

УДК 619.616.005-2

О.А.ДЖУРАЕВ

ПАТОГЕННОСТЬ АТИПИЧНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ ДЛЯ КРОЛИКОВ

В последнее время в литературе часто стали появляться сообщения, в которых большинство авторов указывают на выявление значительного числа животных с положительными и сомнительными туберкулиновыми реакциями при аллергическом исследовании. При патологоанатомическом осмотре таких животных чаще всего не обнаруживали изменения, характерные для туберкулеза. А при лабораторном исследовании патологического материала от этих животных выделяли культуры, которые были названы атипичными (нетуберкулезными) микобактериями.

В настоящее время известно более 300 видов атипичных микобактерий, выделение которых резко осложнило решение проблемы ликвидации туберкулеза. Это объясняется, прежде всего, необоснованным убоем продуктивных животных и птиц, положительно реагировавших на туберкулин, а также наложением ограничительных мероприятий на стадо, ферму, хозяйство и т.д.

Мнения исследователей по отношению к патогенности атипичных микобактерий и способности их вызывать аллергическую реакцию у животных, на туберкулины различны.

Так, В.Е.Щуревский и соавт. [Z~6_7] считают, что атипичные микобактерии и *M. f. O'ituitas* при скармливании телятам не вызывают патологического процесса в организме животных, но обладают выраженными в разной степени сенсibiliзирующими свойствами.

В.В.Штуйкис, В.В.Кублицкас [Г5] указывают, что в органах пяти коров, убитых через 40 дней после заражения атипичными микобактериями, патологические изменения не были обнаружены, а при бактериологическом исследовании лимфатических узлов выделена исходная культура.

А.М.Кадочкин и соавт. [2] провели заражение 12 телят четырехмесячного возраста атипичными микобактериями и, при убое которых через три месяца и в более поздние сроки не обнаружили характерных для туберкулеза изменений при осмотре паренхиматозных органов и лимфоузлов.

Тем не менее ряд авторов считают, что атипичные микобактерии способны вызывать патологический процесс в организме животных.

А.В.Кузьяев полагает, что патологоанатомические изменения у телят, зараженных атипичными фотохромогенными микобактериями, характеризуются гиперплазией, гиперемией, кровоизлияниями в лимфатических узлах и появлением отдельных очажков некроза в печени.

А.В.Гуркин и соавт. [7] заражали атипичными микобактериями бычков 4-6-месячного возраста, которых убили через шесть месяцев, и обнаружили увеличение мезентериальных, заглоточных и предлопаточных лимфатических узлов, на поверхности которых имелись множественные точечные кровоизлияния.

Г.А.Красников и соавт. [3] считают, что следует отнести к безвредным микроорганизмам нехромогенные атипичные микобактерии, ввиду того, что они вызывают у морских свинок и кроликов выраженные продуктивные процессы в легких, печени, лимфатических узлах и селезенке, достигавшие максимального развития через один-два месяца после заражения и претерпевавшие обратное развитие спустя 5-6, реже - 7 мес.

Учитывая все эти данные, мы поставили перед собой задачу ~

изучить действие некоторых эталонных штаммов атипичных микобактерий на организм кроликов.

Материалы и методы исследования. Для инфицирования взяли культуры атипичных микобактерий: (фотохромогенный),

(нефотохромогенный),

(быстрорастущий) и штамм *M. avium* I. Животных разделили на 6 групп по четыре кролика в каждой. Инфици-

ровали каждую группу отдельной культурой микобактерий интраназально. Шестая группа служила контролем. Перед заражением бактериальную массу каждого штамма в количестве 80 мг суспензировали в 8 мл стерильного физиологического раствора.

Доза заражения составила

0,5 мл суспензии (5 мг бакмассы) на кг живой массы. Группы животных содержали отдельно и кормили одинаково.

Результаты исследования. По истечении двух месяцев после инфицирования 12 кроликов (по две головы из каждой группы) были убиты для патологоанатомического исследования. При вскрытии животных

•

г

I и IУ групп обнаружили мелкоточечные некротические очажки на печени у двух кроликов. Более значительные изменения обнаружены у животных II группы: были поражены туберкулезоподобными очажками легкие и печень, а также увеличены лимфатические узлы. У одного кролика из III группы отметили незначительное увеличение печени и резкое увеличение лимфатических узлов. При вскрытии кроликов из У группы отмечено резкое увеличение печени и лимфатических узлов и немногочисленные, инкапсулированные, глубоко продакающие в паренхиму печени, некротические очаги размером с зерно пшеницы.

