогенизма, его скармливают свиньям во второй половине откорма и прекращают дачу за месяц до убоя.

Продуценты зеараленона. Основной продуцент зеараленона — *Fusarium graminearum*, а также *F. moniliforme* и *F. tricinctum*.

Фузариумы распространены повсеместно, они поражают хлебные и кормовые злаки, бобовые культуры, раз-

личные плоды. Фузариоз злаков обуславливает бесплодие колоса или образование в колосе щуплого, легковесного зерна. Наибольшее количество зеараленона образует *F. graminearum* на зерне кукурузы, рисе при влажности 25—30% и температуре около 30°C. Немаловажное значение в образовании микотоксина имеет состав почвы, на которой выращены корма и другие факторы.

Трихотеченовые токсикозы. *Трихотеченовые микотоксины* представляют большую группу вторичных метаболитов различных представителей дейтеромицетов (грибы рода *Fusarium* и др.). Выделено и изучено около 60 таких метаболитов. Из них в качестве природных загрязнителей кормов идентифицированы: Т-2 токсин, ниваленол, диоксиниваленол, диацетоксисцирпенол. Они характеризуются антибактерической, фунгицидной и цитостатической активностью. Трихотечены — бесцветные, кристаллические, химически стабильные соединения. Они растворяются в органических растворителях (хлороформ, ацетон, этилацетат, этанол, метанол) и слабо в воде. Устойчивы при хранении. Выдерживают кипячение с органическими растворителями. Трихотечены имеют эпоксидное кольцо, которое защищено от сильных реагентов. Микотоксины образуются при разной температуре.

Трихотечены высокотоксичны — вызывают некроз кожи, геморрагии во внутренних органах и мышцах, разрушают клетки тимуса, селезенки, яичника, семенников. Ингибируют протеин.

Т-2 токсикоз. После попадания в организм животного Т-2 микотоксин быстро распределяется в его органах и тканях: желудочно-кишечном тракте, печени, мышцах, почках. Поражает клетки тимуса, костного мозга, лимфатических узлов. Ингибирует синтез белка. Поражает сердечно-сосудистую и нервную системы. Нарушает функции Т- и В-лимфоцитов. При пероральном введении микотоксина в дозе 4 мг на 1 кг живой массы свиней наступает их гибель.

Поедание пораженных кормов вызывает у животных угнетение, нарушение координации движения, наблюдается саливация и рвота, а при остром течении и смерть. При затяжном течении поражаются ротовая полость и прилегающие ткани, развивается язвенный стоматит. Такие животные плохо поедают корма и значительно отстают в росте от своих сверстников.

Микотоксикоз у лошадей встречается ранней весной, после пастбы на лугах с молодой травой или осенью по стерне.

У птицы микотоксин вызывает некроз слизистой оболочки ротовой полости, нарушает функции нервной системы, разрушение костного мозга и другие явления.

Продуценты Т-2 микотоксина. Впервые (1972) Т-2 микотоксин был выделен из *F. tricinctum* (*F. sporotrichiella* var. *tricinctum*), который развивался на кукурузе, явившейся причиной гибели крупного рогатого скота.

Микотоксикозы, вызываемые грибами рода *Fusarium*, были известны еще в прошлом веке (М. С. Воронин, 1890). Позднее фузариотоксикозы установлены и изучены В. Г. Дроботько, 1946; А. Х. Саркисовым, 1954; Н. А. Спесивцевой, 1964; В. И. Билай, 1977, и другими исследователями. В начале периода болезнь была известна под названием «пьяный хлеб». Такой хлеб выпекали из муки, которую получали из перезимовавшего под снегом зерна. Продукты питания и корма из перезимовавшего зерна вызывали болезнь у людей и животных, которая нередко заканчивалась смертью.

Афлатоксикоз. *Афлатоксины* — вторичные метаболиты аспергилловых грибов. Название «афлатоксины» образовано от сочетания слов *A* (*aspergillus*) *fla* (*vus*) *toxins*. Особое внимание они привлекли в период после 1960 г., когда появились вспышки болезней неизвестной этиологии среди домашней птицы в Великобритании, Кении, Уганде и других странах.

Семейство афлатоксинов включает 18 соединений (4 основных и 14 метаболитов основной группы). Все они фурокумарины. Афлатоксины практически не разрушаются при термической обработке. Растворы афлатоксинов в хлороформе в темном месте и на холоде могут сохраняться годами. При обработке аммиаком или натрия гипохлоритом происходит их инактивация. Идентификация соединений афлатоксинов основана на очень характерной для них флуоресценции, что позволяет определять такие соединения в небольших количествах (0,02 мкг в литре молока).

В начале 60-х годов микотоксикозы, связанные с употреблением пораженных кормов, были описаны у индюшат, утят, телят и свиней. Афлатоксины — сильные гепатотропные яды. Кроме того, они обладают канцерогенными, тератогенными и мутагенными свойствами.

Наиболее токсичен среди метаболитов аспергилловых грибов — афлатоксин В₁. Афлатоксины являются сильными иммунодепрессантами. Они подавляют клеточный и гуморальный иммунитет. Поражая печень, они в то же время оказывают канцерогенное действие на этот орган. Подавляют синтез нуклеиновых кислот и белка. Афлатоксин В₁, содержащийся в кормах в количестве 0,1—0,4 мкг/кг, проникает в белок и желток яиц, в результате чего снижается их оплодотворяемость. Афлатоксигенные грибы не продуцируют микотоксин на растущих злаках и кормовых культурах, поэтому афлатоксикоз в полевых условиях не наблюдается.

Клиника болезни. У животных отсутствует аппетит, нарушается координация движения, наблюдаются судороги, парезы. Кроме того, могут быть гемorragии, отеки, а иногда желтушность слизистых оболочек.

К афлатоксинам наиболее чувствительны свиньи и телята. Афлатоксикоз птицы встречается во всех странах мира.

У лактирующих коров при скармливании кукурузы, загрязненной афлатоксинами, снижаются удои, нарушается деятельность молочной железы. Рождаются слабые нежизнеспособные телята. Из других животных к афлатоксинам чувствительны овцы.

Профилактика. Из рациона животных исключают корма, загрязненные афлатоксинами. Больных изолируют и переводят на диетическое кормление с содержанием в рационе достаточного количества белка и витаминов. Корма (арахисовый шрот и другие), завозимые в СССР из тропических стран, должны подвергаться тщательно осмотру и исследованию. При наличии в кормах афлатоксинов их разрушают аммиаком и другими щелочными препаратами.

Продуценты афлатоксинов — плесневые грибы *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*. Они развиваются на пшенице, кукурузе, ячмене, сое, рисе, горохе, арахисе, семенах хлопчатника и повсеместно, за исключением холодных районов севера, образуют микотоксины. *A. flavus* начинает продуцировать афлатоксины уже на вторые сутки роста культуры, а к 10-м суткам образование ядовитых веществ достигает своего максимума.

Аспергилловые грибы устойчивы к неблагоприятным условиям среды. Они могут развиваться на кислых субстратах с рН 3 и ниже. Температурный диапазон роста

грибов очень широк — от 1 до 50°C. Оптимальная температура 25—27°C. При температуре ниже 12° и выше 40° токсины не образуются. Если гриб развивается при температуре ниже 12°C, то такой корм не будет загрязнен микотоксинами, он не вызовет болезнь и его можно скармливать животным. По сравнению с пеницилловыми грибами они чаще встречаются в южных районах страны. Конидии гриба *A. flavus* могут сохраняться до 6 лет на хорошо высушенной кукурузе, а его токсины в таком продукте выявляли даже после 10-летнего хранения.

Охратоксикоз. *Охратоксины* по структуре являются изокумаринами. Впервые (1965) выделены в странах Южной Африки из культуры плесневого гриба *Aspergillus ochraceus*, откуда и получили свое название. Охратоксины, продуцируемые аспергилловыми грибами, чаще встречаются в южных странах, пеницилловыми — в северных. Но это не смешанный микотоксикоз, а болезнь, вызываемая одним и тем же видом микотоксинов. Известно несколько охратоксинов: А, В, С, D. Как загрязнители кормов чаще встречаются охратоксин А и реже — охратоксин В.

Охратоксин А представляет собой бесцветное кристаллическое вещество, слабо растворимое в воде, но хорошо в хлороформе, этаноле, ацетоне, растворах щелочей.

Термостабилен — выдерживает температуру выше 100°C, но чувствителен к действию света и воздуха.

Первое сообщение об охратоксине А как природном загрязнителе кукурузы появилось в 1961 г. Впоследствии было показано, что микотоксин может быть в зерне пшеницы, ржи, ячменя, овса и других злаковых культур. Охратоксин А в кормовом зерне, комбикормах и пищевых продуктах был обнаружен в ряде стран Европы, Азии, Северной Америки. Обычно сопутствующим микотоксином охратоксина А бывает цитринин.

Охратоксин В — аналог охратоксина А, но не содержащий хлор. Менее токсичный (в 50 раз), чем его аналог.

Охратоксины относятся к кислым микотоксинам, их экстрагируют ортофосфорной кислотой. В ультрафиолетовых лучах охратоксин А флуоресцирует зеленым светом, охратоксин В — голубым.

Охратоксины в основном поражают почки, но патологические изменения наблюдаются также в желудочно-кишечном тракте, печени, лимфоидной ткани. Обладают тератогенными свойствами.

Болезнь чаще наблюдается у свиней (летальность достигает 40—90%), цыплят, кур-несушек, индюшат, реже встречается у крупного рогатого скота и утят. Чувствительны к охратоксикозу и собаки. Охратоксикоз регистрируется во многих странах Европы (Дании, Швеции, Норвегии, Финляндии, Великобритании, ФРГ, Болгарии, Югославии и др.), США, Японии и в других регионах мира.

Продуценты охратоксинов. Основные продуценты охратоксинов — *Aspergillus ochraceus* и *Penicillium viridicatum*. Продуцировать охратоксины способны и другие аспергилловые и пеницилловые грибы. Аспергилловые грибы образуют охратоксины при температуре 12—37°C, пеницилловые — при температуре 16—24°C. Основные продуценты охратоксинов в странах с холодным и умеренным климатом (Швеция, Норвегия, Финляндия, Канада, СССР) — *P. viridicatum* и другие пеницилловые грибы.

Токсигенные грибы *P. viridicatum*, кроме охратоксинов, образуют цитринин, *A. ochraceus* — пеницилловую кислоту.

Максимальное количество охратоксина А, образуемое на кукурузе, — 0,9 г/кг, охратоксина В — 0,05 г/кг. Охратоксин А и цитринин обнаруживали также в кукурузном силосе, овсяном сенаже, сеной муке. По данным А. Н. Леонова (1980), верхним пределом допустимых концентраций охратоксинов в кормах следует считать: для жвачных — 100 мкг/кг, для свиней и птицы — 50 мкг/кг корма.

Охратоксин А не представляет большой опасности для жвачных животных, поскольку в рубце происходит частичная детоксикация микотоксина.

К охратоксину А более чувствительны телята и в меньшей степени взрослые животные. Токсин может выделяться с молоком и мочой. В молоке он появляется на 4—5-й день после скармливания его коровам в количестве до 1 г в сутки.

Микробиология молока

Молоко и источники его загрязнения. Молоко — секрет молочной железы млекопитающих. Оно образуется из составных частей крови эпителиальными клетками альвеол. Альвеолы через выводные протоки, молочную цистерну и сосковый канал сообщаются с внешней средой, откуда могут проникать микробы. Для некоторых из них молоко служит хорошей питательной средой. В его состав входят жирные кислоты, аминокислоты, минеральные вещества, витамины, молочный сахар и большое количество ферментов.

Микробов бывает больше в сосковом канале, молочной цистерне и меньше в выводных протоках и альвеолах. Часть микробов под действием цидных веществ погибает, сохраняются более стойкие микрококки и стрептококки, которые по своим свойствам близки к молочнокислым стрептококкам кишечного происхождения. Микробы скапливаются у соскового канала и образуют пробку, где наряду с сапрофитами могут находиться и возбудители инфекционных болезней. Обычно их бывает больше в первых порциях молока и меньше — в последних. Поэтому первые порции молока сдаивают в отдельную посуду, чтобы исключить загрязнение всего молока и окружающей среды. Обсеменение молока микробами зависит от чистоты и состояния вымени, кожного покрова животного, рук человека, посуды и другого инвентаря.

Большое количество микробов находится в молоке животных, больных маститом. Одной из причин мастита могут быть микробы, которые проникают в молочную железу через сосковые каналы или гематогенным путем. Способствующими факторами являются: переохлаждение, травмы, генетическая предрасположенность. Продукты воспаления снижают качество молока, при этом уменьшается количество лактозы, кальция, казеина. В маститном молоке можно обнаружить стафилококков, стрептококков, кишечную палочку и другие микроорганизмы. Их численность во многом обуславливается состоянием внешней среды.

Микробы в большом количестве содержатся на поверхности кожного покрова животного. Чем грязнее ко-

жа, тем их больше попадает в молоко. Так, по данным Бакгауза и Кронгейма, в 1 мл молока коровы с нечищенной кожей насчитывается от 170 тыс. до 2 млн микробов, коровы с чистой кожей — 20 тыс. При систематической чистке животного их количество снижается до 3 тыс. в том же объеме. Микробы на поверхность кожи попадают из корма, подстилки, навоза, воздуха.

Источником загрязнения молока могут быть корма при их раздаче, когда образуется много пыли. Вместе с пылью в молоко попадают и микробы. Поэтому раздавать корма во время доения коров не следует. Если в качестве подстилки используют старую прелую солому, в ней может содержаться большое количество микроорганизмов, особенно плесневых грибов. Разбрасывание такой подстилки перед доением увеличивает число микробов и их спор как в воздухе, на поверхности тела животного, так и в молоке. В связи с этим на подстилку лучше использовать свежую солому, опилки, стружку, сухие листья или торф, которые поглощают влагу, газы и в некоторой степени препятствуют развитию гнилостных и патогенных микроорганизмов. По данным А. К. Скороходько, кишечная палочка, салмонеллы, бактерии брюшного тифа в торфяной подстилке погибают в течение 6—8 дней.

Обсеменять молоко микробами может и человек при несоблюдении правил личной гигиены. Поэтому руки доярки (дояра) должны быть чистыми, сухими, ногти коротко острижены. Микробы в молоко могут попадать и через воздух от животных, больных туберкулезом, салмонеллезом и т. д. Велика роль мух в обсеменении молока микробами. На поверхности их тела содержится от нескольких тысяч до миллиона микробов, среди которых могут быть и патогенные. Для борьбы с мухами проводят тщательную очистку, мойку, побелку, дезинфекцию ферм, молокоприемных пунктов и окружающей территории. Помещения убирать лучше влажным способом, что значительно уменьшает численность микробов, а следовательно, снижает и загрязнение молока.

Источником загрязнения молока могут быть также посуда и доильная аппаратура. Поэтому доильные аппараты, используемую посуду, фильтры надо содержать в чистоте. При машинном доении молоко поступает в закрытую систему, что предупреждает попадание в него микробов извне. Однако плохая организация машинного

доения приводит к ухудшению санитарного состояния молока. При этом число микробов по сравнению с ручным доением возрастает в 4—5 раз, а иногда и более. Показатели санитарного качества молока приведены в табл. 10.

10. Санитарное качество молока при стойловом содержании коров (по данным Е. Ш. Акопяна)

Способ доения коров	Число исследований	Число исследованных проб молока	Класс молока				Число проб молока, из которых выделена эшерихия	Коли-титр молока
			I	II	III	IV		
Ручной	20	100	61	37	1	1	2	10 ⁻³ —10 ⁻⁴
Машинный	20	100	27	52	13	8	4	10 ⁻⁴ —10 ⁻⁵

Из данных табл. 10 видно, что качество молока при ручном доении оказалось выше, чем при машинном. П. А. Обухов приводит следующие данные о содержании микробов в молоке (табл. 11).

11. Среднее содержание микробов в сборном молоке, тыс. в 1 мл

Место взятия пробы	При недостаточном соблюдении санитарных правил	При тщательном соблюдении санитарных правил
Вымя	25	8
Ведро доильных аппаратов	130	26
Фляги	350	70
Бак перед охлаждением	410	90
Танк после охлаждения на пластинчатом охладителе	650	125
Автомолцестерна перед транспортировкой	1200	200

Таким образом, имеется множество источников загрязнения молока микробами, которые в большинстве случаев могут быть устранены при соблюдении зоогигиенических и других правил в местах расположения дойных животных и в процессе получения продукта.

Динамика микробиологических процессов в молоке при его хранении. Состав и численность микробов в молоке изменяются в зависимости от температуры и времени хранения продукта. При этом выделяют несколько фаз.

Антимикробная (цидная, статическая) фаза характерна для свежесвыдоенного молока, в нем отмечается задержка роста микроорганизмов. Иногда эту фазу называют бактерицидной, что не соответствует действительности. По данным ряда авторов, антимикробные вещества молока обладают статическим действием, задерживают рост микробов и не разрушают их клеток (И. И. Архангельский, П. А. Обухов); по данным других отмечается цидное действие (А. Ф. Войткевич, С. А. Королев, В. И. Мутовин), в связи с чем такую фазу правильнее называть антимикробной, что отражает существо дела.

