

ВЛИЯНИЕ АТИПИЧНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ НА МОРФОЛОГИЮ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ КРОЛИКОВ

Аннотация. В статье изложены результаты проведенных патологоанатомических и гистологических исследований подопытных кроликов, зараженных атипичными микобактериями. Установлено, что последние способны вызывать довольно глубокие патологические процессы в их организме. Эти процессы характеризуются, помимо общих гемодинамических расстройств, развитием некротических очагов различных размеров в легких и печени.

Ключевые слова: морфология, патвскрытие, атипичные микобактерии, гистоисследование, гистосрезы, кролики, внутренние органы.

Annotation. The article presents the results of the pathoanatomical and histological studies of experimental rabbits infected with atypical mycobacteria. It has been established that the latter are able to cause rather deep pathological processes in their body. These processes are characterized, in addition to general hemodynamic disorders, by the development of necrotic foci of various sizes in the lungs and liver.

Key words: morphology, autopsy, atypical mycobacteria, histological examination, histosections, rabbits, internal organs.

Введение. В деле обеспечения населения республики продуктами питания большое значение имеет животноводство, развитие которого невозможно без надежной охраны животных от различных заболеваний. Однако, увеличение производства продуктов животноводства сдерживается различными инфекционными заболеваниями, среди которых особое место занимает туберкулез. Болезнь наносит не только значительный экономический ущерб, но имеет также большое социально-эпидемиологическое значение.

В научной литературе все чаще стали появляться сообщения, в которых указываются на выявление значительного числа животных с “неспецифическими реакциями” при аллергических исследованиях. Эти реакции отмечены у животных, инфицированных так называемыми атипичными микобактериями. В настоящее время известно более 300 видов атипичных микобактерий, выделение которых резко осложнило проблему ликвидации туберкулеза. Это объясняется необоснованным убоем животных и птиц с высокой продуктивностью, положительно реагирующих на введение туберкулина, а также наложением ограничительных мероприятий на ферму, хозяйство и т.д. Завоз большого числа поголовья крупного рогатого скота в Узбекистан из стран ближнего зарубежья и Европы, где атипичные микобактерии имеют широкое распространение, еще более усугубило задачу ветеринарных специалистов.

Материал и методы исследований. С целью изучения патогенного влияния на морфологию внутренних органов провели экспериментальное интраназальное заражение эталонными штаммами атипичных микобактерий кроликов, разделенных на 3 группы. Первую и вторую группы (по 9 голов) кроликов заразили соответственно бактериальной массой штаммов *M.scrofulaceum* и *M.for-*

tuitum в дозе 5мг/кг, а третья группа служила контролем и не была заражена. Для изучения динамики развития патологических процессов кроликов подвергли плановому убою через 2, 4 и 6 месяцев после заражения по три животных с каждой группы.

При каждом убое тщательно изучили патологоанатомическую картину вскрытия у всех подопытных животных. Патологический материал, полученный от каждого животного, был подвергнут соответствующей гистологической обработке, после окраски все гистосрезы исследовали под микроскопом.

Результаты исследований. Патогенное влияние атипичных микобактерий на организм кроликов, т.е развитие патологических процессов в органах, изучали в динамике при контрольных убоях подопытных животных через 2, 4 и 6 месяцев после заражения. При этом установлены следующие изменения:

1-группа. У всех кроликов, убитых через 2 месяца после заражения, лимфатические узлы увеличены, а у двух животных – также увеличены легкие. Последние гнойно воспалены, на разрезе имеются обширные участки некроза с творожистым содержимым. Печень, почки и селезенка застойные, с мелкоточечными кровоизлияниями. Слизистая оболочка желудка катарально воспалена.

Патологоанатомическим вскрытием через 4 месяца после начала опытов установили дряблость печени и селезенки. У одного кролика на поверхности и на разрезе легких имелись многочисленные очажки туберкулезоподобного характера различных размеров.

Картина вскрытия спустя 6 месяцев после заражения характеризовалась обнаружением многочисленных очажков некроза, проникающих вглубь паренхимы печени, а также сильным увеличением лимфатических узлов.

2-группа. Через 2 месяца после заражения у одного кролика на легких и печени обнаружены единичные очаги некроза. У других животных - внутренняя поверхность стенок грудной полости покрыта фибринозной массой. Легкие увеличены, в них образовались разлитые некротические участки с творожистым содержимым, структура органа почти целиком разрушена. Печень, селезенка, а также лимфатические узлы, сильно увеличены и дряблые. Стенка желудка подвержена воспалению и гиперемирована, слизистая легко отторгается.

