

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЁТА»
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ
имени Ф. ХОДЖАЕВА

На правах рукописи
УДК 619.616:591.8:982.2

ДЖУРАЕВ ОЛИМЖОН АХРОРОВИЧ

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ АТИПИЧНОГО
МИКОБАКТЕРИОЗА КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА**

Специальность 16. 00. 02-патология, онкология
и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук

САМАРКАНД — 1995

13802

Работа выполнена в лаборатории патоморфологии
Узбекского ордена Трудового Красного Знамени научно-
исследовательского института ветеринарии имени академика
К.И. Скрябина

НАУЧНЫЕ РУКОВОДИТЕЛИ

Доктор ветеринарных наук, профессор Ф.И. ИБАДУЛЛАЕВ
Кандидат ветеринарных наук А.Б. ЛИ

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

Доктор ветеринарных наук, профессор Ш.И. ИБРАГИМОВ
Кандидат ветеринарных наук М.Т. ИСАКОВ

ВЕДУЩЕЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

Самаркандский Государственный медицинский институт
имени И.П. ПАВЛОВА

Защита состоится " 14 " марта 1995 года
в 14⁰⁰ часов на заседании специализированного Совета
Д 120.34.21 Самаркандского ордена "Знак Почета" сельско-
хозяйственного института имени Ф.Ходжаева (703003,
г. Самарканд, улица М.Улугбека, 77. СамСХИ).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке СамСХИ
Автореферат разослан " 11 " февраля 1995 г.

Ученый секретарь
специализированного Совета Д 120.34.21
кандидат биологических наук,

доцент А. Р. ДЖАББАРОВ

СПТУ-16 Зак 201-100

библиотека
СамСХИ
Ф.В. №

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ.

Актуальность проблемы. Известно, что в обеспечении 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, в числе которых одно из ведущих мест занимает туберкулез. Болезнь наносит не только значительный экономический ущерб, но имеет также большое социально-эпидемиологическое значение.

В последнее время в литературе часто стали появляться сообщения, в которых авторы указывают на выявление значительного числа животных с "неспецифическими реакциями" при аллергическом исследовании на туберкулез. Эти реакции отмечены у животных, инфицированных атипичными микобактериями (Г.Ф.Коромислов и соавт., 1983; И.Н.Рубцова, 1983; В.Е.Журевский, О.В.Якушева, 1986; А.С.Донченко, 1987; Г.А.Юдин, 1987, 1990).

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

Как показали исследования сотрудников лаборатории по изучению туберкулеза животных УзНИИВ (З.И.Исмаилов и др., 1979, Г.В.Ян и соавт., 1984; Л.Г.Шкарупа, 1990), атипичные микобактерии широко распространены и в Узбекистане.

Мнения исследователей относительно патогенности атипичных микобактерий и способности их вызывать аллергическую реакцию у животных различны. К тому же, вопросы патогенного воздействия этих микобактерий на организм крупного рогатого скота окончательно не изучены, а имеющиеся литературные сообщения весьма разноречивы и недостаточно освещены. Кроме того, ветеринарная наука и практика не располагают достаточным материалом о роли атипичных микобактерий в иммунологических процессах, происходящих в организме животных.

В конце 80-х годов в Узбекистан было завезено большое пого-

ловье крупного рогатого скота из России, Украины, Беларуси, стран Прибалтики и Голландии, где атипичные микобактерии имеют широкое распространение. Все это требует тщательного изучения атипичных микобактерий, в т.ч. их патогенного воздействия на организм крупного рогатого скота.

