

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. [6] считают, что атипичные микобактерии *M.phlei*, *M.diernhoteri*, *M.flavescens* и *M. fortuitum* при скормливаниях телятам не вызывают патологического процесса в организме животных, но обладают выраженными в разной степени сенсибилизирующими свойствами.

В.В.Штуйкис, В.В.Кублицкас [5] 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 *M.kansasi*, *M.scrofulaceum* и *M.хепорі*, 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 [4] 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. [1] 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 болезнетворным 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: *M.kansasi* (фотохромогенный), *M.scrofulaceum* (скотохромогенный), *M. intracellulae* (нефотохромогенный), *M. fortuitum* (быстрорастущий) и штамм *M. avium* № 1. Животных разделили на 6 групп по четыре кролика в каждой. Инфицировали 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 I- и IV-групп обнаружили мелко точечные 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 V-группы отмечено резкое увеличение печени и лимфатических узлов и немногочисленные, инкапсулированные, глубоко проникающие 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 IV-группы обнаружили воспаление легких и незначительное увеличение лимфатических узлов. При вскрытии кролика V-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 IV-группы обнаружили мелкоточечные кровоизлияния. На стенке кишечника у кролика из V-группы обнаружили многочисленные очаги некроза.

Кроме того, при последнем убое у животных III, IV и V-групп 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.

Таким образом, по предварительным нашим исследованиям установлено, что отдельные атипичные культуры микобактерий, особенно *M.scrofulaceum* (через 2 месяца после инфицирования), *M.intracellulareae* (через 4 и 6 месяцев) и штамм *M.avium* №1 (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. - № 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. Кузьяев В.А. Некоторые итоги изучения заболеваний крупного рогатого скота, вызываемых различными микобактериями./В кн.:Матер. юбилейной науч.конф. Молд.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. - С.29-30.