Антимикробные свойства молока связаны с γ - и β -глобулинами и обуславливаются содержанием в нем лизоцимов, лактенинов, бактериолизинов, антитоксинов, агглютининов и других веществ, которые поступают из крови или синтезируются молочной железой. В. И. Мутовин антимикробные свойства молока объясняет наличием в нем лизоцима М, а в вымени — лизоцима В. Лизоцим М обладает широким спектром действия: задерживает рост как сапрофитов, так и патогенных микробов. В конце лактации он инактивируется. Лизоцим В хотя и имеет более узкий спектр, но его действие проявляется в течение всей лактации.

Кроме лизоцимов, в молоке обнаружено два (по данным некоторых исследователей, три) лактенина. Первый из них содержится в молозиве, термолабилен, второй — в молоке, устойчив к высокой температуре. Лактенины связаны с одной из фракций белков молока — β -глобулинами. Их больше содержится в начале лактации и меньше — в конце ее. И. И. Архангельский и другие исследователи указывают на родство антимикробных веществ крови и молока, которые являются одними и теми же белками животного организма.

М. П. Бутко, Б. А. Степанова установили, что иммунное молоко обладает статическим, а не цидным действием, оно лишь задерживает размножение микробов. Активность антимикробных веществ обусловлена чистотой продукта и температурой его хранения. Так, с повышением температуры их активность понижается, а при 55°C и выше наступает инактивация. Зависимость действия антимикробных веществ молока от температуры окружающей среды приведена в табл. 12.

12. Содержание микробов в молоке в зависимости от температуры хранения (по Э. М. Фостер)

Условия производства молока	Температура хранения, °С	Количество микробов в 1 мл, тыс.			
		в свежем молоке	через 24 ч	через 48 ч	через 72 ч
Коровы, окружающая среда и инвентарь содержатся в чистоте	4,4	4,2	4,1	4,5	8,4
	10,0	4,2	13,9	127,0	5725,0
	15,5	4,2	1583,0	30011,0	326500,0

По данным Р. Б. Давыдова, в зависимости от температуры хранения продолжительность антимицробной фазы молока резко изменяется и составляет при 0°С 48 ч, при 5°С — 36, при 10° — 24, при 25° — 6, при 30° — 4 и при 37°С — 2 ч. Следовательно, для сохранения активности антимицробных веществ в молоке его необходимо быстро охлаждать. Продлить срок хранения пастеризованного молока таким способом невозможно, поскольку под действием высокой температуры при нагревании происходит разрушение антимицробных веществ.

Фаза смешанной микрофлоры. С инактивацией лизоцимов, лактенинов и других веществ заканчивается антимицробная фаза, после чего начинают проявлять свое действие микроорганизмы. В начале фазы наблюдается развитие разных групп микроорганизмов, но преобладают аммонификаторы. Наряду с этим идет увеличение численности и молочнокислых бактерий, накопление кислот, понижение рН. В такой среде деятельность гнилостных, маслянокислых и бактерий других групп замедляется, а многие микробы прекращают свое существование. Продолжительность фазы смешанной микрофлоры составляет 12—18 ч.

Фаза молочнокислых бактерий характеризуется преобладанием в начале периода стрептококков, а в конце — молочнокислых палочек. Молоко сквашивается. В такой среде клетки других микробов погибают. Продукты жизнедеятельности становятся безразличными и для самих молочнокислых бактерий, главным образом для стрептококков. Они не выдерживают низкий рН и к концу периода полностью исчезают. Смена одних форм молочнокислых бактерий другими происходит в течение 3—4 недель. С накоплением кислоты рН среды вновь понижается, при этом жизнедеятельность молочнокислых

палочек подавляется и создаются условия, благоприятные для плесневых грибов и дрожжей (см. гл. VI, раздел «Молочнокислое брожение»).

Фаза плесневых грибов и дрожжей характеризуется развитием мицелиальных и безмицелиальных грибов. Основные представители таких микроорганизмов: молочная плесень, зеленый кистевик, пленчатые дрожжи и др. Грибы используют молочную кислоту, разлагают белки с образованием щелочных продуктов, в результате чего повышается рН и среда становится пригодной для развития аммонификаторов и маслянокислых микробов. Исчезает сгусток молока, оно приобретает жидкую консистенцию. При комнатной температуре гнилостные процессы прогрессируют, накапливаются газы, продукт становится непригодным к употреблению.

Пороки молока микробного происхождения. В молоке с исчезновением антимикробных свойств и при неправильном хранении создаются условия для развития нежелательной микрофлоры, в результате чего продукт портится. Чаще всего в молоко попадают аммонификаторы (гнилостные микробы), плесневые грибы, маслянокислые бациллы, реже — возбудители инфекционных болезней.

Аммонификаторы проявляют свое действие в нейтральной и слабощелочной среде, то есть до развития молочнокислых микроорганизмов или после фазы плесневых грибов и дрожжей, а также при низкой температуре. В процессе разложения белков изменяется консистенция, образуются газы (аммиак), молоко приобретает горький вкус.

Маслянокислые микробы в большом количестве содержатся в почве, на растениях, предметах ухода за животными и при несоблюдении чистоты попадают в молоко. В анаэробных условиях они разлагают молочный сахар с образованием масляной кислоты и газов. Продукт приобретает неприятный запах и прогорклый вкус. Пастеризация не предотвращает порчу молока, так как споры маслянокислых микробов при этом не погибают.

Плесневые грибы, развиваясь на поверхности молока, разлагают жиры и придают ему горький вкус, травянистый запах. Споры гриба содержатся в кормах, на оборудовании, аппаратуре и часто попадают в молоко. При

длительном хранении, когда повышается кислотность продукта, создаются условия для роста грибов.

Кишечная палочка (эшерихии), попадая в молоко, вызывает сбраживание лактозы с образованием кислоты и газа. Наступает быстрое свертывание молока, но его качество остается плохим. С накоплением газа плотная масса разрывается, а иногда вслед за этим наступает ее разжижение. Молоко, загрязненное кишечной палочкой, непригодно для изготовления сыров и других продуктов. Сыр, приготовленный из такого молока, бывает пронизан большим количеством пузырьков, при слиянии которых образуются полости. Такой продукт теряет питательную ценность и товарный вид.

При мастите, туберкулезе, ящуре и некоторых других болезнях молоко приобретает желтый или голубоватый оттенок.

Чудесная палочка, а также заболевание сибирской язвой в конце периода, геморрагическим маститом и другими болезнями придают молоку красное окрашивание. Некоторые микрококки и бациллы вызывают изменение консистенции молока, оно становится вязким, тягучим, а при мастите в нем появляются хлопья.

Инфекционные болезни животных, передаваемые через молоко. Патогенные микробы в молоко попадают от больных животных, из окружающей среды во время его транспортировки или переработки. Микробы, передаваемые через молоко, делят на две группы. В первую входят возбудители зооантропонозов — болезней, общих для животных и человека. К ним относятся: туберкулез, бруцеллез, ящур и др. Во вторую группу входят возбудители антропонозов — болезней, которые передаются от человека человеку (дизентерия, дифтерия, брюшной тиф, скарлатина). Зооинженера в первую очередь должны интересовать зооантропонозы.

Туберкулез — хроническая болезнь, возбудитель которой вместе с молоком выделяется во внешнюю среду. В такой среде микобактерии сохраняются до 10 дней, в сливочном масле на холоде — до 300 дней, в сырах — до 200 дней. При туберкулезе вымени происходит изменение молока, оно приобретает жидкую консистенцию с хлопьями и зеленовато-желтоватый цвет. Такое молоко подвергают кипячению и используют животным при откорме.

Бруцеллез — хроническая болезнь. В охлажденном молоке бруцеллы сохраняются до 8 дней, в замороженном — до 60, в сквашенном — до 4, в сливках — до 10, в масле — 40—60, в сырах — до 40 дней. Бруцеллы чувствительны к высокой температуре: при 65°C они погибают через 15 мин, при 70° — через 5 мин. Молоко от больных животных пастеризуют при 70°C в течение 30 мин.

Ящур — острая, сильноконтагиозная болезнь. Вирус ящура в свежем молоке сохраняется до 12 ч, в охлажденном — до 2 недель. Молоко от животных, больных ящуром, пастеризуют при температуре 80°C в течение 30 мин или кипятят в течение 5 мин. Обеззараженное молоко перерабатывают в топленое масло или используют в корм животным.

Салмонеллезы — острые желудочно-кишечные болезни, вызываемые салмонеллами и их токсинами, которые вместе с молоком могут попадать в организм человека. Источники загрязнения молока салмонеллами — больные животные, корма, вода, а также обслуживающий персонал. Люди, переболевшие салмонеллезом, длительное время могут оставаться бактерионосителями.

Мастит (воспаление вымени) может быть связан с проникновением микробов в молочную железу. Более 90% инфекционных маститов вызывают стафилококки и стрептококки. Энтеротоксигенные стафилококки могут быть причиной тяжелых отравлений людей, особенно детей.

Сохранение молока физическими методами. Чтобы сохранить молоко, необходимо создать такие условия, при которых происходила бы гибель или задержка роста микробов. Существует много способов воздействия на микрофлору, но наиболее доступные холод и тепло.

Холод не вызывает гибели микробов, но задерживает рост и переводит их в анабиотическое состояние. Следовательно, с помощью холода можно сохранить бактериально чистое молоко. Если же до замораживания молоко содержало микробы, то при оттаивании продукта их жизнедеятельность проявляется вновь. Медленное замораживание ведет к изменению продукта, быстрое сохраняет его однородность. Хранение молока при —25°C не изменяет его свойств, в нем отсутствует свободная вода, в связи с чем прекращаются физико-химические процессы.

Тепло вызывает гибель микробов, что повышает стойкость продукта, поэтому сохранение молока таким способом получило широкое распространение. Действие тепла не безразлично и для самого продукта, поскольку происходит изменение белков, жиров, витаминов, ферментов. Степень разрушения зависит от температуры и экспозиции: чем они выше, тем более глубокие изменения происходят в молоке.

Пастеризация — способ обезвреживания молока при температуре 63—95°C, в результате чего погибает до 99,9% вегетативных форм микробов. Следует отметить, что во время пастеризации разрушаются антимикробные вещества молока, а это понижает его стойкость и качество. Если в пастеризованное молоко попадают микробы, то оно подвергается порче гораздо быстрее, чем сырое. Молоко от здоровых животных пастеризуют при разных режимах.

Длительная пастеризация — молоко нагревают до 63—65°C в течение 30 мин. При таком режиме сохраняются все основные свойства молока, глобулины не коагулируют и альбумины оседают лишь незначительно, физическое состояние жировых шариков не изменяется. Для равномерного прогревания продукта его необходимо перемешивать.

Кратковременная пастеризация производится при температуре 72—74°C в течение 15—20 с. Такая температура изменяет молоко в большей степени, 13—25% глобулинов и альбуминов коагулирует.

Моментальная пастеризация проводится без выдержки при температуре 85—87°C. Такой режим ведет к почти полному коагулированию альбуминов и до 30% иммунных глобулинов. Моментальную пастеризацию обычно проводят в маслодельной и молочно-консервной промышленности. Пастеризацию молока при 95°C в течение 10 мин осуществляют при производстве молочных продуктов.

Стерилизация — нагрев продукта при температуре выше 100°C. При стерилизации происходит уничтожение вегетативных и споровых форм микробов. Различают высокотемпературную (120—140°C в течение 2—10 с) и длительную (15—20 мин при 115°C) стерилизацию. Так стерилизуют продукты, которые предназначены для длительного хранения.

Ультростерилизация — нагревание молока в течение одной секунды до 150°C в трубчатых аппаратах химически чистым паром путем введения его непосредственно в продукт. При этом режиме устраняются окислительные процессы, приводящие к разрушению витамина С, удаляются некоторые летучие вещества кормового и стойлового происхождения. Такое молоко может храниться длительное время, что особенно важно для южных районов страны.

Кипячение молока обычно проводят в домашних условиях. При температуре 100°C погибают вегетативные и часть споровых форм микробов. Изменяются белки, разрушаются витамины. В зависимости от степени загрязнения продукта его сохранность может колебаться в интервале нескольких часов. Проникновение микробов в продукт вызывает его порчу.

Молоко в хозяйствах, неблагополучных по инфекционным болезням, обезвреживают при температурах, которые могут гарантировать гибель возбудителя. Так, бактерии туберкулеза погибают при температуре 63°C в течение 6 мин, а при 71°C в течение 6—8 с. Однако ветеринарным законодательством предусмотрено, что молоко в хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу, необходимо пастеризовать при температуре 85°C в течение 30 мин. Режим пастеризации устанавливают с учетом качества продукта: при сильном загрязнении молока температуру и экспозицию увеличивают.

Для уничтожения микробов испытывались высокочастотные колебания, ультрафиолетовые излучения, электрический ток, антибиотики, химические вещества. Некоторые из этих способов и веществ дали обнадеживающие результаты, но пока еще не нашли применения в практике.

Консервирование молока. Молочные консервы готовят путем тепловой обработки продукта, удаления из него влаги, высушивания или добавления сахара. При консервировании происходит гибель микробов, создается плазмолиз — условия, неблагоприятные для их развития. Все это предотвращает разрушение составных частей молока. Но так бывает в том случае, если жизнедеятельность микробов полностью подавлена.

Сгущенное стерилизованное молоко. Сгущенное молоко в банках стерилизуют при 115—118°C в течение 15 мин. При такой температуре погибают не все микро-

бы, остается часть спорных форм и, чем грязнее продукт, тем меньше гарантии его сохранения. По данным В. М. Богданова, в период от пастеризации до расфасовки численность микробов увеличивается более чем в 220 раз, в том числе спорных форм более чем в 12 раз, что видно из табл. 13.

13. Обсеменение молока микробами в процессе сгущения

Молоко	Общее количество микробов	Количество спорных форм
После пастеризации	160	80
В конце сгущения	2000	110
После охлаждения	14 400	600
Перед расфасовкой	35 500	1000

Следовательно, при изготовлении консервов необходимо обращать внимание на качество исходного сырья. Сохранившиеся споры могут прорасти, разлагать продукт с образованием газов, которые вызывают вспучивание банок (бомбаж). Поэтому качество термической обработки продукта проверяют путем выдерживания банок в течение 10 суток при 37°C. Отсутствие бомбажа указывает на стерильность продукта, что позволяет хранить его длительное время.

Сгущенное молоко с сахаром. Пастеризованное молоко сгущают до 1/3 первоначального объема, чтобы в нем содержалось не более 26,5% влаги, и к нему добавляют не менее 43,5% сахара. Такое соотношение воды и сахара создает высокое осмотическое давление — условия, неблагоприятные для развития эшерихий, молочнокислых бактерий, дрожжей и многих плесневых грибов. Но при попадании, в основном из сахара, шоколадно-коричневой плесени и цветных микрококков с протеолитическими свойствами происходит порча продукта. Его сохранность в таком случае не превышает 6—12 мес. Соблюдение технологии и санитарных правил в процессе производства позволяет сохранить сгущенное молоко с сахаром в течение 2 лет.

Сухое молоко фасуют в жестяные банки, бочки или бумажные мешки. По физико-химическим показателям сухое молоко приближается к пастеризованному. В 1 г сухого молока высшего сорта должно содержаться не более 50 тыс. микробов, 1 сорта — не более 100 тыс.

Санитарно-микробиологическая характеристика молока. Молоко от здоровых животных допускается к употреблению после пастеризации. Оно не должно содержать возбудителей туберкулеза, бруцеллеза, колибактериоза и других инфекций. Молочнокислые и другие непатогенные микроорганизмы, которые содержатся в молоке, повышают кислотность, разрушают белково-минеральный комплекс, который затем выпадает в осадок без нагревания. Остаточные количества антибиотиков, пестицидов, радиоактивных веществ также понижают качество молока, а иногда делают его непригодным для употребления в пищу. Эти и другие загрязнения ухудшают санитарную характеристику продукта. Чтобы получить молоко хорошего качества, необходимо следить за состоянием животных и особенно молочной железы. В маститном молоке могут содержаться не только возбудители инфекций, но и большое количество стрептококков, стафилококков и других микроорганизмов, которые в совокупности с другими факторами становятся причиной разных болезней.

В зависимости от микробиологических и физико-химических показателей молоко делят на два сорта. Молоко I сорта должно иметь кислотность 16—18°Т¹ и микробную обсемененность по редуктазной пробе не ниже I класса. Кислотность молока II сорта должна быть 16—20°Т, микробная обсемененность — не ниже II класса. Не допускается смешивание молока от больных и здоровых коров (ГОСТ 13264—70). Молоко, выпускаемое заводами молочной промышленности, по общему количеству микробов и коли-титру разделяют (ГОСТ 13277—79) на две группы: А и Б (табл. 14).

Молоко группы А можно использовать без кипячения, молоко группы Б перед употреблением в пищу необходимо кипятить.

Следует отметить, что бесконтрольное применение антибиотиков в ветеринарии приводит к нежелательным последствиям. Многие микробы, как сапрофиты, так и паразиты, становятся резистентными к антибиотикам, что делает невозможным лечение вызываемых ими болезней. Антибиотики, находящиеся в молоке, подавляют дея-

¹ Градусы Тернера (°Т) — количество мл 0,1 н. раствора натрия или калия гидроксида, необходимое для нейтрализации 100 мл или 100 г продукта.