Цель и задачи исследования. Целью настоящей работы явилось изучение клинических, аллергических, патоморфологических и иммуноморфологических изменений в организме крупного рогатого скота при искусственном интраназальном заражении различными штаммами атипичных микобактерий. Для достижения этой цели мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить патоморфологические изменения в организме кроликов при экспериментальном заражении атипичными микобактериями.
2. Изучить клинические признаки у телят, искусственно зараженных атипичными микобактериями.
3. Выяснить сенсибилизирующие свойства атипичных микобактерий при экспериментальном инфицировании.
4. Выяснить роль атипичных микобактерий в иммуноморфологических перестройках в организме телят.
5. Изучить патоморфологические изменения у телят при заражении атипичными микобактериями.

Научная новизна. Впервые, в условиях республики Узбекистан, изучено патогенное воздействие атипичных микобактерий на организм крупного рогатого скота. Выявлены сенсибилизирующие свойства атипичных микобактерий, их роль в иммуноморфологических процессах, происходящих в организме и патоморфологические особенности при искусственном заражении кроликов и телят.

Практическая ценность. Ввиду недостаточной изученности проблемы результаты проведенных исследований имеют как научное, так и практическое значение.

Апробация. Материалы диссертации доложены на II-й Всесоюзной конференции по патологической анатомии сельскохозяйственных животных (Харьков, 1990), II-й городской научно-технической конференции молодых ученых и специалистов (Самарканд, 1990), III-й межрегиональной конференции молодых ученых и специалистов (Башкее, 1992), на заседаниях Ученого Совета и годовых отчетах Узбекского НИИВ за 1990-1993 г.г.

Публикация. По теме диссертация опубликована в 6 статей.

Объем и структура диссертации. Работа изложена на 129 страницах и включает: введение, обзор литературы, собственные исследования, обсуждение, выводы, практические предложения и список литературы (197 наименований литературных источников).

Работа иллюстрирована 5 таблицами и 29 фотографиями.

На защиту выносятся следующие положения работы:

- экспериментальные данные о патогенности атипичных микобактерий для кроликов;
- особенности проявления аллергических реакций у телят, зараженных атипичными микобактериями;
- особенности патоморфологических изменений, развивающихся в организме зараженных телят.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа проводилась в 1990-1993 годах в лаборатории патоморфологии Узбекского НИИВ. Часть исследований выполнена комплексно с сотрудниками лаборатории по изучению туберкулеза животных УзНИИВ.

Эксперименты провели на 45 кроликах и 20 телятах 6-10 месячного возраста в условиях вивария УзНИИВ.

Кроликов разделили на 5 групп (по 9 голов) и заразили соответственно эталонными штаммами атипичных микобактерий *M. kansasii*, *M. scrofulaceum*, *M. intracellulare* и *M. fortuitum*. Пятая группа служила контролем. Заражали кроликов интраназально в дозе 5 мг бактериальной массы на 1 кг живого веса. Для изучения динамики развития патологических процессов кроликов убили через 2, 4 и 6 месяцев после заражения по 15 голов (три животных с каждой группы).

Основные опыты были проведены на 20 телятах, которых в период двухмесячного карантинирования подвергли систематическому клиническому осмотру и двукратному симультанному аллергическому исследованию с применением сухого очищенного ППД-туберкулина и комплексного аллергена из атипичных микобактерий (КАМ). Также провели исследование крови телят на содержание Т- и В-лимфоцитов, при котором руководствовались "методическими рекомендациями по определению Т-, В-лимфоцитов и мононуклеарных фагоцитов в крови, молозиве и молоке крупного и мелкого рогатого скота" (Омск, 1981).

Затем телят разделили на 5 групп и заразили интраназально в дозе 5 мг бактериальной массы на 1 кг живого веса следующими ати-

пичными микобактериями: I-группа (4 головы) - *M. kansasii*, II-группа (3 головы) - *M. scrofulaceum*, III-группа (3 головы) - *M. intracellulare*, IV-группа (4 головы) - *M. fortuitum*, V-группа (3 головы) - эпизоотическим штаммом *M. intracellulare*, выделенным в условиях республики Узбекистан. VI-группа (3 головы) - служила контролем.