Спустя 4 месяца после заражения были убиты еще шесть голов. У кролика из I группы при осмотре отмечены два очага уплотнения серого цвета в конце левой доли легких. При вскрытии кролика II группы обнаружили воспаление легких. Патологоанатомическая картина вскрытия у кролика из III группы характеризовалась увеличением и бугристостью поверхности легких, уменьшением в объеме печени, на поверхности которой имелся беловато-серый налет диаметром в 1,5 см а также более четким проявлением брыжеечных лимфатических узлов. У кролика из IУ группы обнаружили воспаление легких и незначительное увеличение лимфатических узлов. При вскрытии кролика У группы отметили увеличение в объеме печени, на поверхности которой выделялись два некротических очага, проникающие вглубь паренхимы, слабое увеличение лимфатических узлов, а также участки некроза и мелкоточечные кровоизлияния на стенке желудочно-кишечного тракта.

Через 6 мес после заражения убили оставшихся 6 кроликов. При осмотре организма животных из I и II групп изменений не обнаружили.

■ У кролика из III группы отметили сероватый узелок диаметром в 5-6 мм с инкапсуляцией очага в легких, увеличение печени с небольшими сероватыми очажками по краям. На поверхности легких и печени у кролика IУ группы обнаружили мелкоточечные кровоизлияния. На стенке ки- шечника у кролика из У группы обнаружили многочисленные очаги некроза.

Кроме того, при последнем убое у животных III, IУ и У группы были обнаружены увеличение брыжеечных лимфатических узлов, а также мелкие сероватые очажки между корковым и мозговым слоями почек.

■ . При всех сроках убоя у животных контрольной группы изменения не были обнаружены. ПЭ—У !0и13юза-в. яти-м, на 5 см, в. ель- ппы Ц8-зла- мел-1ри ми. 5 мм се- золи-ки- ieК- бы-семя Таким образом, по предварительным нашим исследованиям установлено, что отдельные атипичные культуры микобактерий, особенно *M.* (через 2 месяца после инфицирования),^{1/}.

4 и 6 месяцев) и штамм /*С. aliiun* § I (при всех сроках убоя) при интраназальном заражении способны вызывать туберкулезоподобные изменения в организме

кроликов.

Литература

1. Гуркин А.В., Коммунишина П.П., Величко В.М. О неспецифических реакциях на туберкулин у крупного рогатого скота// Ветеринария. - 1977. -S 6. - С.98-100.
 2. Кадочкин А.М., Макаревич Н.М., Ткачев-Кузьмин А.В., Якушева О.В. Потенциально патогенные микобактерии, выделенные от людей, больных микобактериозами, и их значение для крупного рогатого скота/ Тр.ВИЭВ,1984.-Т.61. - С.62-67.
 3. Красников Г .А*., Харченко А.М., Наумова Н.А. Изучение патогенности атипичных микобактерий по гистологическим изменениям// Ветеринария. - 1977. - № 6. - С.43-48.
 4. Кузьев В,А. Некоторые итоги изучения заболеваний крупного рогатого скота, вызываемых различными микобактериями//В кн.: Матер, юбилейной науч.конф. Модд.НИИЖВ, 1969. - С.144-145.
 5. Штуйкис В.В., Кублицкас В.В. Неспецифические реакции на туберкулин у крупного рогатого скота//Ветеринария. - 1968. - № 9.-. С.33-34.
 6. Щуревский В.Е., Овдиенко Н.П., Кадочкин А.М., Кудяков В.Н. Быстрорастущие атипичные микобактерии и их значение в патологии крупного рогатого скота//Ветеринария.-1984. - № 9. - 0.29*30.'
- УДК 619:616.981.51+599.32

А.ИСРАИЛОВ

О ЕСТЕСТВЕННОЙ ЗАРАЖЕННОСТИ МЫШЕВИДНЫХ ГРЫЗУНОВ -
ВОЗБУДИТЕЛЕМ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ*

Состояние заболеваемости диких млекопитающих сибирской язвой --
естественных условиях представляет определенный интерес не только -- аучный
руководитель-профессор Л.Д.Бурлуцкий.