14. Качество молока по общему количеству микробов и коли-титру

Молоко	Общее количество микробов в 1 мл молока, не более	Титр кишечной палочки
<i>Группа А</i>		
Пастеризованное в бутылках и пакетах	50 000	3 мл
<i>Группа Б</i>		
Пастеризованное во флягах и цистернах	200 000	0,3 мл

тельность молочнокислых бактерий и тем самым нарушают технологию кисломолочных продуктов. О. А. Симецкий указывает следующие сроки выбраковки молока после введения антибиотиков коровам (табл. 15).

15. Сроки выбраковки молока при внутримышечных инъекциях антибиотиков коровам

Антибиотики	Количество, тыс. ед.	Сроки выбраковки после последнего введения, ч
Бензилпенициллин	250	6
»	500	6
»	2000	12
»	10 000	12
Бициллин-3	1500	30
Экмоновоциллин	4000	30
Стрептомицин	2000	30
»	15 000	48

На качество молока оказывают влияние радиоактивные вещества, пестициды и инсектициды. Молоко с остаточными количествами химических веществ защиты растений и животных, а также антибиотиков подлежит выбраковке.

Микробиология молочных продуктов

Молочные продукты содержат легкоусвояемые, необходимые для организма питательные вещества. Некоторые из молочных продуктов обладают не только диетическими, но и лечебными свойствами. По составу микроорга-

низмов и вызываемых ими процессов различают продукты молочнокислого и смешанного брожения.

Кисломолочные продукты. Продукты молочного брожения. *Простокваша* — широко распространенный кисломолочный продукт. В зависимости от режима термической обработки молока и состава микрофлоры закваски различают разные виды простокваш: обыкновенную, мечниковскую (болгарскую), южную, ряженку, варенец, ацидофильную и другие.

Обыкновенную простоквашу готовят из пастеризованного молока путем внесения в него 5% закваски, содержащей чистые культуры мезофильных молочнокислых стрептококков (*Str. lactis* и *Str. cremoris*). Молоко пастеризуют при 85°C в течение 10—15 мин. Для придания готовому продукту определенной консистенции иногда добавляют 0,5% закваски, состоящей из чистой культуры болгарской палочки. При температуре 30°C через 5—6 ч происходит свертывание молока. Продукт приобретает плотную консистенцию и слабокислый вкус (кислотность 90—110°Т).

Мечниковская (болгарская) простокваша — кисломолочный продукт, который готовят из молока, пастеризованного при температуре 85—90°C. В состав закваски входят термофильный молочнокислый стрептококк и болгарская палочка (*Str. thermophilus* и *Lactobact. bulgaricum*). Молоко заквашивают при температуре 40°C. Через 3—4 ч молоко свертывается, кислотность продукта достигает 70°Т. Простокваша имеет плотный сгусток, сметанообразную консистенцию и кислый вкус. Чем выше температура заквашивания, тем больше кислотность продукта.

Южная простокваша. В пастеризованное и охлажденное до 30°C молоко вносят закваску, состоящую из болгарской палочки, термофильного молочнокислого стрептококка и культуры молочных дрожжей, сбраживающих лактозу. Сквашивание молока проводят при температуре 45—50°C. Кислотность продукта повышается до 130—140°Т, после чего простоквашу охлаждают до 8—10°C.

Ряженка. Для ее приготовления используют молоко, содержащее до 6% жира (смесь молока и сливок). Стерилизацию проводят при 95°C в течение 2—3 ч. В результате продукт приобретает специфический цвет, запах и вкус. Молоко сквашивают термофильными расами молочнокислого стрептококка. Образующий сгусток имеет

кремовый цвет, плотную консистенцию и привкус пастеризованного молока.

Варенец. Молоко для варенца стерилизуют в паровом стерилизаторе при 120°C в течение 15 мин или кипятят, охлаждают до 40°C и заквашивают молочнокислым стрептококком и болгарской палочкой. Готовый продукт имеет кремовый цвет, вкус топленого молока. Его кислотность достигает 80—110°Т.

Кисломолочный напиток «Снежок». Его готовят из пастеризованного молока с содержанием 7% сахара. В состав закваски входит 4% термофильного стрептококка и 1% болгарской палочки. Сквашивание проводят при температуре 42—50°C. Через 3 ч молоко свертывается, кислотность достигает 80°Т. После охлаждения сгустка до 8—10°C к нему добавляют фруктовый сироп, размешивают и разливают в бутылки.

Ацидофильная простокваша. Ее готовят так же, как и мечниковскую простоквашу, но в состав закваски вместо болгарской вводят ацидофильную палочку (*Lactobact. acidophilum*). Ацидофильная палочка в отличие от болгарской приживается в желудочно-кишечном тракте, то есть в той среде, из которой ее выделяют, а поэтому эффективность такого кисломолочного продукта выше, а его действие более продолжительное. Ацидофильную простоквашу применяют при расстройствах желудочно-кишечного тракта.

Продукты смешанного брожения. *Кефир* — кисломолочный продукт, для приготовления которого используют грибки, в состав которых входят мезофильные молочнокислые микроорганизмы и дрожжи. Такой симбиоз — результат длительного культивирования микроорганизмов в одной среде. Внешне кефирные грибки представляют собой светло-желтые белковые образования неправильной формы (рис. 53). Они могут быть сухими и влажными. В первом случае у них плотная консистенция, во втором — рыхлая. Сухие грибки неактивны. Поэтому перед применением их помещают на 12—24 ч в кипяченую и охлажденную до 30°C воду, а затем — в теплое пастеризованное молоко. За это время грибки набухают и после промывания могут быть использованы в качестве закваски для приготовления кефира.

Пастеризованное молоко сквашивают кефирными грибами при температуре 20°C, а затем при 10°C. По-

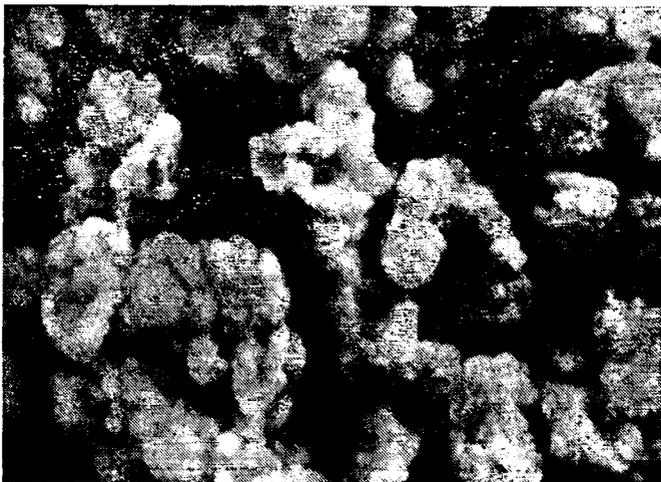


Рис. 53. Кефирные грибки (увеличено). Оригинал

сколько в состав закваски входят микроорганизмы с разной оптимальной температурой роста, то, регулируя ее, можно изменить течение вызываемых ими процессов. Культивирование кефира при температуре ниже 15°C способствует развитию дрожжей и увеличению продукта брожения — этилового спирта; при более высокой температуре интенсивнее развиваются молочнокислые микроорганизмы, что повышает содержание в продукте молочной кислоты.

В зависимости от времени созревания продукта различают слабый кефир (односуточный), средний (двухсуточный) и крепкий (трехсуточный). С увеличением экспозиции соответственно возрастает количество этилового спирта (0,2; 0,4; 0,6%) и кислотность (90; 105; 120°T). Кефир может быть жирным, если используется цельное молоко, и обезжиренным, в котором содержится много белков и почти отсутствует жир.

Кавказский кефир готовят из молока, в которое вносят сахар и закваску, состоящую из молочнокислых бактерий и дрожжей.

В таком продукте образуется большое количество этилового спирта и углерода диоксида, что придает ему специфический острый вкус.

Кумыс — диетический легкоусвояемый кисломолочный напиток. Готовят его из молока кобылиц или коров. Кумыс, как и кефир, продукт смешанного брожения — молочнокислого и спиртового, причем главную роль в таком продукте играет спиртовое брожение. Закваской для кумыса часто служит местная простокваша — катык, в состав которой входят дрожжи, болгарская палочка и термофильный стрептококк. В готовом продукте содержатся только дрожжи и молочнокислые палочки. Стрептококки отсутствуют. Это объясняется тем, что после добавления закваски происходит быстрое снижение рН (4,0—4,2). В такой среде рост и развитие стрептококков прекращаются.

Молоко кобылиц по сравнению с коровьим имеет более низкую буферность. Так, при кислотности кобыльего молока 110°Т величина рН составляет 3,47; при кислотности коровьего молока 240°Т — 3,52. Вот почему в готовом кумысе обнаруживаются молочнокислые палочки и дрожжи. Палочки — факультативные анаэробы, дрожжи — аэробы. Поэтому более интенсивному развитию дрожжей способствует частое перемешивание, поступление в среду кислорода воздуха. Дрожжи, сбраживающие молочный сахар, образуют вещества, задерживающие рост туберкулезных палочек. В связи с этим кумыс используют при лечении людей, больных туберкулезом.

Кумыс в большинстве случаев готовят кустарным способом — в липовых или дубовых бочках. В парное кобылье молоко при температуре 25°С вносят 20—25% закваски и перемешивают мутовкой, в результате чего кислотность продукта повышается, достигает 60—70°Т. Кумыс разливают в бутылки или другую посуду, закрывают и после небольшой выдержки (1—2 ч) оставляют на холоде. По количеству спирта и кислотности различают три вида кумыса (табл. 16).

16. Характеристика кумыса по содержанию спирта и кислотности

Кумыс	Содержание спирта, %	Кислотность, °Т
Слабый	До 1,0	60—80
Средний	До 1,75	81—105
Крепкий	До 2,5	106—120

Кумыс из коровьего молока готовят после его обезжиривания и добавления сахара. Сбраживание такого моло-

ка проводят чистыми культурами болгарской и ацидофильной молочнокислых палочек и дрожжей, сбраживающих лактозу.

Чал (шубат)— кисломолочный напиток, получаемый из верблюжьего молока. Для приготовления чала используют непастеризованное молоко, к нему добавляют 10—40% готового продукта, который служит закваской. В закваске содержатся молочнокислые палочки (стрептобактерии), молочнокислые стрептококки и дрожжи, сбраживающие лактозу. Заквашивание молока происходит при температуре 25—30°C в течение 3—4 ч, а через 8 ч продукт бывает готов к употреблению. Чал— диетический продукт и используется с лечебной целью. Его применяют при желудочно-кишечных болезнях, туберкулезе, цинге.

Чал можно готовить и из пастеризованного молока с использованием чистых культур, входящих в состав закваски.

Микробиология масла. В масле содержатся ценные и легкоусвояемые вещества, поэтому оно может служить хорошей средой для развития микроорганизмов. В масло микробы попадают из сырья, аппаратуры, окружающей среды. Сырьем для получения масла являются сливки, которые должны быть свежими, чистыми, без посторонних запахов и привкусов. Сливки подвергают пастеризации, в результате чего разрушаются некоторые ферменты (липаза, пероксидаза, протеаза) и погибает до 99,9% микроорганизмов. Пастеризация может быть длительная и кратковременная. Длительную пастеризацию проводят в больших емкостях при перемешивании продукта в течение 30 мин и нагревании его до 70°C. Кратковременная пастеризация проходит при непрерывном движении сливок и нагревании их до 85—87°C.

Пастеризованные сливки охлаждают. При температуре 1—8°C развитие микроорганизмов приостанавливается и происходит физическое созревание сливок: уплотнение жира, повышение вязкости, образование комочков масла. Чем ниже температура (плюсовая), тем хуже условия для развития микробов и лучше для созревания сливок.

Микробы в масло могут попадать из аппаратуры. Ее чистота зависит от качества мойки, дезинфекции и промывной воды. На стенках аппаратуры обнаруживаются молочнокислые, споровые и другие микробы. Их больше

в деревянных маслоизготовителях и меньше в металлических, поскольку последние можно более эффективно подвергать стерилизации. Вода и ее состав оказывают большое влияние на качество масла. Она может быть причиной многих пороков и источников микробов. Микробы в масло попадают также из соли, поэтому перед употреблением ее необходимо обрабатывать жаром при температуре 150—180°C.

В кисломолочном масле содержатся десятки и сотни миллионов микробов, их увеличение происходит за счет молочнокислых, которые вносят для сквашивания сливок. Обычно микробов больше при длительном (12—16 ч) сквашивании сливок и меньше при кратковременном (20—30 мин).

Через 4—6 недель количество микробов уменьшается, к этому времени в 1 г масла насчитывается несколько десятков тысяч микробных клеток. В сладкомолочном масле содержатся микробы, которые остаются после стерилизации сливок, а также попадают во время их созревания и сбивания. На численность микробов в продукте влияет температура: чем она выше, тем больше микробов. Так, если в 1 г свежего сладкомолочного масла содержатся сотни и тысячи микробных клеток, то через неделю при температуре 14—15°C их количество достигает сотен миллионов. При такой температуре развиваются главным образом молочнокислые стрептококки. В сладкомолочном масле нежелательных микробов больше, чем в кисломолочном.

Микробиологические процессы при хранении масла и его пороки. При хранении масла в нем наряду с химическими протекают и микробиологические процессы. Микробы чаще всего находятся на поверхности масла, среди них могут быть гнилостные аэробы и плесневые грибы. Такие микроорганизмы разлагают белки в жиры. Образованные продукты придают маслу неприятный запах и вкус. Микробы вызывают следующие пороки масла.

Горький вкус. Он появляется в результате разложения белков протеолитическими бактериями и некоторыми флуоресцирующими бактериями. Такой порок при низкой положительной температуре наблюдается в сладкомолочном масле.

Прогорклый вкус вызывается плесневыми грибами, некоторыми видами дрожжей, флуоресцирующими, мас-

лянокислыми и другими микробами. Они разлагают жиры на глицерин и жирные кислоты, а маслянокислые к тому же образуют масляную кислоту.

Спорообразующие микробы могут попадать в сладкосливочное и кислосливочное масла и вызывать в них разложение жира. Поэтому необходимо соблюдать режим пастеризации и предохранять продукты от попадания в них посторонней микрофлоры.

Кислый вкус наблюдается в сладкосливочном масле при температуре выше 10°C, его придает маслу молочная кислота, которая образуется в результате сбраживания лактозы молочнокислыми бактериями. В кислосливочном масле повышенная кислотность обусловливается несоблюдением технологии сквашивания сливок.

Плесневение — результат неправильного хранения масла (повышенная влажность, высокая температура, аэрация поверхности масла). Плесневые грибы — аэробы, они чаще встречаются на влажной, плохозащищенной поверхности масла. Среди них можно обнаружить *Endomycetes lactis*, *Penicillium glaucum*, *Aspergillus*, *Mucor* и другие грибы. Плесневение внутри масла наблюдается редко и бывает в том случае, если в нем имеются пустоты, содержащие воздух. Чем плотнее масло, тем хуже условия для развития грибов. Соблюдая технологию производства масла, можно получить высококачественный продукт без пороков.

Микробиология сыров. Для правильного течения микробиологических процессов, от которых зависит качество сыра, необходимы определенные условия и состав сырья. Не всякое молоко можно использовать в сыроделии. Если оно медленно свертывается или совсем не свертывается, то его называют сыронепригодным. Причин сыронепригодности молока много, однако этот вопрос до конца не изучен.

Микробиологическая сущность сыроделия. Процесс сыропроизводства включает в себя следующие операции: образование казеинового сгустка и его обработку, пресование и придание сырной массе определенной формы, посолку и созревание продукта. Для производства сыров используют пастеризованное и сырое молоко. Парное молоко непригодно. Во время пастеризации уничтожаются микроорганизмы, которые могут быть причиной вспучивания сыров и других пороков. Однако нагревание

молока замедляет процесс свертывания, так как при этом происходит осаждение солей кальция.

Свертывание молока (метод получения белка в сырodelии) осуществляется с помощью молочнокислых микробов (при выработке кисломолочных сыров) и микробов в сочетании с сычужным ферментом (при выработке других видов сыров). Под действием микробов в сырной массе происходят сложные биохимические процессы: созревание, формирование органолептических и других свойств, характерных определенному виду сыра. Из пастеризованного молока сыр можно приготовить путем внесения чистых культур молочнокислых бактерий (закваски). При этом учитывают их способность образовывать молочную кислоту, ароматические вещества, а также разрушать белки. Штамм микроорганизма придает продукту определенные свойства, поэтому для каждого вида сыра должна быть своя закваска. Многоштаммовые закваски одного и того же вида бактерий лучше приспособляются к непостоянным условиям молочной среды.

При выработке твердых сычужных сыров бактериальную закваску вносят в количестве 0,2—0,5%, при изготовлении мягких сыров — 3—5%. В состав бактериальных заквасок входят кислотообразователи (*Str. lactis* и *Str. cremoris*), а также микробы, образующие кислоту и ароматические вещества (*Str. diacetylactis*, *Str. paracitrovogum*).

В зависимости от режима технологии применяют также *Lactobact. helveticum*, *Str. thermophilus* и другие, из антагонистов маслянокислых бацилл — *Lactobact. plantarum* и т. д.

Сычужный фермент получают из сычужков 2—3-недельных телят. Он представляет собой порошок, который вносят в молоко для получения сгустка (геля). Активность сычужного фермента должна быть 1 : 100 000, то есть при температуре 35°C в течение 40 мин 1 г фермента должен свернуть 100 000 г (100 кг) молока. В промышленности применяют более высокую концентрацию фермента 2,5 : 100 000, то есть 2,5 г на 100 кг молока. Оптимальная температура действия фермента 40—41°C, pH 6,2. Ускорение действия фермента происходит при добавлении на 100 кг молока 15—20 г кальция хлорида. Состав заквасок в зависимости от вида сыров неодинаков.