Эксперимент продолжался 180 дней. В этот период вели систематическое клиническое наблюдение за общим состоянием животных, аппетитом, упитанностью, состоянием видимых слизистых оболочек, поверхностных лимфатических узлов и др.

С целью изучения сенсibiliзирующих свойств атипичных микобактерий проводили аллергическое исследование телят с применением ШЦ-туберкулина и КАМ начиная с 21-дня после заражения, а затем - ежемесячно. Кроме того, на 10, 20, 30, 40, 60 и 90-е дни после заражения проводили иммунологические исследования для определения Т- и В-лимфоцитов.

Диагностический убой подопытных телят провели через 3 месяца (12 животных - по две головы из каждой группы) и 6 месяцев (оставшиеся 8 голов) после заражения. При этом определяли упитанность животных, цвет туши и крови, изучали общий вид серозных покровов и состояние паренхиматозных органов - легких, сердца, печени, почек и селезенки, а также лимфатических узлов.

Для гистологического исследования материала кроликов и телят от каждого животного брали по 2-3 кусочка толщиной 0,2-0,5 см из регионарных и отдаленных лимфатических узлов и паренхиматозных органов. При наличии изменений в органах кусочки брали на границе пораженного и здорового участков. Патматериал фиксировали в 10-12% - нейтральном формалине, 96°-этиловом спирте и жидкости Карнуа, затем для уплотнения заливали целлюлоидном и парафином и получали гистосрезы на санном и замораживающем микротоме. После окраски гематоксилин-эозином все гистосрезы исследовали под микроскопом.

Некоторые паренхиматозные органы и лимфатические узлы исследовали гистохимически на содержание жира - Суданом-III, на гемосидерин - по Перлсу, щелочную и кислую фосфатазу - по Гомори, ДНК и РНК - по Фельгену и Браше, фибрин и фибриноиды - по мето-

ду Маллори в модификации С.В. ... соединительную ткань — по Ван-Гизону.

Статистическая обработка цифрового материала исследований проведена на ЭВМ по методу Н.В. Садовского (1975).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

ПАТОГЕННОСТЬ АТИПИЧНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ ДЛЯ КРОЛИКОВ.

Патологоанатомические изменения

Развитие патологических процессов в органах изучали в динамике при контрольных убоях кроликов через 2, 4 и 6 месяцев после заражения. При этом обнаружены следующие изменения:

I-группа. Через 2 месяца после заражения у всех кроликов отмечены застойность легких с небольшими участками ателектаза и мелкоочечные кровоизлияния, а также множественные некротические очажки размером до просыяного зерна на печени.

Через 4 месяца после заражения у всех кроликов печень, селезенка и лимфатические узлы были увеличены и гиперемированы, а у части из них на легких имелись уплотненные очаги серого цвета. У одного кролика весь кишечник, особенно его толстый отдел, диффузно поражен некротическими очагами различных размеров. Спустя 6 месяцев после заражения особых изменений не обнаружили.

II-группа. У всех кроликов, убитых через 2 месяца после заражения, лимфатические узлы увеличены, а у двух — увеличены легкие. Последние гнойно воспалены, на разрезе имеются обширные участки некроза с творожистым содержимым. Печень, почки и селезенка застойные с мелкоочечными кровоизлияниями. Слизистая желудка воспалена. У одного кролика, убитого через 4 месяца опытов, на поверхности и на разрезе легких имелись многочисленные некротические очажки туберкулезоподобного характера различных размеров; печень и селезенка дряблые. При убое спустя 6 месяцев после заражения в печени обнаружены многочисленные очажки некроза, проникающие вглубь паренхимы; лимфатические узлы сильно увеличены.

III-группа. У животных, убитых через 2 месяца после заражения, печень увеличена, на ее поверхности у одного кролика выступали

мелкоточечные очажки, у других - обширные участки некроза с творожистым содержимым. Почки и селезенка набухшие и застойные. При убое через 4 и 6 месяцев после заражения существенных изменений во внутренних органах не обнаружили.