У животных, убитых через 4 месяца после начала опытов, на легких и печени обнаружили мелкоточечные, а на почках - разлитые участки кровоизлияний. У них также воспалена и гиперемирована стенка желудка, а его слизистая легко отторгается.

У всех кроликов, убитых через 6 месяцев после заражения, печень увеличена в 1,5-2 раза, дряблая, с несколькими некротическими очажками, проникающими вглубь паренхимы.

При всех сроках убоя у кроликов 3-контрольной группы изменения патологического характера на обнаружили.

Патологический материал, взятый от всех подопытных лабораторных животных, после соответствующей гистологической обработки, резки и окраски был подвергнут тщательному микроскопическому исследованию, результаты которых приведены ниже.

Так, морфологические изменения у кроликов 1-группы, убитых через 2 месяца после заражения характеризовались расстройствами гемодинамики в виде гиперемии, стаза и кровоизлияний в легких. При этом в легких обнаружены мелкие очаги ателектаза с утолщенными альвеолярными перегородками. В центре таких очагов виден коагуляционный некроз с отдельными глыбками и зернами солей извести.

В печени и почках выражены дистрофические и застойные явления, эпителий извитых канальцев почек набухший. В селезенке развита гиперплазия, красная пульпа заполнена гистиоцитарными, плазматическими и эпителиоидными клетками. В желудке - выраженный застой и отек стенок кровеносных сосудов, десквамация покровного эпителия. В лимфатических узлах микрокартина характеризовалась утолщением соединительнотканых трабекул, а также очаговой лимфоидно-эпителиоидной гиперплазией, увеличением реактивных центров фолликулов и повышенным содержанием бластов и плазматических клеток.

Гистологическая картина у подопытных животных, убитых через 4 и 6 месяцев после начала опытов, характеризовалась аналогичностью, но более выраженностью, морфологических изменений. Кроме того, у кроликов последнего убоя в печени обнаружено большое количество

очажков некроза, окруженных по периферии зоной набухших эпителиоидных, лимфоидных и гистиоцитарных клеток с увеличенными ядрами.

При микроскопических исследованиях гистосрезов из патматериала от кроликов 2-группы, убитых через 2 месяца после заражения, в легких у двух животных установили нарушения туберкулезоподобного характера. Они были выражены в виде многочисленных очажков, в пределах ацинуса, заполненных эпителиоидными и лимфоидными клетками, которые, вместе с легочной тканью в центре очажков, подвержены омертвлению и казеозному перерождению.

Такие-же морфологические изменения с образованием единичных некротических очажков в печени, а также сильная гиперплазия клеток ретикулярной основы в селезенке и лимфатических узлах имели место у всех кроликов. В почках-же преобладали гемодинамические процессы в виде застоя и диапедезных кровоизлияний.

Морфологические нарушения в структуре внутренних органов у кроликов, убитых через 4 и 6 месяцев после заражения, ограничивались гемодинамическими расстройствами в виде очаговых кровоизлияний в легких, печени и почках.

Заключение. Таким образом, результаты патолого-анатомических и гистологических исследований подопытных кроликов, зараженных атипичными микобактериями, показали, что последние способны вызывать довольно глубокие патологические процессы в их организме. Эти процессы характеризуются, помимо общих гемодинамических расстройств, развитием некротических очагов различных размеров в легких и печени. При этом, динамика и степень развития этих изменений в структуре органов подопытных животных весьма разнообразны.

Список использованной литературы:

1. Закон Республики Узбекистан «О защите населения от туберкулеза» от 11.05.2001 г. -№ 215-11. -6 с.
2. Донченко Х.А. Использование средств и методов диагностики и профилактики туберкулеза крупного рогатого скота. Автореф. дисс. д. вет. наук. Новосибирск. -2008. -36 с.
3. Лечение туберкулеза: рекомендации для национальных программ. ВОЗ - Женева. -1998. - 77 с.
4. Лысенко А.П. Разработка и внедрение новых методов диагностики и профилактики туберкулеза в Республике Беларусь. Ж. Ветеринарная патология. -2004. -№ 1-2. - С.41-43.
5. Мамадуллаев Г.Х. и соавт. Рифизостреп - новый комбинированный препарат против микобактерий туберкулеза. Междунар. научно-практ. Ж. Эпизоотология Иммунология Фармакология Санитария. -2022. - № 2. -С. 52-57.