Сычужный фермент и молочнокислые микробы вызывают разложение белков, причем при совместном действии они обладают наибольшей протеолитической активностью, чем при раздельном. По данным В. М. Богданова, при действии сычужного фермента на белки молока содержание растворимого азота от общего составило 11,8%, при действии *Str. lactis* — 2,5%. При одновременном использовании фермента и молочнокислого стрептококка количество растворимого азота в молоке достигало 60,5%. Сычужный фермент разлагает белки до пептонов, ферменты молочнокислых микробов — до аминокислот и аммиака. Более глубокий распад белков происходит в твердых сырах. Процесс созревания твердых и полутвердых сыров идет из глубины к поверхности, мягких — наоборот. Молочный сахар при созревании сыров сбраживается полностью.

Микробиологические процессы при выработке сыров. В сырной ванне сгусток разрезают, в результате чего он обезвоживается, выделяя 90% сыворотки, что создает условия для развития молочнокислых микробов. Выделению сыворотки из сгустка способствуют увеличение свободной поверхности, продуктов жизнедеятельности молочнокислых микробов, температура и другие факторы. Основная масса микробов (до 75%) остается в сгустке, остальное количество находится в сыворотке. В процессе обработки сгустка в среде накапливаются белки, которые связывают молочную кислоту и тем самым создают наиболее благоприятные условия для развития микроорганизмов. Микроорганизмы же, в свою очередь, способствуют формированию зерна.

Твердые сыры должны содержать небольшое количество влаги. Это достигается обработкой сыра — дроблением сгустка и его вторым нагреванием, при этом происходит большее обезвоживание зерна и его уплотнение. Перемешивание сырной массы предотвращает образование комков и создает наиболее благоприятные условия для развития микроорганизмов.

Второе нагревание, проводимое при температуре 40°C, создает оптимальные условия для развития большинства молочнокислых микроорганизмов. Более высокая температура (55—59°C) угнетает микробиологические процессы. Происходит не только задержка роста, но и гибель мезофильных молочнокислых стрептококков и частично палочек. Изменяется соотношение между мо-

лочнокислыми стрептококками и палочками. Сохраняются лишь термофильные микробы, в основном палочки, и то в небольшом количестве. Общее содержание микробов к концу второго нагревания достигает сотен миллионов в 1 г зерна.

Прессование сыров проводят после нагревания, при этом происходит выделение сыворотки и дальнейшее уплотнение сырной массы, в которой еще сохраняется тепло. Чем толще сырная масса, крупнее сыр, тем более продолжительное время удерживается в нем повышенная температура. Прессовать сыр рекомендуется при 18—22°C. Такая температура способствует развитию микроорганизмов, в результате чего их количество достигает миллиарда в 1 г сырной массы.

Посолка сыров преследует цель: придать продукту определенный вкус, аромат и частично — консистенцию. Соль регулирует микробиологические, ферментативные и другие процессы. Казеин после набухания делается более эластичным. Сыр солят в концентрированном растворе натрия хлорида (22—24%) при температуре 8—10°C и выдерживают в течение 6—8 суток. Соль способствует образованию корки, которая препятствует проникновению посторонней микрофлоры и тем самым предохраняет продукт от порчи. Низкая температура (8—10°C) и натрия хлорид замедляют жизнедеятельность также и молочнокислых микроорганизмов.

Созревание сыров. Сыры после посолки непригодны к употреблению. Приобретение специфических свойств происходит в сравнительно теплых помещениях (подвалах), где сыры выдерживаются (созревают) от 10 дней (закусочный) до 8—10 мес (швейцарский). Вкус и запах сыра обуславливают продукты распада белков, молочного сахара и жира, которые образуются под воздействием ферментов молочнокислых бактерий и сычужного фермента. С повышением температуры жизнедеятельность молочнокислых бактерий продолжается. Они используют остатки молочного сахара и пептоны — продукты расщепления белков сычужным ферментом. По мере созревания сыров наступает гибель молочнокислых бактерий, вначале стрептококков, а затем и палочек.

По истечении нескольких месяцев в процесс формирования сыров (советского, швейцарского) включаются пропионовокислые бактерии, которые сбраживают молочную кислоту в пропионовую и уксусную с выделением

углерода диоксида. Газ растворяется в сырной влаге и после ее насыщения образует глазки, и чем больше газа, тем больше их размеры. В эластичной массе сыра глазки принимают округлую форму и придают определенный рисунок продукту. В хрупкой массе глазки имеют неправильную форму, а иногда появляются даже трещины. При попадании в сыр бактерий из группы кишечной палочки (эшерихий) и маслянокислых образуется водород, который не растворяется в воде. Накопление газа ведет к появлению трещин. Таким образом, по рисунку на разрезе сыра в какой-то степени можно судить о течении микробиологических процессов.

Пороки сыров микробного происхождения. *Сыр без глазков («слепой сыр»)*— отсутствие или недостаточное количество пропионовокислых бактерий. Этот порок возникает в результате гибели пропионовокислых бактерий во время нагревания. Отсутствие глазков у таких сыров, как чеддер, горноалтайский, не считается пороком.

Сыр с большим количеством глубоких глазков. Недостаточное количество молочнокислых бактерий приводит к тому, что сырная масса уплотняется. В такой массе плохо растворяются газы и образуются глубокие глазки. Большое количество глазков появляется при преждевременном развитии газообразующих бактерий. Способствующим фактором является неправильный тепловой режим.

Вспучивание в начале процесса созревания сыров могут вызывать бактерии из группы кишечной палочки, если в среде содержится молочный сахар. Рисунок сыра на разрезе становится неправильным, рваным. В конце процесса созревания, когда уменьшается количество молочнокислых бактерий и образуемых ими продуктов, происходит повышение рН среды. В такой среде могут проявлять свое действие маслянокислые бациллы, которые в форме спор длительное время сохраняются в сырной массе. Образуемый бациллами водород и другие газы вызывают вспучивание сыра. Для предупреждения вспучивания сыр необходимо выработать из бактериально чистого молока.

Антагонисты маслянокислых микробов — продукты молочнокислых стрептококков (низины), молочнокислой палочки *Lactobact. plantarum* и др. Применение их в сыроделии дает положительные результаты. Из силоса и навоза в молоко иногда попадает *Vac. rolupuxa* — аэроб-

ная бацилла, которая развивается при пониженной кислотности среды. Она часто является причиной раннего вспучивания швейцарского сыра.

Горький вкус. Некоторые молочнокислые стрептококки (маммококки), содержащиеся в небольшом количестве в молоке и сырах, разлагают белки и при их высокой протеолитической активности придают сыру горький вкус. Сырная масса приобретает горький вкус также при сильном развитии маслянокислых бацилл. Они кроме газа образуют масляную кислоту.

Изъязвление корки вызывается осповидной плесенью (*Oospora*). На поверхности сыра появляются изъязвления, которые иногда поражают и подкорковый слой. В образованные пустоты могут попадать микробы. При проникновении гнилостных микробов происходит разрушение сырной массы, она приобретает мажущую консистенцию и гнилостный запах. В пустотах сыра часто развивается зеленая плесень — пенициллиум. Она разлагает жиры, продукт приобретает горький вкус.

Соблюдение технологии, санитарно-гигиенических условий производства, проведение тщательного контроля за сырьем предупреждают пороки сыров и дают возможность получить продукт хорошего качества.

ГЛАВА XIII. **МИКРОБИОЛОГИЯ МЯСА И ЯИЦ**

Микробиология мяса

Эндогенное (прижизненное) обсеменение мяса микробами. В мясе, полученном при убое здоровых животных, ткани которых обладают защитными свойствами, обычно микробов не бывает. Но при нарушении физиологического состояния организма преграды для микробов исчезают, среда становится благоприятной для их развития. В восприимчивом организме размножаются возбудители инфекционных болезней, они выделяют продукты жизнедеятельности, разрушают ткани, которые входят в состав мяса. При вынужденном убое в зависимости от инфекции удаляют пораженные участки, органы, а иногда бракуют всю тушу. Кроме патогенных микробов, в ткани организма могут проникать и сапрофиты. Способствуют их развитию следующие факторы: утомление, голодание, переохлаждение организма и т. д.

Во время работы, а также при транспортировке в организме животных накапливается молочная кислота, повышается проницаемость кровеносных сосудов, в результате чего микробы из кишечника по кровяному руслу проникают в органы и ткани, где их численность возрастает в несколько раз. И если убой животного проводят в таком состоянии, то часть микробов сохраняется в мясе, которые затем вызывают порчу продукта. Вот почему животным перед убоем предоставляют отдых (не менее трех суток). За это время ткани освобождаются от микробов, в мышцах увеличивается содержание гликогена, что после убоя повышает количество молочной кислоты и устойчивость мяса к гнилостным микробам. Количество гликогена — один из факторов, способствующих сохранению мяса. Поэтому мясо упитанных животных и молодняка, в тканях которых больше гликогена, меньше подвержено порче.

На сохранение мяса влияют также качество и режим кормления. Использование в рационах концентратов увеличивает в мясе количество связанной воды, которая становится недоступной для микробов, а это, в свою очередь, повышает резистентность продукта к разложению. Если в рацион свиней перед убоем вводят сахар, то мясо приобретает не только нежность, но и более долго сохраняется. Таким образом, имеется много факторов, которые еще при жизни животного препятствуют размножению микробов в тканях и тем самым повышают стойкость мяса при хранении.

Экзогенное обсеменение мяса микробами. На поверхность мяса микробы попадают из внешней среды при снятии шкуры и последующей разделке туши. Шкура часто бывает загрязнена органическим веществом, в котором обитают, а иногда и размножаются микробы. Чем выше температура, тем больше микробов. Так, при температуре 20—25°C на площади шкуры в 1 см² количество микробов достигает десятков и сотен миллионов, в то время как при минусовой температуре на той же площади они исчисляются десятками тысяч. Среди микробов шкуры обнаруживают кокки, бактерии, бациллы, грибы сапрофиты, возбудителей дерматомикозов. При соприкосновении такой кожи с тушей мясо загрязняется. Микробы на поверхность туши могут попадать также с оборудования, одежды и рук рабочих. При перерезке шейных кровеносных сосудов часть микробов током крови разно-

сится по всей туше. Поэтому не только шкура, но и предметы убоя должны быть чистыми. Нельзя допускать разрывов кишечника и попадания его содержимого на поверхность туши.

При необходимости проводят туалет туши. В зависимости от загрязнения можно применять сухую или влажную обработку. Сухой обработкой загрязнение снимается без использования воды: при этом подсыхают фасции, мышцы, серозная жидкость, образуется корочка. В таких условиях исключается возможность передвижения и размножения микробов, повышается стойкость продукта. При влажной обработке можно удалить более 90% микробов, но происходит разрыхление подкожной клетчатки, загрязнение более глубоких тканей, длительное время удерживается вода. Сохранность такого мяса понижается. Все это обязывает избегать по возможности использование воды при обработке туши.

Факторы, влияющие на развитие микробов при созревании мяса. Как бы тщательно не проводился туалет, на поверхности туши все-таки остаются микробы. Среди них можно обнаружить кишечную палочку (*E. coli*), вульгарного протей (*Proteus vulgaris*), спорообразующих аммонификаторов (*Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Cl. sporogenes*, *Cl. putrificum* и др.). Нередко на поверхность мяса попадают споры грибов. В глубь тканей микробы проникают вдоль фасций, костей, кровеносных сосудов. При благоприятных условиях среды микробы продолжают размножаться и тем самым вызывать порчу мяса. На развитие микробов оказывает влияние также степень обескровливания мяса. Плохо обескровленное мясо чаще подвергается порче. Размножение микробов в мясе зависит от температуры внешней среды, влажности и других факторов.

Температура — важный фактор, способствующий размножению микробов. Например, в куске мяса массой 2 кг при температуре 18—20°C в течение суток микробы проникают на глубину 2—3 см, при температуре 37°C за то же время их можно обнаружить во всей толще продукта. Так чаще ведут себя подвижные микробы, возбудители инфекционных болезней (сальмонеллы). Чем ниже температура, тем меньше скорость размножения микробов. Но всегда следует помнить, что среди микробов имеются и психрофилы, которые могут развиваться при более

низкой температуре. При нулевой же температуре идет развитие плесневых грибов и дрожжей.

Влажность и осмотическое давление имеют также большое значение в жизни микробов. Пониженная влажность задерживает их развитие, микробы переходят в состояние анабиоза, а споровые — в стадию спор. Большое содержание влаги ведет к повышению осмотического давления и концентрации растворимых в воде веществ, что вызывает плазмолиз микробных клеток. Такое же действие оказывает и натрия хлорид. Но не все микробы одинаково чувствительны к осмотическому давлению. Среди них имеется много солестойких (галофилов), которые хорошо растут не только в соленом мясе, но и в рассоле. Некоторые из них выдерживают 15%-ную концентрацию натрия хлорида. Большое осмотическое давление выдерживают плесневые грибы и дрожжи.

Показатель рН мяса зависит от количества гликогена и образуемой из него молочной кислоты. После убоя животного реакция среды мяса слабощелочная (рН 7,1—7,2). В период созревания продукта под влиянием ферментов происходят сложные биохимические и физико-химические процессы. В мышечной ткани расщепляется гликоген, накапливается молочная кислота, аденозинтрифосфорная кислота переходит в фосфорную, в результате чего мясо приобретает кислую реакцию (рН 5,5—5,8). Через сутки рН мяса понижается, в такой среде рост гнилостных микробов прекращается. Наряду с повышением кислотности происходят и другие изменения: денатурация белков, разрыхление мышечной ткани, образование веществ, обуславливающих вкус и аромат созревшего мяса. Затем процесс приобретает обратное развитие — уменьшается количество кислоты и к концу четвертых суток реакция среды в мясе снова становится щелочной.

Пороки мяса, вызываемые микроорганизмами.
Гниение мяса — процесс, который начинается после созревания. Мясо — хорошая среда для гнилостных микробов. Под их влиянием белки расщепляются сначала до пептонов и альбумоз, а затем до аминокислот. Гниение мяса под действием аэробных и анаэробных микробов происходит одновременно. Из аэробных микробов в расщеплении белков принимают участие *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Vac. subtilis*, *Vac. mesentericus*, кокковые и др. При полном распаде белковых веществ конечными про-

дуктами таких микробов могут быть углерода диоксид, водород, аммиак, азот. Сначала аэробы развиваются на поверхности мяса, но затем проникают и в глуболежащие ткани. Различают несколько фаз гнилостного процесса. Кокковые формы сменяют неспорообразующие палочки, которые затем уступают место бациллам. Поверхность мяса постепенно размягчается, становится мажущейся, изменяет окраску, распавшиеся ткани приобретают неприятный запах.

Из анаэробных микробов мясо разлагают в основном клостридии: *Cl. perfringens*, *Cl. putrificum*, *Cl. sporogenes* и др. Такие микробы чаще проникают в мясо из кишечника. Они развиваются в глубине тканей, выделяют протеолитические и сахаролитические ферменты, в результате чего расщепляются не только белки, но и углеводы, а также жиры. При этом образуются неприятно пахнущие продукты гниения: индол, скатол, сероводород, меркаптан и др. Продукты распада мяса не всегда разрушаются при варке и поэтому могут вызывать у человека пищевое отравление.

Кислотное брожение (закисание мяса) чаще наблюдается в тех мясных продуктах, которые богаты гликогеном (печень). Процесс вызывается молочнокислыми бактериями и дрожжами, в результате которого образуются кислоты. Мясо приобретает неприятный кислый запах, бледно-серую окраску и мягкую консистенцию. Образованные продукты брожения задерживают развитие гнилостных микробов, но создают благоприятные условия для плесневых грибов. Продуктами жизнедеятельности плесневых грибов являются аммиак и азотистые основания, которые нейтрализуют среду и тем самым способствуют развитию гнилостных микробов.

Плесневение мяса вызывается грибами из рода *Mucor*, *Aspergillus*, *Penicillium* и др. Плесневые грибы в виде спор попадают на поверхность мяса из окружающей среды. Для их развития необходимы воздух и невысокая температура. Однако при температуре около -10°C рост грибов замедляется. Плесневые грибы с помощью ферментов разлагают жиры и белки, повышают рН среды, происходит выделение летучих кислот, мясо приобретает затхлый запах. С целью профилактики плесневения необходимо соблюдать чистоту, проводить дезинфекцию в холодильных камерах, а мясо в замороженном виде хранить при соответствующей влажности.

Пигментация мяса — следствие развития на его поверхности бактерий, образующих пигмент. Так, колонии *Serratia marcescens* бывают окрашены в красный цвет; *Sarcina flava* — в желтый, *Pseudomonas aeruginosa* — в синий, *Pseudomonas fluorescens* — в зеленый и т. д. Большинство из этих бактерий не вызывают глубоких изменений в мясе и не образуют токсических веществ. После исследования и удаления пигментированных колоний мясо может быть реализовано.

Свечение мяса вызывается фотобактериями, которые развиваются только на свежем продукте. Фотобактерии — аэробы, они обитают в морях, а на поверхность мяса попадают с рыбы при их совместном хранении. Свечение — окислительный процесс, происходящий в теле микробной клетки, который наблюдается при обильном поступлении кислорода воздуха в среду. Фотобактерии не вызывают изменений в мясе и служат показателем свежести продукта, поскольку с появлением гнилостных микробов их жизнедеятельность прекращается.