УУ-группа. Через 2 месяца после заражения у одного кролика на легких и печени обнаружены единичные очаги некроза. У других - внутренняя поверхность стенок грудной полости покрыта фибринозной массой. Легкие увеличены, в них образовались разлитые участки некроза с творожистым содержимым, структура органа почти не сохранилась. Печень, селезенка и лимфатические узлы сильно увеличены и дряблые. Стенка желудка воспалена и гиперемизована, слизистая легко отторгается.

У животных, убитых через 4 месяца опытов, на легких и печени обнаружили мелкоточечные, а на почках - разлитые участки кровоизлияния. Воспалена и гиперемизована 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 У-контрольной группы изменения не обнаружили.

Гистологические исследования.

Морфологические изменения у кроликов I-группы, убитых через 2 месяца после заражения, характеризовались расстройствами гемодинамики в виде гиперемии, стаза и кровоизлияний в легких; наличием мелких и обширных кровоизлияний, зернистой дистрофией, микронекрозами гепатоцитов и эпителия извитых канальцев в печени и почках; инфильтрацией лимфоидными элементами соединительнотканной стромы. У животных, убитых спустя 4 месяца, в легких отмечается серозный отек с диапедезными кровоизлияниями, инфильтрация серозно-геморрагическим экссудатом, десквamation и некробиоз альвеоцитов и эпителия бронхов. В селезенке обнаружены венозный застой, обеднение пульпы лимфоцитами, повышенный гемосидероз и кровоизлияния. Укорочены и деформированы ворсинки тонкого отдела кишечника, на них отсутствует эпителиальный покров. Синусы лимфатических узлов расширены и за-

полнен экссудатом, содержат ретикулярные клетки, лимфоциты, лимфоциты, единичные эозинофилы и эритроциты.

У кроликов, убитых через 6 месяцев опытов, в печени множество очагов некролиза и некроза гепатоцитов, глиадноз стенок центральных вен и артерий. В почках зернистая дистрофия; в селезенке развита гиперплазия за счет разрастания ретикулярной основы, увеличено количество плазматических клеток.

У кроликов II-группы, убитых через 2 месяца после заражения, 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, застойные явления, эпителий извитых канальцев набухший. В селезенке развита гиперплазия, красная пульпа заполнена гистиоцитами, плазматическими и эпителиоидными клетками. В желудке - застой и отек стенок сосудов, десквамация покровного эпителия; кишечные ворсинки оголены. В лимфатических узлах наблюдались утолщение соединительнотканых трабекул, очаговая лимфоидно-эпителиоидная гиперплазия, увеличение реактивных центров фолликулов и повышенное содержание бластов и плазматических клеток.

У животных, убитых через 4 и 6 месяцев после начала опытов, морфологические изменения были аналогичными, но более выраженными. Кроме того, у кроликов последнего убоя в печени обнаружены множество очагов некроза, окруженных по периферии зоной набухших эпителиоидных, лимфоидных и гистиоцитарных клеток с увеличенными ядрами.

Гистологическая картина у кроликов III-группы, убитых через 2 месяца после заражения, отличалась многочисленными мелкими очагами некроза в печени. В центре многих из них виден распад клеточных ядер на глыбки или превращение их в однородную массу. Некротические очаги окружены эпителиоидными и плазматическими клетками. В почках - расширение и полнокровие кровеносных сосудов, зернистая дистрофия и некролиз эпителия извитых канальцев.

Гистологические исследования органов кроликов, убитых через 4 и 6 месяцев после заражения, существенных изменений не выявили.