Пищевые токсикоинфекции и токсикозы микробного происхождения. Отравления, вызываемые мясными продуктами, делят на две группы: токсикоинфекции и токсикозы. Токсикоинфекции вызывают бактерии салмонеллезной группы (*Salmonella dublin*, *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*), условно патогенная микрофлора (*E. coli*, *Proteus vulgaris*), кокки и другие микроорганизмы. Токсикозы вызываются только токсинами без участия микроорганизмов, выделяющих их.

Токсикоинфекция. Заболевание человека происходит после приема плохо проваренного мяса, обсемененного возбудителями токсикоинфекций. Обсеменение мяса салмонеллами может быть прижизненное, поскольку они — возбудители инфекционных болезней (салмонеллез) у молодняка, а также могут сопутствовать основным возбудителям других болезней (вирус чумы свиней). Возбудители токсикоинфекций на мясные продукты попадают из воды, оборудования, инструментов, при нарушении санитарных правил. Часто носителями салмонелл являются грызуны (крысы, мыши), мухи, дикие птицы; из сельскохозяйственных животных — крупный рогатый скот и свиньи.

Мясо, обсемененное салмонеллами, внешне почти не имеет изменений и не вызывает подозрения в его непригодности. Поэтому необходимо обращать большое вни-

мание на предубойное содержание животных, разделку туш, чистоту рабочих мест и помещения. Мясные продукты, например фарш, не следует оставлять на длительное время открытыми, лучше их готовить незадолго до употребления.

Пищевые токсикоинфекции вызываются и так называемыми условно патогенными микробами. Наибольшее распространение среди них имеют эшерихии (кишечные палочки). Признаки отравления появляются через 2—4 ч и очень редко через 24 ч. Болезнь проявляется тошнотой, болями в животе, рвотой, иногда наблюдаются судороги. У молодняка (телят, поросят) эшерихии вызывают колибактериоз. Болезнь характеризуется повышением температуры, поносами; при затяжном течении ее происходит опухание суставов, развивается пневмония. Перед смертью отмечается упадок сил и понижение температуры. Эшерихии могут длительное время сохраняться в мясных продуктах. Среди многочисленных сероваров *E. coli* обнаружены и патогенные. Попадая в организм человека, особенно детей, они вызывают аппендицит, цистит, холецистит и другие болезни.

Другие широко распространенные возбудители токсикоинфекций — бактерии рода *Proteus*. Основной представитель этой группы — *Proteus vulgaris* — был выделен из гниющего мяса в 1885 г. В 6—8% случаев его находят в желудочно-кишечном тракте, в 60—100% случаев он обнаруживается при токсикоинфекциях. *Proteus vulgaris* встречается в ранах и воспаленных тканях. Он обладает протеолитическими свойствами. При попадании в мясные продукты, особенно фарш, вызывает их изменение, а разлагающаяся ткань приобретает гнилостный запах. Бактерии группы протеев выделены из многих пищевых продуктов: рубленого мяса, колбас, печени и т. д. Инкубационный период токсикоинфекции колеблется от 4 до 20 ч. Симптомы болезни аналогичны симптомам других пищевых отравлений. При токсикоинфекции, вызванной протеем, отмечаются и смертные случаи. Следует отметить, что проваренное мясо, даже обсемененное бактериями, отравления не вызывает.

Ботулизм — тяжелая токсикоинфекция, которая возникает после употребления продуктов, содержащих *Cl. botulinum* и его токсины. В настоящее время доказано, что не только токсин, но и его возбудитель могут быть причиной отравления (К. И. Матвеев и др.). Споры

Cl. botulinum, введенные в организм, прорастают, продуцируют токсин и приводят животное к гибели. Возбудитель был выделен из всех органов и тканей. В связи с этим мясо от животных, больных ботулизмом, нельзя использовать в пищу.

Возбудитель ботулизма может находиться в колбасе, консервах, копченой рыбе и других пищевых продуктах. Он широко распространен в природе (почва, навоз, вода) и часто попадает в мясо из окружающей среды. Продолжительность инкубационного периода болезни зависит от количества попавшего в организм возбудителя и его токсина.

При остром течении период проявления клиники сокращается, но иногда затягивается до нескольких дней. Наиболее характерные признаки при ботулизме следующие: сухость во рту и глотке, неподвижность языка, опускание век, расстройство дыхания, затем и его паралич. Смертность достигает 70—80%. Возбудитель и его токсин в продуктах и кормах распределяются неравномерно (локально). С целью профилактики необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила на предприятиях пищевой промышленности. При малейшем подозрении на ботулизм продукты следует браковать с последующим их уничтожением или подвергать термической обработке.

Токсикозы стафилококкового и стрептококкового происхождения. Определенные штаммы золотистого и белого стафилококка, поселяясь в мясных и других пищевых продуктах, способны продуцировать энтеротоксин. Образование энтеротоксина наблюдается при 15—22°C, в то время как оптимальная температура роста стафилококков составляет 30—37°C. Токсинообразующие штаммы стафилококков способны гемолизировать эритроциты, разжижать желатину, сбраживать лактозу и мальтозу с образованием кислоты. Стафилококки довольно устойчивы к нагреванию. При температуре 70°C в течение 30 мин они сохраняют жизнеспособность. Установлено, что причиной пищевых отравлений является только энтеротоксин — продукт жизнедеятельности стафилококков.

Энтеротоксин термостабилен, он выдерживает кипячение до 30 мин. В паровом стерилизаторе при температуре 112°C в течение 10—20 мин частично разрушается. Внешний вид продуктов, содержащих энтеротоксин, не изменяется. При их употреблении признаки отравления

(головокружение, слабость, рвота) появляются через 2—5 ч. Смертность не наблюдается, но основные симптомы болезни сохраняются до 3 дней.

Токсикозы могут вызываться отдельными штаммами стрептококков. Как и стафилококки, они способны продуцировать энтеротоксические вещества, которые выдерживают нагревание до 100°C. Токсины стрептококков приводят иногда к необратимым изменениям в организме. Клиника болезни такая же, как и при других пищевых отравлениях.

Мясо как возможный источник инфекции. Мясо больных животных может быть источником инфекции. Степень его вирулентности зависит от восприимчивости человека к той или иной болезни. Так, мясо сибирязявного животного представляет большую опасность не только в смысле заражения, но и распространения инфекции. При доступе кислорода воздуха вегетативная форма возбудителя превращается в спорую. На мясных продуктах, предметах разделки, оборудовании и окружающей среде споры сохраняются длительное время. Для уничтожения возбудителя проводят санитарную обработку людей, соприкасающихся с заразным материалом, тщательную дезинфекцию предметов разделки, оборудования, помещения и другие мероприятия. Тушу больного животного и его шкуру утилизируют или сжигают.

Туляремией человек заболевает при контакте с больными животными или продуктами их переработки. Больные или подозреваемые в заболевании туляремией животные к убою не допускаются, так как инфекция распространяется через мясо. Такую же опасность для человека может представлять мясо животных, больных лептоспирозом, сапом и другими инфекциями. Не менее опасны мясо и особенно пораженные органы животных, больных туберкулезом.

Убой бруцеллезных животных проводят на санитарных бойнях. При несоблюдении правил личной профилактики через мясо могут заражаться рабочие боенских предприятий. Для человека наиболее опасен бруцеллез овец и коз. Мясо и пораженные органы свиней, больных рожей, часто содержат возбудителя болезни. При наличии дегенеративных изменений в тканях туши уничтожают, а при их отсутствии подвергают термической обработке. Мясо животных при таких болезнях, как чума свиней, эмфизематозный карбункул (эмкар) крупного

рогатого скота и других, менее опасно для человека, но, поскольку оно служит источником распространения инфекции, его уничтожают.

Консервирование мяса. Мясо — скоропортящийся продукт. Чтобы его сохранить, применяют разные способы консервирования. По принципу действия их делят на физические и химические. К физическим способам относится консервирование мяса низкой, высокой температурой и др.

Консервирование мяса низкой температурой. Этот способ известен человеку с давних времен. Он прост, доступен и эффективен. Пищевые продукты в замороженном виде могут сохраняться длительное время. Низкая температура задерживает развитие микробиологических, ферментативных процессов и почти не изменяет свойства продукта.

Существует много способов получения холода. Самый простой — охлаждение льдом, а в смеси льда с натрия хлоридом можно получить еще более низкую температуру. Так, при добавлении ко льду 2% натрия хлорида температура смеси понижается до $-1,1^{\circ}\text{C}$; 10% — до $-7,5$; 18% — до $-12,1$; 22% — до $15,2$; 24% — до $-16,9$; 33% — до -20°C . Прибавление натрия хлорида более 33% нецелесообразно, поскольку дальнейшего понижения температуры не происходит.

Наиболее чувствительны к холоду патогенные микробы: при температуре ниже 10°C они прекращают свое развитие. Широко распространенные эшерихии, микробы группы *Proteus* и другие сохраняют жизнеспособность при температуре выше 5°C . Среди встречающихся на поверхности мяса представителей группы *Pseudomonas*, *Achromobacter* имеются такие, которые растут при температуре от -1 до -5°C . При низкой температуре сохраняют жизнеспособность микроорганизмы, обладающие высокой сосущей силой, поскольку во время замерзания большое количество воды переходит в лед. Оставшуюся воду могут использовать немногие микробы, среди них наибольшей способностью характеризуются плесневые грибы.

В процессе замораживания продукта часть микробов погибает, остальные переходят в анабиотическое состояние. При температуре -5°C отмечен рост лишь немногих видов грибов: *Penicillium glaucum*, *Botritis cinerea* и др. При более низкой температуре (-10 — 12°C) разви-

тие микробов прекращается. Таким образом, низкая температура не стерилизует продукт, а лишь замедляет в нем микробиологические процессы.

Размораживание (дефростация) мяса. Перед употреблением мясо размораживают путем повышения температуры от 2 до 8°C при относительной влажности 75—90%. Дефростированное мясо менее стойко. В процессе замораживания вода тканей переходит в лед. Образующиеся кристаллы разрывают мышечную ткань, и чем они крупнее, тем сильнее разрыв. Чтобы кристаллы были мельче, мясо следует замораживать быстро. При этом ткани разрушаются незначительно, а выделяемый во время размораживания сок почти полностью проникает в ткани (мышцы). Количество микробов в дефростированном мясе возрастает в несколько раз. Поэтому такой продукт долго хранить нельзя, его надо немедленно реализовать.

Консервирование мяса сушкой. Сушка — один из старых способов хранения мяса. В некоторых зонах страны такой способ консервирования этого продукта и других — основной. Кроме сушки применяют вяление, в процессе которого удаляется до 35% влаги, уплотняется верхний слой, образуется корка, предохраняющая мясо от проникновения в него микробов из окружающей среды.

Существуют разные способы сушки, но наиболее совершенная из них — сублимация, то есть обезвоживание в вакууме предварительно замороженных продуктов путем возгонки льда в парообразное состояние, минуя жидкую фазу. Температура сушки должна быть ниже денатурации белков и на выходе из сушилки составлять 55—70°C. Сублимационный метод сушки используется в пищевой промышленности. Высушенные продукты в течение 20 мин восстанавливают свои первоначальные свойства, почти полностью сохраняют витамины, ферменты, незаменимые аминокислоты, а также ароматические и экстрактивные вещества. Содержание в мясе до 10% влаги препятствует развитию бактериальных форм микробов, а до 7% — создает неблагоприятные условия для развития даже грибов. Сушеные продукты по питательности и усвояемости незначительно уступают мороженому. Высушенное мясо необходимо предохранять от попадания в него микробов, так как с повышением влажности они быстро начинают размножаться и приводят продукт в негодность.

Консервирование мяса высокой температурой (баночные консервы). Мясо, предназначенное для длительного хранения, помещают в герметически закупоренные жестяные банки и стерилизуют при температуре выше 100°C (115—120°C). Первые мясные консервы были приготовлены французом Н. Ф. Аппером по приказу Наполеона I. Железо для банок в то время не было покрыто оловом, оно ржавело, в результате чего портился продукт. Со временем технология изготовления банок и баночных консервов была усовершенствована. В настоящее время это производство автоматизировано и при соблюдении санитарных правил позволяет получить продукт, который может храниться в течение почти неограниченного времени.

Для консервов используют высококачественное бактериально чистое мясо. Время и температуру стерилизации определяют по количеству микробов (особенно спорообразующих) в продукте. Наиболее устойчивы к высокой температуре споры *Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Cl. botulinum*. С увеличением количества спор в одном и том же объеме среды требуется более продолжительное время стерилизации. Так, если в 1 мл находится девять спор *Cl. botulinum*, то при 105°C они погибают через 2 мин, при содержании 900 спор время стерилизации возрастает в 7 раз, при 90 тыс. — в 10, при 9 млн — в 18 раз и т. д.

Споры *Cl. botulinum* — самые опасные, поскольку после прорастания образуют токсин. На образование токсина оказывают влияние показатель рН, количество жира, натрия хлорида в среде и другие факторы. Оптимальный показатель рН для образования токсина 6,2—6,5. С увеличением жира в продукте повышается стойкость микробов к нагреванию. На сохранение микробов влияет также натрия хлорид, при концентрации соли 5,8% терmostойкость достигает своего максимума.

В стерильных консервах все-таки остается некоторое количество спорообразующих микробов. Поэтому необходимо обязательно проводить микробиологический контроль. Для этого до 10% продукции помещают на 10 дней в термостатную камеру при температуре 37°C. Если в консервах сохранились бациллы, то часть из них может прорасти и вызвать вздутие (бомбаж) банок. Бомбаж бывает физический, микробиологический и химический.

Физический бомбаж — результат нагревания продукта, при охлаждении он исчезает. Микробиологический бомбаж появляется в результате жизнедеятельности микроорганизмов, что приводит к образованию газов. Химический бомбаж возникает в результате образования газа (водорода) при взаимодействии содержимого банки с металлом.

Бомбаж можно обнаружить при хранении консервов на складах, поскольку споры некоторых бактерий прорастают гораздо позже. Например, споры *Bac. subtilis* и *Bac. mesentericus* после стерилизации прорастают при температуре 37°C через месяц, а споры *Cl. botulinum* и *Cl. sporogenes* — через 2 мес и более. После стерилизации в консервах иногда сохраняются и микробы (*Bac. steaerothermophilus*, *Staphylococcus aureus* и др.), не образующие газ, но вызывающие порок продукта, называемый плоскокислым. Чтобы обнаружить этот порок, необходимо провести микробиологическое исследование продукта.

Химические способы консервирования. Посол — один из древнейших и широко распространенных способов сохранения мяса. Он основан на свойстве натрия хлорида повышать осмотическое давление, создавать плазмолиз и тем самым ингибировать (тормозить) микробиологические процессы. В состав рассола, кроме натрия хлорида, входят нитраты (селитра), сахар. Все эти вещества во время посола проникают в мышечную ткань и обуславливают сложный физико-химический процесс.

Нитраты под действием денитрифицирующих бактерий переходят в нитриты, которые придают обесцвеченному натрием хлорида мясу нормальный красный цвет, не исчезающий при варке. Продукт восстановления нитратов (вначале до нитритов, а затем до азотистой кислоты) — окись азота (NO) при соединении с красящим белком мышц миоглобином образует азоксимиоглобин, который имеет красный цвет. Азоксимиоглобин под действием тепла переходит в азоксигемохромоген (тоже красного цвета). В связи с этим мясо при варке не изменяет окраску.

Сахар придает мясу нежность, улучшает вкус. С введением в среду углеводов повышается жизнедеятельность молочнокислых бактерий, увеличивается количество молочной кислоты, создаются условия, неблагоприятные для аммонификаторов.

В процессе посола из мяса в рассол диффундируют белки, фосфаты, экстрактивные вещества, некоторые из водорастворимых витаминов. В такой среде начинают бурно развиваться галофилы — микробы, выдерживающие высокие концентрации натрия хлорида. Они часто служат причиной порчи продукта. В рассоле бывает до 40 видов различных микроорганизмов. Из кокковых в нем обнаруживают *Micrococcus alvatum*, *Micrococcus candidum*, *Enterococcus* и др. Молочнокислые стрептококки представлены *Str. faecalis*, *Str. liquefaciens* и др.

Среди палочковидных больше грамотрицательных (*Ps. viscosa*, *E. coli*, *Proteus vulgaris* и др.). Грамположительные палочки представлены в основном группой *Bac. subtilis-mesentericus*. Реже встречаются клостридии и плесневые грибы.

Такая же микрофлора обнаруживается при исследовании соленого мяса (солонина). Причем в нем длительное время могут сохраняться и возбудители инфекционных болезней. Так, бруцеллы в соленом мясе сохраняются до 60 дней, возбудитель ящура — до 45 дней, сальмонеллы при концентрации 19% натрия хлорида в растворе — до 80 дней. *Cl. putrificum*, *Cl. sporogenes* остаются жизнеспособными при содержании 2% соли в растворе; *Cl. botulinum* — 10%; стафилококки, плесневые грибы и некоторые дрожжи — при 20% содержании натрия хлорида. Как видно, в солонине могут сохраняться возбудители многих болезней, поэтому для посола необходимо отбирать мясо только от здоровых животных.

Копчение мяса проводят также с целью сохранения продукта. Кроме потери воды, мясо при копчении подвергается воздействию продуктов сухой перегонки дерева (фенол, крезол, скипидар, древесный спирт, формальдегид, смола; низкомолекулярные кислоты: уксусная, муравьиная, пропионовая и др.), что приводит к гибели микробов. Более чувствительны к дыму грамотрицательные бактерии, менее — стафилококки, плесневые грибы, споры. Цидное действие копчения проявляется и при последующем хранении копченых продуктов.

В процессе копчения мясные продукты приобретают специфический вкус и аромат. Наиболее эффективно холодное копчение при температуре 18—22°C (3—7 суток), консервирующие вещества при этом глубже проникают в мясо и тем самым повышают его стойкость. Копчению подвергают мясо от здоровых животных, поскольку неко-

горые из патогенных микробов, например возбудитель туберкулеза, рожи свиней, под действием продуктов сухой перегонки дерева не погибают.

Микробиология яиц

Не все составные части яйца имеют одинаковую устойчивость к микробам. Наиболее резистентен к разложению и заражению микробами плотный белок, что объясняется содержанием в нем лизоцима. Его больше в яичном белке кур (5,71 мг/мл) и значительно меньше в таком же белке водоплавающей птицы: уток (1,80 мг/мл), гусей (0,38 мг/мл).

В яйцах от здоровой птицы не содержится микробов, они могут оставаться длительное время стерильными. Яйца обсеменяются микробами эндогенным и экзогенным путем. Эндогенное обсеменение происходит в яичнике и яйцеводе несушек, больных туберкулезом, сальмонеллезом (пуллороз) и другими инфекциями.

Экзогенное обсеменение происходит через поры скорлупы при содержании микробов на ее поверхности или в окружающей среде. Численность пор на площади в 1 см² может достигать 100 и более. На скорость проникновения микробов в яйцо оказывают влияние температура, влажность воздуха, степень свежести яиц, инактивация лизоцима, наличие органов передвижения у микробов и т. д. По данным И. С. Загаевского, при температуре 20°C и относительной влажности воздуха 80—85% бактерии *Pseudomonas* и *Proteus* проникают с поверхности скорлупы внутрь яйца на 2—5-е сутки, *Salm. typhimurium* — на 8—11-е, *E. coli* — на 13—15-е, *Aspergillus* — на 5—9-е сутки.

Скорость проникновения мезофильных микробов при температуре ниже 15°C и влажности 60—65% замедляется до 11 недель, а ниже 10°C почти прекращается. Психрофильные микробы из группы *Pseudomonas* и плесневые грибы проходят через поры скорлупы и при нуле градусов. Вначале колонии образуются на подскорлупной оболочке, а затем на белке.

Гниение яиц — процесс разложения яичного белка протеолитическими ферментами микробов. По данным А. А. Романова и А. И. Романовой, в зависимости от микроба различают следующие виды гниения яиц.

Зеленая гниль появляется в результате проникновения в яйцо микробов рода *Pseudomonas* (*Ps. fluorescens* и др.). Они образуют зеленый пигмент, который придает соответствующую окраску содержимому яйца.

Красная или розовая гниль вызывается не только представителями рода *Pseudomonas*, но и *Micrococcus roseus*, *Serratia marcescens*, а также другими микробами. Такие бактерии в результате образования пигмента придают красное или розовое окрашивание продуктам распада.

Черная гниль появляется при размножении *Proteus vulgaris* и некоторых представителей рода *Pseudomonas*. Содержимое яйца разжижается и принимает коричневый или черный оттенок. Образовавшиеся газы часто разрывают скорлупу, а содержимое выливается на соседние яйца и загрязняет их.

Смешанная гниль вызывается *E. coli*, *Staphylococcus aureus* и другими микробами. При этом изменяется не только консистенция белка, но и его окраска. Чаще всего он становится серым и издает гнилостный запах.

Плесневение яиц. Из почвы и с загрязненных предметов на поверхность скорлупы попадают плесневые грибы и актиномицеты. При низких плюсовых температурах и повышенной влажности споры грибов прорастают и проникают в поры скорлупы, а затем на подскорлуповые оболочки. Наиболее благоприятные условия они находят вблизи воздушной камеры. При овоскопии пораженных яиц видны темные пятна — колонии грибов. В последующем гифы грибов пронизывают белок, образуя разветвленную сеть и под действием ферментов разжижают его. Среди грибов чаще обнаруживаются плесневые рода *Penicillium*, *Aspergillus*, *Cladosporium* и реже другие. В местах развития плесневых грибов гнилостная микрофлора обычно отсутствует.

Инфекции, передаваемые через яйцо. Через яйцо передаются инфекции, общие для человека и птицы. Яйца птицы, особенно водоплавающей, часто служат источником заражения туберкулезом и сальмонеллезом. Наибольшую опасность среди сальмонелл представляет *Salm. typhimurium*, которой бывают заражены не только утиные, но и куриные яйца. Считавшиеся ранее безопасными *Salm. pullorum* и *S. gallinarum*, по данным зарубежных авторов (P. Edwards, 1958; G. Dack, 1957, и др., привожу по И. С. Загаевскому), иногда вызывают пищевые отрав-

ления. Заражение яиц происходит эндогенным и экзогенным путем. Находящиеся в яйцах салмонеллы беспрепятственно размножаются, так как лизоцим на них не действует. Наиболее благоприятная часть яйца для развития салмонелл — желток.

Кроме салмонелл, через поры скорлупы в яйцо проникают холерный вибрион и другие микробы. Туберкулезные бактерии были выделены из яиц не только явно больной, но и реагирующей на туберкулин птицы.

Для полного уничтожения возбудителей туберкулеза и салмонеллеза, а также других инфекций куриные и утиные яйца рекомендуется выдерживать в кипящей воде 13 мин, а гусиные — 14 мин. Яйцо водоплавающей птицы, а также кур из хозяйств, неблагополучных по туберкулезу и другим инфекциям, разрешается употреблять только в производстве кондитерских изделий. Реализация таких яиц через торговую сеть и предприятия общественного питания запрещена!

Хранение яиц. Длительное хранение яиц даже при отсутствии в них микробов приводит к изменению их содержания. Белок разжижается, желток становится подвижным. При хранении рядом с пахучими веществами яйцо приобретает запах окружающей среды, воздушная камера увеличивается. Наряду с физическими происходят и химические изменения. Так, белки частично расщепляются, количество фосфора и других веществ уменьшается, что снижает качество яиц. Замедлить изменения в яйце можно под действием низкой температуры. Для этого яйца помещают в холодильники при температуре 2—2,5°C и влажности 85%. В таких условиях яйца могут сохраняться в течение 6 мес. Низкая температура задерживает развитие микробов, а также усыхание яиц. Яйца, имеющие пороки, сохраняются плохо. Установить пороки яиц можно овоскопией. Свежие яйца хорошо пропускают свет. У старых яиц желток и белок более темные, а воздушная камера увеличена.

Консервирование яиц. Яйца, предназначенные для длительного хранения, консервируют. Существуют физические и химические способы консервирования яиц. Из физических способов применяют высушивание и замораживание.

Высушивание яичной массы проводят путем распыления в дисковых сушилках. В яичном порошке содержится 5—9% воды. В таких условиях развитие микробов не про-

исходит, но они длительное время могут оставаться жизнеспособными. Наряду с сапрофитами в яичный порошок попадают и возбудители инфекционных болезней. Среди них бывают и салмонеллы, которые сохраняются в яичном порошке 4—9 мес. Яичный порошок расфасовывают в жестяные банки с пергаментной прокладкой и хранят при постоянной температуре не выше 15°C.

Замораживают содержимое только доброкачественных яиц. Белок и желток смешивают, фильтруют, разливают в жестяные банки и запаивают. Полученную замороженную смесь хранят при температуре —5—10°C. В меланже могут содержаться *E. coli*, *Proteus vulgaris*, *Vac. mesentericus* и другие микробы, которые попадают из окружающей среды. В процессе хранения часть микробов погибает. Оставшиеся в живых после замораживания быстро размножаются. Среди них иногда находят представителей рода *Salmonella*. Поэтому перед разбиванием яйца его поверхность очищают, дезинфицируют. Все оборудование необходимо содержать в чистоте. Размороженный меланж надо использовать в течение нескольких часов, иначе он испортится.

Химические способы преследуют цель — предотвратить попадание микробов через поры скорлупы. Для этого используют растворы извести и жидкого стекла (3—10%), в которые помещают яйца, а также подогретое до 50°C парафиновое масло. В парафиновое масло яйца погружают на короткое время. Растворы натрия хлорида для хранения яиц также иногда используют, но при этом изменяется их вкус.

ГЛАВА XIV. МИКРОБИОЛОГИЯ КОЖЕВЕННО-МЕХОВОГО СЫРЬЯ И НАВОЗА

На поверхность кожи выходят волосы, выводные протоки сальных и потовых желез. В дерме кожи здорового животного микробы могут содержаться в волосяных сумках и протоках. Подкожная клетчатка бывает стерильна, на ее поверхность микробы попадают во время съемки и обработки кожи.

Микрофлора парной кожи. Через некоторое время после снятия кожи в ней начинают развиваться ферментативные процессы (автолиз), что создает благоприятную среду для развития микробов. Источник микро-

флоры парной шкуры — навоз, почва, вода, воздух и предметы обработки. Состав микроорганизмов, находящихся на шкуре, разнообразен. Встречаются шаровидные и палочковидные формы микробов, грибы, аэробы, анаэробы, обладающие протеолитическими и другими свойствами. Процесс разложения начинается в местах скопления грязи, в складках и изгибах шкуры. Из таких мест выделяют до 20 видов протеолитических мезофильных бактерий. Через протоки желез и волосяные сумки микробы проникают в ткань. Если среда слабощелочная, то они начинают бурно размножаться. Начало распада тканей можно обнаружить по изменению цвета, консистенции и гнилостному запаху.

Гнилостное разложение начинается как со стороны эпидермиса, так и со стороны подкожной клетчатки (мездры). Микробы начинают развиваться при влажности шкур 35%. На устойчивость шкур к разложению в определенной степени оказывает влияние тип кормления животных. Шкуры от животных, в которых преобладали комбинированные корма, более устойчивы к разложению, чем шкуры от животных, получавших сочные корма.

Скорость разложения шкур зависит от температуры воздуха. Так, при 12°C ослизнение потовых желез происходит в течение 12 ч, а при 24—26°C такие изменения наблюдаются уже через 6 ч. По мере проникновения микробов в глубь шкуры происходит ослизнение и разрушение эпидермиса, волос легко извлекается из сумок, изменяется цвет мездры, она становится зеленоватой, а затем темной. При комнатной температуре на третьи сутки процесс распространяется на рыхлую соединительную ткань и коллагеновые волокна. Шкура становится дряблой, на изгибах отслаивается эпидермис, выпадают волосы, понижается прочность. Разложившиеся ткани издают неприятный гнилостный запах. В начале процесса гниения преобладают аэробные аммонификаторы (*Proteus vulgaris*, *E. coli*, *Bac. subtilis*, *Bac. mesentericus*, *Bac. megaterium* и др.), а затем по мере продвижения в глубь шкуры все чаще встречаются анаэробы *Cl. putrificum*, *Cl. sporogenes*.

Плесневение наблюдается в сырых прохладных плохо вентилируемых помещениях. На поверхности мездры недосушенных шкур, а иногда и на поверхности (эпидермисе) появляются мелкие колонии плесневых грибов, которые могут переходить на другое сырье. Под действием

протеолитических ферментов грибов белки тканей разрушаются, в результате чего понижается прочность и другие качества шкуры.

Солевые пятна. При высокой температуре (30°C), большой влажности в помещении на мокросоленых шкурах появляются мелкие, бесформенные, окрашенные в красный или коричневый цвет солевые пятна. Причина таких пятен не установлена. Одни авторы предполагают, что пятна имеют химическую природу, другие считают, что они носят биологический характер, то есть возникают в результате взаимодействия соли с продуктами распада или галофильными бактериями. В местах расположения солевых пятен коллагеновые волокна набухают и теряют волокнистое строение. Такие участки плохо воспринимают краситель, вследствие чего снижается сортность кожи.

Консервирование кожевенного сырья. Шкуры, поступающие на промышленную переработку, должны сохранять первоначальную структуру и присущие им свойства. Такими они могут оставаться только в том случае, если сразу же после охлаждения (через 2 ч после снятия) их подвергают консервированию. Существует несколько способов консервирования, но все они направлены на то, чтобы предотвратить развитие микробов.

Соление — наиболее распространенный способ консервирования кожевенного сырья. Натрия хлорид уменьшает содержание влаги в шкуре, повышает осмотическое давление и тем самым создает неблагоприятные условия для развития микробов. Соление может быть мокрым и сухим.

Мокросоленое консервирование проводят путем засолки шкур в расстил или комбинированно — с предварительным тузлукованием. При солении в расстил на стеллаже с приподнятым центром шкуру расстилают мездрой вверх. После этого ее обильно посыпают натрием хлоридом (солью), и так до образования штабеля высотой 1—1,5 м. Шкуры в таком штабеле выдерживают 5—7 дней.

Тузлукование характеризуется тем, что вначале шкуры пропитывают крепким раствором натрия хлорида, а затем подсаливают и выдерживают в штабелях. Тузлукуют хорошо промытые парные или размороженные шкуры. Затем их загружают в чан с тузлучным раствором мездрой вверх. Концентрация натрия хлорида должна быть 25,6%. Крупные шкуры выдерживают в чане 18—

24 ч, мелкие — 10—12 ч, после чего их извлекают, оставляют на два часа и солят в расстил.

Тузлучный раствор используют не более 5 раз, так как он загрязняется навалом, кровью, продуктами распада, становится мутным, в нем накапливается большое количество микробов. Для уменьшения численности микробов в раствор добавляют кремнефтористый натрий из расчета 0,75 г на 1 л.

Сухосоленое консервирование включает в себя мокросоленое консервирование и сушку. Его чаще применяют в южных регионах страны и на отгонных пастбищах. Вначале шкуры солят, складывают в штабеля, но выдерживают их только трое суток. После очистки натрия хлорида шкуры развешивают мездрой наружу и сушат. При соблюдении технологии консервирования шкур, подвергнутых сухосоленому консервированию, они хорошо сохраняются.

Пресушное консервирование. Этот метод применяют для сохранения мелких шкур. Сушку проводят под навесом или в специальных сушилках. Под открытым небом, на земле, на крышах или под железными крышами сушить шкуры запрещается. Сушка на солнце вызывает их ороговение. В процессе сушки происходит обезвоживание шкуры, влажность снижается до 15%, что угнетает жизнедеятельность микробов. При повышении влажности шкура становится хорошей средой для развития микробов и подвергается порче. На ее поверхности встречаются бациллы, кокки, реже — грибы.

Замораживание. Низкая температура подавляет жизнедеятельность микробов, ферментативные процессы и тем самым сохраняет парную шкуру. При постоянной низкой температуре кожевенное сырье сохраняется длительное время. Повышение или колебания температуры приводят к оттаиванию и быстрой порче сырья. В результате появляются пороки и снижается качество шкур.

Микрофлора шерсти. На поверхности шерсти всегда имеются микробы. Из них преобладают *Vac. mesentericus*, *Vac. segeus* и др. Аммонификаторы, разлагая кератин, приводят в негодность шерстное волокно. Степень изменения шерсти зависит не только от микробов, но и от многих других факторов. Так, сырая слежавшаяся шерсть под действием термофильных микробов нагревается, иногда обугливается и даже воспламеняется. Незначительное нагревание — медленно протекающий процесс

(он длится месяцами), в результате которого шерсть теряет блеск, цвет и другие свойства. Иногда под действием *Pseudomonas indofera* происходит сильное окрашивание шерсти. В прелой шерсти уменьшается прочность волокон. Чтобы препятствовать развитию микробиологических процессов и порче шерсти, ее надо хранить в тюках, на деревянных брусках, в сухих и хорошо вентилируемых помещениях.

Кожевенно-меховое сырье как возможный источник инфекции. Кожевенно-меховое сырье, если оно получено от больных животных, может быть источником инфекции. Иногда заразное начало попадает на поверхность шкуры при разделке туши или другими путями. При контакте человека с таким сырьем происходит его заражение. Особенно опасно сырье от животных, возбудители болезней которых образуют споры. Они длительное время сохраняются во внешней среде и могут вызвать заболевание. Патогенные микробы с одного сырья на другое могут переносить грызуны, мухи. Шкуры от больных животных тщательно дезинфицируют или уничтожают (сибирская язва, эмфизематозный карбункул и др.). Чтобы не допустить распространения инфекции через кожевенно-меховое сырье, необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила на складах и предприятиях по его переработке.

Микробиология навоза. В навозе содержится много органического вещества, в связи с чем он представляет собой хорошую среду для развития микроорганизмов. Их количество в навозе велико. В 1 т навоза содержится до 10 кг микробной массы, а в 1 г — до 90 млрд живых микробных клеток. Микробы не только используют питательные вещества навоза, но и формируют его. Благодаря жизнедеятельности микробов навоз приобретает свойства органического удобрения.

Наряду с аммонификаторами, нитрификаторами, денитрификаторами, возбудителями брожений, плесневыми грибами и актиномицетами в навозе иногда содержатся и возбудители инфекционных болезней. Состав навоза непостоянен, он зависит от соотношения в нем твердых и жидких выделений, количества и качества корма, подстилки, вида животных и других факторов. Так, конский и овечий навоз по сравнению с навозом крупного рогатого скота и свиней бывает богаче азотом, фосфором и калием. Предупредить потери ценных веществ в навозе

и частично обезвредить его можно путем правильного хранения. Существует несколько способов хранения навоза: под скотом, плотный (анаэробный), рыхлоплотный (аэробно-анаэробный), рыхлый (аэробный).