При гистологическом исследовании кроликов IV-группы, убитых через 2 месяца после заражения, в легких у двух животных выявили нарушения туберкулезоподобного характера, выражающиеся многочисленными мелкими очажками в пределах альвеол, заполненных эпителиоидными и лимфоидными клетками, которые вместе с легочной тканью в центре очажков подвержены омертвлению и казебному перерождению. Такие-же морфологические изменения с образованием единичных некротических очагов в печени, а также сильная гиперплазия клеток ретикулярной основы в селезенке и лимфатических узлах имели место у всех кроликов. В почках преобладали гемодинамические процессы в виде застоя и диспанезных кровоизлияний.

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

Таким образом, результаты патологоанатомических и гистологических исследований кроликов, зараженных атипичными микобактериями, показали, что последние способны вызывать довольно глубокие патологические процессы в их организме. Эти процессы характеризуются развитием некротических очагов различных размеров в легких и печени, а иногда и в желудочно-кишечном тракте. Динамика и степень развития изменений проявляется разнообразно, однако они более сильно выражены при заражении кроликов штаммами *M. scrofulaceum* и *M. fortuitum*.

ПАТОГЕННОСТЬ АТИПИЧНЫХ МИКОБАКТЕРИЙ ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

Особенности проявления аллергических реакций у телят.

Всех телят до заражения дважды исследовали симультанной аллергической пробой и при этом получили отрицательные результаты. Начиная с 21-дня после заражения, а затем ежемесячно также проводили симультанное аллергическое исследование, которое показало следующее:

- телята I-группы во все сроки исследования не реагировали на введение аллергенов;
- среди телят II-группы на КАМ положительно реагировало при

первом исследовании одно животное, втором — все три, третьем — два животных, после чего реакция угасла. Ответная реакция на ПИД-туберкулин отмечена у одного теленка при первом и втором исследованиях;

— один теленок из III-группы положительно реагировал на введение КАМ три раза, после чего реакция также угасла;

— также одно животное из IV-группы положительно реагировало на КАМ при втором исследовании;

— положительно реагировали на введение КАМ при первом и втором исследованиях все три теленка из V-группы, а при третьем — два из них. Причем ответно реагировали на введение ПИД-туберкулина два животных при первом и по одному при втором и третьем исследованиях. После этого реакции полностью исчезли.

У телят, положительно реагировавших на оба аллергена, размеры утолщения кожи на месте введения КАМ были намного больше, чем на ПИД-туберкулин. При этом оно было без четко выраженных границ, холодное, безболезненное и слегка плотноватое.

При аллергическом исследовании через четыре месяца положительная реакция на КАМ сохранилась лишь у одного теленка из V-группы. В последующем положительные реакции на введение аллергенов полностью отсутствовали.

Иммунологическое обследование показало, что в периферической крови здоровых телят количество Т-клеток составляет 46–50% от общего числа лимфоцитов, а в объеме гемоциркуляции находится 1,8–2,2 тыс клеток в 1 мкл крови. Эти показатели по В-лимфоцитам составили соответственно 14–19% и 0,58–0,80 тыс/мкл.

После антигенного раздражения организма телят атипичными микобактериями иммунная система их отвечает увеличением численности иммунокомпетентных клеток. Причем, если на 10–30 дни после заражения возрастание уровня Т- и В-лимфоцитов было статистически недостоверным, то к 40-дню эти показатели повышались в 1,2–1,3 раза ($P < 0,05$) по сравнению с контролем. Максимальное увеличение содержания Т- и В-клеток было отмечено на 90-день после заражения. При этом показатели иммунокомпетентных клеток в крови подопытных телят выглядели следующим образом.