Хранение навоза под скотом. Под животными навоз уплотняется, создаются анаэробные условия, в которых происходит умеренное развитие микробиологических процессов. При этом в навозе сохраняется большое количество ценных веществ, благодаря чему он становится хорошим органическим удобрением. Но следует помнить, что при таком хранении навоз разлагается. В воздухе помещений накапливаются аммиак и другие газы, которые разрыхляют слизистые оболочки животных и тем самым открывают ворота для инфекции. Часто возникают респираторные болезни. Испарение жидких выделений повышает влажность, и при наличии возбудителей развиваются дерматомикозы и другие кожные болезни. Такой навоз может быть также источником бактериальных, бациллярных и вирусных болезней. Навоз под животными создает антисанитарные условия в помещениях, поэтому их следует очищать, а навоз складировать в специально отведенном месте.

Плотное (анаэробное) хранение. Навоз укладывают в штабеля навозохранилища с обязательным уплотнением. Ширина штабеля 3—4 м, высота до 2,5 м, длина произвольная. Сверху навоз покрывают слоем торфа или земли толщиной 10—15 см. При этом создаются анаэробные условия, в которых медленно развиваются микробиологические процессы и происходит незначительное повышение температуры (до 25—35°C). Разложение органического вещества идет медленно, клетчатка слабо минерализуется. Сохраняется фосфорная кислота, сокращаются потери азота, поскольку аммиак соединяется с гуминовыми кислотами. При такой укладке навоза он перепревает только через 7—8 мес.

В плотном навозе основную роль играют неспорообразующие микробы. Среди них чаще встречаются кокки, затем представители родов *Pseudomonas*, *Proteus*, эшерихии. Бацилл и актиномицетов в таком навозе немного (табл. 17).

Рыхлоплотное (аэробно-анаэробное) хранение. Навоз в штабеле вначале укладывают без уплотнения. В результате притока воздуха бурно развиваются микробиологические процессы, температура повышается до 50—60°C.

Через 4—5 дней разогревшийся навоз уплотняют. Следующий слой навоза снова укладывают рыхло, затем после разогревания его снова уплотняют и так до образования штабеля. При разогревании увеличиваются потери органических веществ, происходит гибель неспорообразующих форм микробов, в том числе и патогенных.

17. Содержание микроорганизмов при созревании плотного навоза (по данным В. Н. Былинкиной), млн. в 1 г массы

Группы микроорганизмов	Срок, прошедший со времени закладки навоза				
	исходный материал	15 дней	1 мес	2 мес	4 мес
Бактерии	940	2600	1800	140	130
Бациллы	6	15	20	7	6
Актиномицеты	1	1,6	1,8	0,9	1,5

Рыхлое (аэробное) хранение. Навоз укладывают рыхло, что создает аэробные условия и способствует бурному развитию микробиологических процессов. Аммонификаторы разлагают белковые вещества до аммиака. Такой же продукт получается при разрушении уробактериями мочевины. Затем аммиак становится пищей для нитрификаторов (аэробов), они окисляют его до нитритов и нитратов, то есть создают пищу для денитрификаторов. В глубоких слоях денитрификаторы (анаэробы) восстанавливают соли азотной и азотистой кислот до молекулярного азота, который улетучивается в атмосферу. За 3—4 мес хранения в таком навозе сохраняется до 30—40% органического вещества.

Следует отметить, что микробиологические процессы интенсивно протекают при достаточном поступлении воздуха, а это наблюдается в той массе, которая расположена ближе к периферии. В глубине бурта перепревание навоза идет более медленно. В разогретой массе температура достигает 70—80°C, что приводит к гибели вегетативных форм микробов, происходит частичная стерилизация навоза. Чем интенсивнее протекают микробиологические процессы, тем больше теряется ценных и очень важных для растений веществ — азота и фосфора. Взаимосвязь между способами хранения, количеством микробов и потерями сухого вещества навоза видна из данных, приведенных в табл. 18.

18. Потери сухого вещества навоза при разных условиях хранения
(по данным М. Степановой)

Способ хранения	Количество микробов, млрд в 1 г	Потери сухого вещества, %
Хранение в навозохранилище (с разогревом)	17,5	17,9
Хранение на открытом месте	34,2	25,5
Холодное (плотное) хранение	32,6	16,0
Хранение в неуплотненной куче	90,6	33,0

Примерно также протекают микробиологические процессы в компостах, которые представляют собой искусственные органические удобрения улучшенного типа.

Таким образом, в зависимости от эпизоотической обстановки в хозяйстве можно направленно вести микробиологические процессы в навозе и тем самым добиваться желаемых результатов.

Биотермическое обеззараживание навоза. Для обеззараживания навоза отводят и подготавливают специальный участок. Ширина его должна быть 2—3 м, глубина — 25 см, длина произвольная. На дно углубления кладут слой соломы или незараженный навоз толщиной 30—40 см, а затем навоз от больных животных. Подстилку от больных животных, подозреваемую в заражении, укладывают рыхло высотой до 2 м. Сверху и с боков ее обкладывают незараженным навозом, торфом или соломой слоем не менее 10 см, а сверху еще наносят такой же слой земли. Зимой слой соломы увеличивают до 40 см.

Чтобы активнее проходили микробиологические процессы, сухой навоз смачивают. В зависимости от устойчивости возбудителя обеззараживание навоза биотермическим способом проводят в течение 2—6 мес. При температуре, создаваемой микроорганизмами (70—80°C), погибают возбудители сальмонеллезов, колибактериоза, рожи свиней, бруцеллеза, ящура и других инфекций.

Навоз от животных, больных или подозреваемых в заболевании сибирской язвой, эмкаротом (эмфизематозным карбункулом), сапом, инфекционной анемией, энцефаломиелитом, эпизоотическим лимфогонитом, браздотом, туберкулезом, паратуберкулезом, чумой, предварительно увлажняют дезинфицирующим раствором, а затем сжигают!

Контрольные вопросы

К главе I. 1. Какие организмы и вопросы изучает микробиология? 2. Какое место микроорганизмы занимают в живой природе и их характеристика? 3. Какие признаки положены в основу классификации микроорганизмов? 4. На какие группы подразделяют микроорганизмы и в чем их различие? 5. Дать характеристику основных форм микроорганизмов, указать их размеры. 6. Как устроена микробная клетка? 7. У каких микроорганизмов отсутствует клеточная стенка? Ее структура и функция. 8. Систематика плесневых и других грибов. Как они устроены? 9. Что такое вирусы? Особенности их строения. Чем они отличаются от других микроорганизмов?

К главе II. 1. Какие вещества входят в состав микробной клетки? Их содержание в процентах. 2. На какие группы делят микроорганизмы по типам питания? 3. Как осуществляется механизм метаболизма у микробов? 4. Что представляет собой процесс дыхания у микробов и чем он характеризуется? 5. Как протекает аэробное и анаэробное дыхание у микробов? 6. Что такое ферменты? Свойства, классификация и их роль в превращении веществ микроорганизмами. 7. Чем характеризуются рост и размножение микробов? Какие фазы роста микробов определяют в несменяемой среде? 8. Как и на каких питательных средах проводят культивирование микроорганизмов? 9. Какие пигменты, токсины, ароматические и другие вещества образуют микроорганизмы?

К главе III. 1. Что такое генетика? Определение ее как науки. 2. Чем характеризуются морфологические, культуральные и биологические изменения у микроорганизмов? 3. Какие формы изменчивости у микроорганизмов и их характеристика? 4. Что такое ген? Роль нуклеиновых кислот (ДНК, РНК) в передаче генетической информации. 5. Чем характеризуются мутации? Какие они бывают? 6. Какова роль комбинативных изменений (трансформация, трансдукция, конъюгация) в передаче наследственных признаков и их характеристика? 7. Что такое генная инженерия? Ее роль в получении новых веществ.

К главе IV. 1. Как и какие факторы внешней среды влияют на микроорганизмы? 2. На какие группы делят микроорганизмы по отношению к температуре? Действие на микробы низких и высоких температур. 3. Как действуют на микроорганизмы излучения (ультрафиолетовое и другие)? 4. Действие на микроорганизмы высушивания, ультразвука, гидростатического давления и других факторов. 5. Как влияет на микроорганизмы рН среды? Что такое хемотаксис? 6. Какие химические вещества применяют для дезинфекции помещений и других объектов в хозяйствах? 7. Взаимоотношения между микроорганизмами. В какой форме они проявляются? 8. На каких принципах основано применение факторов внешней среды при хранении пищевых продуктов?

К главе V. 1. В каких средах живут и развиваются микроорганизмы? 2. Какова роль микроорганизмов в формировании почвы? 3. Как распределяются в почве водоросли, грибы, актиномицеты, бактерии, бациллы и другие микроорганизмы? Их взаимоотношения. 4. Какие микробоценозы встречаются в водоемах? Охарактеризовать зоны сапробности. 5. Какова численность микроорганизмов в разных водоемах? 6. Как происходит самоочищение воды? Какие факторы способствуют этому процессу? 7. Охарактеризовать методы

определения качества воды. 8. С чем связана неравномерность распределения микроорганизмов в атмосфере городов, сел, над водоемами, лесными массивами, на севере и юге? 9. Какова роль атмосферы в распространении возбудителей инфекционных болезней? 10. Почему зеленые насаждения уменьшают численность микробов в окружающей среде? 11. Как распределяются микроорганизмы на коже, в органах дыхания и пищеварительном тракте животного? 12. Какова роль микроорганизмов в пищеварении жвачных животных? 13. Что такое дисбактериоз?

К главе VI. 1. Какова роль микроорганизмов в круговороте углерода в природе? 2. Характеристика возбудителей молочнокислого брожения. В чем отличие возбудителей гомоферментативного от возбудителей гетероферментативного брожения? 3. При изготовлении каких кисломолочных продуктов нашло применение молочнокислое брожение? 4. Чем характеризуется (морфологически и биохимически) возбудитель пропионовокислого брожения? 5. Характеристика возбудителя спиртового брожения. В каких отраслях деятельности человека нашло применение спиртовое брожение? 6. Дрожжи верхового и низового брожения. В чем отличие вызываемых ими процессов? 7. Возбудители маслянокислого брожения. Основные представители. Место их нахождения в природе. Почему нежелательно нахождение их в кормах и продуктах животного происхождения? 8. Возбудитель ацетонобутилового брожения. В чем его сходство и отличие от возбудителей маслянокислого брожения? 9. Характеристика уксуснокислых бактерий. Способы получения уксусной кислоты. 10. Образование лимонной и других кислот грибами. Какова технология получения продукта? 11. Анаэробное разложение целлюлозы (клетчатки). Характеристика возбудителей. Какие процессы они вызывают в желудочно-кишечном тракте жвачных животных и при росной моче льна?

К главе VII. 1. Превращение соединений азота. Чем характеризуются возбудители процесса аммонификации? 2. Нитрификация. В чем отличие возбудителей процесса, который протекает в две фазы? 3. Денитрификация. Характеристика возбудителей процесса. Какие условия способствуют их развитию? Как сказывается денитрификация на плодородии почвы? 4. Кто впервые выделил из почвы азотфиксирующие микроорганизмы? Название, характеристика и их роль в фиксации молекулярного азота. 5. Фиксация молекулярного азота микроорганизмами в симбиозе с растениями. Кто впервые обнаружил и выделил в чистую культуру такие микроорганизмы? Их название и характеристика. 6. На какие группы делят клубеньковые бактерии и в чем их отличие? 7. Каков механизм фиксации молекулярного азота клубеньковыми бактериями в симбиозе с бобовыми растениями? 8. Какие препараты готовят из клубеньковых бактерий, их название и характеристика? 9. Чем характеризуются фосфорные бактерии? Их роль в превращении органических соединений фосфора в доступную для растений форму. 10. Превращение соединений серы. Что такое десульфатация (сульфатредукция)? Какова роль в этом процессе археобактерий и других микроорганизмов? 11. Роль соединений железа в жизни животных и растений. Какие явления развиваются в организме животных при дефиците железа?

К главе VIII. 1. Что такое антибиотики? Каким требованиям они должны отвечать? 2. Кто и когда впервые открыл антибиотические вещества? 3. Антибиотики микробного происхождения. Какие антибиотики образуются грибами и их характеристика? 4. Антибио-

тики, образуемые актиномицетами. Какой их спектр действия и эффективность применения в животноводстве? Характеристика основных представителей антибиотиков этой группы. 5. Какие антибиотики образуются бациллами и бактериями? 6. Антибиотики животного происхождения. Кем и когда они были открыты? Их название и характеристика. 7. Что такое фитонциды? Кем и когда они впервые обнаружены? Название и краткая характеристика основных фитонцидов. 8. Применение антибиотиков в животноводстве. В связи с чем начали применять неочищенные антибиотические препараты и какова их эффективность? 9. Какие антибиотические препараты используются для стимуляции роста животных и их характеристика? 10. Каков механизм действия антибиотиков?

К главе IX. 1. Что такое инфекция? 2. Какие факторы способствуют развитию инфекционного процесса? 3. Что такое патогенность, вирулентность? 4. Какова роль макроорганизма и условий среды в развитии инфекционного процесса? 5. Как протекает инфекционный процесс, его динамика? 6. Что такое иммунитет, его виды? 7. Чем характеризуется неспецифический иммунитет? 8. Что такое фагоцитоз и его место в учении об иммунитете? 9. Специфический иммунитет. Как и когда он возникает? 10. Активный и пассивный иммунитет. В чем их различие? 11. Что такое антигены? Их роль в создании иммунитета. 12. Что такое антитела, их основные свойства? Моноклональные антитела. 13. Как осуществляется взаимодействие между антигеном и антителом? 14. В каких органах организма формируется иммунитет? 15. Какие клетки организма относятся к иммунокомпетентным? Их характеристика. 16. Как осуществляется иммунный ответ? Роль в этом процессе Т- и В-лимфоцитов, макрофагов и других клеток организма. 17. Что такое аллергия? Чем характеризуются аллергические реакции немедленного и замедленного типа? 18. Как и где в практике используется учение об иммунитете?

К главе X. 1. Возбудители бактериальных инфекций. Чем характеризуются возбудители туберкулеза, бруцеллеза, рожи свиней, пастереллеза, эшерихиоза, сальмонеллезов? Обратит внимание на морфологические и культуральные свойства, патогенность, устойчивость и другие особенности возбудителей, а также на диагностику, лечение и профилактику вызываемых ими болезней. 2. Возбудители бактериальных инфекций: сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, столбняка, ботулизма. Охарактеризовать их по вышеприведенной схеме. 3. Дать характеристику основных возбудителей дерматомикозов: трихофитии (трихофитоза), микроспории (микроспороза), фавуса (парши) с учетом разнообразия их морфологических и других свойств. 4. Возбудители вирусных инфекций. Чем характеризуются вирусы? Как они устроены? Что является носителем генетической информации? Дать характеристику РНК- и ДНК-содержащих возбудителей ящура, бешенства, классической чумы свиней, гриппа птицы, ньюкаслской болезни, оспы овец с учетом особенностей возбудителей и вызываемых ими болезней?

К главе XI. 1. Какие корма различают по происхождению? 2. Какая микрофлора называется эпифитной и ее основные физиологические группы? 3. Какие взаимоотношения существуют между микробами и растениями до и после их скашивания? 4. Как готовят обыкновенное и бурое сено и роль микробов в этих процессах? 5. Что такое сенаж? На чем основано сенажирование? Как протекают микробиологические и биохимические процессы? Техника приготовления сенажа. 6. Как готовят силос? Какие существуют способы силосования кормов? 7. Какие группы кормов различают по степени их си-

лосуюемости? Что такое сахарный минимум? 8. Какова роль микроорганизмов в процессе силосования? 9. Какая существует очередность смены физиологических групп микроорганизмов в процессе силосования? 10. Какие микроорганизмы и почему являются нежелательными при силосовании? 11. Чем характеризуются дрожжи? Какие условия необходимы для их роста и размножения? 12. Как происходит дрожжевание кормов? Какие существуют способы дрожжевания и их характеристика? 13. На каком сырье можно размножить дрожжи для получения кормового белка? 14. Как протекают микробиологические процессы в рубце жвачных при скармливании им карбамида (синтетическая мочевины)? 15. Что такое микотоксикозы? Краткая характеристика основных микотоксикозов. Как они проявляются у животных? Методы их лечения и профилактики.

К главе XII. 1. Что такое молоко? Какие источники его загрязнения? 2. Как развиваются микробиологические процессы при хранении молока? 3. Какие пороки молока микробного происхождения? 4. Какие инфекционные болезни передаются через молоко? 5. Методы сохранения молока, их характеристика. 6. Санитарно-микробиологические требования, предъявляемые к молоку. Какими документами они определяются? 7. Чем характеризуются кисломолочные продукты? 8. В чем отличие продуктов молочнокислого от продуктов смешанного брожения? Название и характеристика таких кисломолочных продуктов. 9. Как микробы попадают в масло? Какие пороки масла микробного происхождения? 10. Микробиологическая сущность сыроделия. Какова роль пропионовокислых и других бактерий при созревании сыров? 11. Какие пороки сыров микробного происхождения и их причины?

К главе XIII. 1. Какие причины эндогенного и экзогенного обсеменения мяса микробами? 2. Какие факторы влияют на развитие микробов при созревании мяса? 3. Пороки мяса микробного происхождения и причины, способствующие их развитию. 4. Что такое токсикоинфекции и токсикозы? Какие микробы их вызывают? 5. Возбудители каких инфекционных болезней передаются через мясо? 6. Физические и химические способы консервирования мяса. Какие из них более надежны? 7. Как и почему содержимое яйца поражается микробами? 8. Микроорганизмы, вызывающие гниение и плесневение яиц. Как проявляются такие поражения яиц? 9. Яйцо какой птицы представляет наибольшую опасность в смысле заражения? Как обеззараживают такие яйца? 10. Способы консервирования яиц, их достоинство и недостатки.

К главе XIV. 1. Источники микрофлоры парной шкуры и место их локализации. 2. Какие микробы принимают участие в разложении парной шкуры? 3. Как проводится консервирование кожевенного сырья? Охарактеризовать наиболее распространенные способы. 4. Как предотвратить шерсть от порчи? 5. В каком случае кожевенно-меховое сырье может быть источником инфекции? 6. Микрофлора навоза и ее роль в создании органического удобрения. 7. Какие способы хранения навоза и их характеристика? 8. Как уменьшить численность микробов в навозе, в том числе и возбудителей инфекционных болезней? 9. Какова взаимосвязь между способами хранения навоза, количеством микробов и потерями сухого вещества? 10. Как проводится биотермическое обеззараживание навоза?

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абиоз 109
Автотрофы 54—55
Адгезия 107, 197, 202, 228
АДФ 60, 65, 152
Азота превращение 140—147
Азотобактер 148—149
Азотобактерин 149—150
Азотфиксация 147—149
Актиномицеты 38—39
Алкалифилы 103, 105, 112
Аллергия 207—209
Аммонификация 140—144
Анабиоз 109
Анатоксины 213
Анафилактика 208
Анаэробы 61
Антагонизм микробов 105, 160, 161
Антибиотик аллицин 176—177
— ампиокс 165
— ампициллин 165
— витамин 180
— грамицидин 171
— гризеофульвин 166
— гризин 178—180
— дибиомицин 169
— интерферон 174—175
— канамицин 168
— кормогризин 179
— лизоцим 162, 163, 173, 194
— морфоциклин 170
— неомицин 168
— низин 128, 172, 317
— новоиманин 177
— окситетрациклин 169
— оксациллин 165
— пенициллины 164—165
— полимиксины В, Е, М 171—172
— рафанин 177
— сальвин 177
— стрептомицин 167—168
— субтилин 172
— тетрациклин 169—170
— трихотецин 166—167
— флавомидин 180
— хлорамфеникол (левомицетин)
170—171
— хлортетрациклин 169
— цефалоспорины 165—166
— экмолин 173—174
— эконовоциллин 174
— эритромицин 171
Антигены 198—200
Антигены и антитела, взаимодей-
ствие 202
Антитела 200—201
— моноклональные 201
Архебактерии 21—22
Аскомицеты 40, 42, 43
АТФ 59, 60, 61, 62, 65, 152
Ацидофилы 103
Аэробы 61
Бактериemia 189
Бактерии азотфиксирующие 147—149
— ароматообразующие 130—131,
275—276
— денитрифицирующие 147
— клубеньковые 151—153
— молочнокислые 126—131
— нитрифицирующие 145—147
— пропионовокислые 131—132
— уксуснокислые 136—138, 277
— целлюлозоразлагающие 138—140,
277
Бактериоцины 92
Бактероиды 151, 152
Бациллы 23—24
Белок из водорода 283
— метана 282—283
— нефти 282
Бентос 113
Биовар (биотип) 23
Биоз 109
Биосинтез белка 84—85
Бифидобактерии 122
Бомбаж 304, 320, 329
Ботулизм 243—244, 324—325, 329—
330
Брожение ацетонобутиловое 135—
136
— маслянокислое 134—135
— молочнокислое 126—131
— пропионовокислое 131—132
— спиртовое 64, 132—134
Вакцины ассоциированные 213
— аттенуированные 212
— из анатоксинов 213
— инактивированные 212
— химические 212—213
Вид 22
Вирсон 49, 250, 257, 260, 261
Вироиды 48
Вирулентность 184—185
Вирусы, классификация 46, 47, 48
— характеристика 48—51
Влияние на микробы биологических
факторов 104—109
— концентрации водородных ионов
103
— физических факторов 93—102
— химических веществ 102—104
Возбудитель бешенства 253—257
— ботулизма 243—244
— бруцеллеза 218—222, 301
— гриппа птицы 258—259
— микроспории 248—249
— Ньюкаслской болезни 159—261
— оспы овец 261—262
— пастереллеза 225—226
— рожа свиней 222—225
— сальмонеллез 229—234, 301
— сибирской язвы 234—239

- столбняка 241—243
- трихофитии 244—248
- туберкулеза 214—218, 300
- фавуса (парши) 249
- чумы свиней 257—258
- эмкара 239—241
- эшерихиоза 227—229
- ящура 250—253, 301
- Водоросли
 - источники белка 283—284
- Ворсинки (фимбрии, пилли) 35
- Гаптены 199
- Ген 85
- Генотип 85
- Генная инженерия 8, 92—93
- Герц — единица СИ 100
- Гетеротрофы 55—56
- Гликоген 29
- Гнотобиоты 180
- Гомеостаз 174, 184, 202
- Градусы Тернера 305
- Гранулеза 29—30
- Грэй — единица СИ 98
- Грибы аскомицеты 40, 42, 43, 44
 - аспергилловые 43—44, 45
 - классификация 39—40
 - лучистые (актиномицеты) 38—39
 - мукоровые 40—41
 - пеницилловые 44—46
 - фузариумы 46, 47
- Дальтон — единица молекулярной массы 174
- Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) 49, 81—86
- Действие антибиотиков статическое 160
 - цидное 160
- Действие на микробы давления гидростатического 101—102
 - высоких температур 94—95
 - высушивания 96
 - излучения видимого (света) 97—98
 - рентгеновского 98—99
 - ультрафиолетового 97—98
 - низких температур 95—96
 - магнитных полей 101
 - невесомости 102
 - сотрясений 102
 - ультразвук 100
 - электричества 101
- Дейтеромицеты 42—46
- Денитрификация 147
- Деплазмолиз 58
- Дерматомикозы 244—249
- Десульфогликоза 64
- Дефростация 328
- Дипиколиновая кислота 31
- Дисбактериоз 124, 170
- Диссоциация микробов 79, 202
- Дрожжевание кормов 278—282
- Дрожжи, размножение 42—43
 - строение 40
- Дыхание микробов анаэробное 61, 62, 64, 65
 - аэробное 61, 62, 63
 - нитратное 64
 - сульфатное 64
- Жгутники, расположение 33—34
 - строение 33—34

- Железобактерии 158—159
- Животные-гнотобиоты 180, 206—207
- Зоны сапробиотности 113
- Извитые формы микробов 25
- Изменения у микробов биологические 79—80
 - генотипические 81—86
 - конъюгация 90—92
 - мутации 86—87
 - индуцированные 86—87
 - спонтанные 86—90
 - трансдукция 90
 - трансформация 87—90
 - культуральные 78—79
 - морфологические 78
 - фенотипические 80—81
 - адаптация 80
 - модификация 80—81
- Иммунитет активный (постинфекционный, поствакцинальный) 193, 197
 - естественный (конституциональный) 188, 193—194
 - пассивный (плацентарный, сывороточный) 193, 197—198
 - специфический (приобретенный) 193, 197—198
- Иммунокомпетентные А-клетки (макрофаги) 206—207
 - В-клетки 202, 203, 205
 - плазматические 205—206
 - Т-клетки 202, 203, 205
- Иммунный ответ 203, 206
- Инвазивность 185
- Инкубационный период 190
- Инфекция 183—184
- Капсула 26, 187
- Карантин 191
- Кисломолочные продукты молочнокислого брожения 307—308
- Кисломолочный продукт варенец 308
 - простокваша 307
 - ацидофильная 308
 - болгарская 307
 - обыкновенная 307
 - южная 307
 - ряженка 307—308
 - смешанного брожения 308—311
 - кефир 308—309
 - кумыс 310—311
 - чал 311
- Классификация бактерий 19—21
 - вирусов 48
- Клон 23
- Кодон (триплет) 81
- Количины 92
- Коли-индекс 116
- Коли-титр 116
- Комбинативные изменения, конъюгация 90—92
 - трансдукция 90
 - трансформация 87—90
- Коринебактерии 25
- Корма, характеристика 262—264
- Культивирование микробов 72—73
- Культура микробов 22
- Лактенины 297, 298
- Леггемоглобин 152
- Лизоцимы В и М 297, 298

Лимфоциты В и Т 202—203, 205—206
Л-формы микробов 37—38
Масло, пороки 312—318
— роль микробов 311—312
— технология приготовления 311—312
Мезосомы 29
Мезофилы 94
Мембрана цитоплазматическая 28—29
Метаболизм 54, 57—59
Метатрофы 54
Микоплазмы 36—37
Микотоксикоз афлатоксикоз 290—292
— зеараленонтоксикоз 287—289
— ократоксикоз 292—293
— Т-2 токсикоз 289—290
Микотоксикозы трихотецеомовые 289—290
Микробное число 116
Микробы автотрофные 54—55
— автохтонные 113
— аллохтонные 113, 115
— ароматобразующие 76
— барофильные 102
— гетеротрофы 55
— метатрофы 54
— паратрофы 54
— продуценты 159—183
— пигментов 73—75
— токсинов 76—77
— размножение 69—72
— химический состав 51—54
Микрофлора атмосферы 116—118
— воды 113—116
— почвы 109—113
— тела животных 119—124
— эпифитная 262—264
Миксобактерии 25
Мицелий 38, 39, 40, 43, 44, 46
Молоко, болезни, передаваемые через него 300—301
— динамика микробиологических процессов при хранении 296—299
— источники загрязнения 294—296
— коли-титр 306
— методы консервирования 303—304
— пастеризация 302
— пороки 299—300
— санитарно-микробиологическая характеристика 305—306
— стерилизация 302—303
Молочная плесень 46, 299
Мочевина (карбамид), симптомы и профилактика отравлений 284—286
— скармливание жвачным 284—285
Мутагены 86—87
Мутации 86—87
Мясо, источник инфекции 326—327
— консервирование 327—331
— замораживание 327—328
— копчение 331—332
— посол 330—331
— стерилизация (баночные консервы) 329—330
— сушка 328
— обсеменение микробами 318—320
— экзогенное 319—320
— эндогенное 318—319
— пороки 321—323

— созревание 320—321
— токсикозы 325—326
— токсикоинфекция 323—325

Навоз, биотермическое обеззараживание 342
— микробиологическая характеристика 339—342
— способы хранения 340—341

Нейстон 113
Нитрагин 163—164
Нитрификация 145—147
Нуклеод (генофор) 31
Нуклеокапсид 250, 253, 254

Обмен белковый 52—53
— липидный 53
— минеральный 53—54
— углеводный 53
Образование лимонной кислоты 138
— уксусной кислоты 136—138
— щавелевой кислоты 138
Органы лимфоидной системы, бурса Фабрициуса 203—204
— костный мозг 202—203
— кровь 204
— лимфатические узлы 204
— селезенка 204
— тимус 203
Оценка воды, коли-индекс 116
— коли-титр 116
— микробное число 116

Паратрофы 54, 55
Патогенность 184
Пептидогликан 27, 158, 165, 182
Пермеазы 58—59
Пигменты микробов 73—75
Питание микробов 54—57
Плазмиды 90—92
Плазмолиз 58, 303, 321
Планктон 113
Превращение азота 140
— железа 158—159
— серы 156—158
— углерода 125—140
— фосфора 154—156
Прокариоты, таксономия 21
Простекобактерии 25—26
Профаг 109
Психрофилы 94

Разложение клетчатки — анаэробное 138—139
— аэробное 139—140
Размеры микробов 26, 28
Размножение микробов 70—72
Реакция иммунитета, агглютинация 209, 210
— преципитация 209—211
— связывания компонента 211—212
Ретикулярные клетки 207
Рибонуклеиновая информационная кислота (иРНК), или матричная (мРНК) 82
— рибосомная кислота (рРНК) 85
— транспортная кислота (тРНК) 82
Рибосомы 29, 82—86
Риккетсии 35—36
Рост микробов 69—70

Сахарный минимум 271
Сенаж, динамика биохимических и

микробиологических процессов
267—270
— приготовление 270
— характеристика 269
Сено бурое 266
— обыкновенное 264—266
Септицемия 189
Серобактерии 156—158
Серовар 23
Серотерапия 213
Силос, динамика процесса 277—278
— микрофлора 274—277
— горячий способ приготовления
271
— холодный способ приготовления
271
Силосуемость растений 271—274
Спорангиеносцы 40
Спорангии (плодовое тело) 40
Споры (эндоспоры) 31—32
Среды питательные дифференциаль-
ные 72
— естественные 72
— жидкие 72
— искусственные 72
— плотные 72
— элективные 72
Строение микробов 26
Сублимация 96, 328
Сыр, микробиологическая сущность
его приготовления 313—316
— пороки микробного происхожде-
ния 317—318
— созревание 316—317
Таксисы 34—35, 102
Тейхоевые кислоты 27
Тельца Бабеша — Негри 254, 255
Термофилы 94—95
Токсемия 190
Токсины микробов, экзотоксины
76—77, 185—186
— эндотоксины 76—77, 186—187
Толерантность 192—193
Транскрипция 85
Трансляция 85
Триада Генде-Коха 14
Туберкулин 217—218
Тучные клетки 207

Углерода — превращение 125—140
Фаги 106—109
Фагоцитоз 195—197
Фазы роста микробов 71—72
Ферменты, классификация 67—69
— свойства 65—67
Ферредоксин 152
Фитонциды 162, 175—177
Формы микробов 23—26
Фосфора превращение 154—156
Фосфоробактерии 155—156
Фотобактерии 75—76
Фотолитотрофы 55
Фотоорганотрофы 55

Хемолитотрофы 54—55
Хемоорганотрофы 55
Хлорелла 283—284

Ценоанализ 109
Цикл Кребса 62—63
Цитоплазма 29—31

Шерсть, возможный источник ин-
фекции 339
— обсеменение микробами 338—339
— профилактика заражения 339
Шкура парная, гниlostное разло-
жение 336
— консервирование 337—338
— замораживание 338
— мокросоленое 337—338
— пресносухое 338
— сухосоленое 338
— плесневение 336—337
— солевые пятна 337
Штамм 22—23

Эвкариоты 21
Энтеробактерии 226—234
Эозинофилы 207

Яйцо, источник инфекции 333—334
— консервирование 334—335
— обсеменение 332
— пороки 332—333
— гниение 332—333
— плесневение 333
— хранение 334—335

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
ЧАСТЬ ПЕРВАЯ. ОБЩАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ	19
Глава I. Морфология микроорганизмов	19
Глава II. Физиология микроорганизмов	51
Глава III. Генетика микроорганизмов	77
Глава IV. Влияние факторов внешней среды на микроорганизмы	93
Глава V. Экология микроорганизмов	109
Глава VI. Превращение микроорганизмами соединений углерода	125
Превращение углеводов в анаэробных условиях (процессы брожения)	125
Превращение углеводов в аэробных условиях путем неполного окисления	136
Глава VII. Превращение микроорганизмами соединений азота, фосфора, серы и железа	140
Глава VIII. Антибиотики и их продуценты	159
Глава IX. Инфекция и иммунитет	183
ЧАСТЬ ВТОРАЯ. СПЕЦИАЛЬНАЯ МИКРОБИОЛОГИЯ	214
Глава X. Возбудители некоторых инфекционных болезней животных	214
Возбудители бактериальных инфекций	214
Возбудители бациллярных инфекций	234
Возбудители дерматомикозов	244
Возбудители вирусных инфекций	249
Глава XI. Микробиология кормов	262
Сено	264
Сенаж	266
Силос	270
Дрожжевание кормов	278
Получение микробного белка	282
Микотоксикозы — кормовые отравления животных	286
Глава XII. Микробиология молока и молочных продуктов	294
Микробиология молока	294
Микробиология молочных продуктов	306
Глава XIII. Микробиология мяса и яиц	318
Микробиология мяса	318
Микробиология яиц	332
Глава XIV. Микробиология кожевенно-мехового сырья и навоза	335
Контрольные вопросы	343
<i>Предметный указатель</i>	<i>347</i>

Асонов Николай Романович

МИКРОБИОЛОГИЯ

Зав. редакцией *В. И. Орлов*
Художественный редактор *Б. К. Дормидонтов*
Технический редактор *Е. В. Стрехнина*
Корректор *Н. В. Карпова*

ИБ № 5655

Сдано в набор 23.09.88. Подписано к печати 25.01.89. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 1. Гарнитура Литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 18,48. Усл. кр.-отт. 18,48. Уч.-изд. л. 19,94. Изд. № 380. Тираж 41 000 экз. Заказ № 849. Цена 1 руб.

Ордена Трудового Красного Знамени ВО «Агропромиздат», 107807, ГСП-6, Москва, Б-78, ул. Садовая-Спасская, 18.

Московская типография № 8 Союзполиграфпрома при Государственном Комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 101898, Москва, Центр, Хохловский пер., 7.