Так, наиболее высокий уровень Т- и В-лимфоцитов по отношению и абсолютному содержанию отмечен у телят У-группы и составил по Т-клеткам $65,0 \pm 1,0\%$ и $2,94 \pm 0,06$ тыс/мкл, а по В-клеткам - $27,3 \pm 0,9\%$ и $1,23 \pm 0,06$ тыс/мкл соответственно. Далее следовали животные П-группы - $61,0 \pm 0,6\%$, $2,77 \pm 0,03$ тыс/мкл и $25,6 \pm 1,2\%$, $1,16 \pm 0,11$ тыс/мкл; затем I-группа - $60,7 \pm 0,5\%$, $2,80 \pm 0,02$ тыс/мкл и $22,7 \pm 0,9\%$, $1,04 \pm 0,04$ тыс/мкл; III-группа - $59,3 \pm 0,3\%$, $2,61 \pm 0,01$ тыс/мкл и $23,6 \pm 1,6\%$, $1,03 \pm 0,07$ тыс/мкл и наконец IV-группа - $54,5 \pm 0,7\%$, $2,30 \pm 0,06$ тыс/мкл и $24,7 \pm 0,9\%$, $1,04 \pm 0,07$ тыс/мкл соответственно.

Относительное содержание Т-клеток у опытных животных (соответственно вышеописанному порядку групп) превышало уровень подобных клеток у животных контрольной группы на 42,5, 33,7, 33,1, 30,0 и 19,5% ($P < 0,05$), а по абсолютному содержанию - на 60,6, 51,3, 53,0, 42,6 и 25,7% ($P < 0,05$). В-лимфоцитов по отношению к содержанию было больше на 92,2, 80,2, 59,8, 66,1 и 73,9% соответственно, а по абсолютным показателям - на 115,7, 103,5, 82,4, 80,7 и 82,4% соответственно ($P < 0,05$).

Аллергическими и иммунологическими исследованиями установлено, что различные штаммы атипичных микобактерий способны сенсибилизировать крупный рогатый скот и вызывать у них иммунологическую перестройку в организме. Однако, следует отметить, что наиболее сильное воздействие наблюдается со стороны эпизоотического штамма *M. intracellulare*, что связано, на наш взгляд, с более выраженной патогенностью этого вида для макроорганизма. Так как этот штамм выделен в условиях Республики Узбекистан, то местные животные, повидимому, являются более чувствительными к нему, чем к привозным эталонным штаммам.

Патологоанатомические изменения.

Развитие патологического процесса, вызываемого в организме телят атипичными микобактериями, изучали при патологоанатомическом осмотре туш животных, убитых в два срока.

I-группа. При убое через 3 месяца после заражения отмечены сочность и увеличение до 1,5-2 раза подчелюстных, заглочочных, бронхиальных, средостенных и мезентериальных лимфатических узлов, некоторые из них гиперемированы и с малкоточечными кровоизлияниями на поверхности. Слабая реакция и разрастание соеди-

нительной ткани имеет место в предлопаточных лимфатических узлах. Печень незначительно увеличена, селезенка дряблая. Правая доля легких у одного животного уплотнена и имеет большой очаг ателектаза.

У телят, убитых через 6 месяцев после заражения, селезенка увеличена, дряблая. Предлопаточные и паховые лимфатические узлы уплотнены. Подчелюстные и бронхиальные лимфатические узлы гиперплазированы, на разрезе обнаружен разrost соединительной ткани и уплотнение паренхимы. Заподочные лимфатические узлы набухшие, сочные с мелкоочаговыми точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфатические узлы дряблые, инфильтрированы серозной студневидной жидкостью.

II-группа. У телят, убитых через 3 месяца после заражения, легкие тестоватой консистенции, селезенка дряблая. Сильно увеличены средостенные лимфатические узлы, в мозговом слое которых имеются полосчатые соединительнотканые образования. Незначительно увеличены и сочные предлопаточные и мезентериальные лимфатические узлы, на поверхности и в паренхиме которых имеются очаговые кровоизлияния.

Через 6 месяцев после заражения на печени отмечены многочисленные сероватые бесформенные очаги с неровными краями размером от мельчайших точек до 0,5 см в диаметре, которые местами проникают и в паренхиму. Гиперплазия и уплотнение обнаружены в подчелюстных, бронхиальных и средостенных лимфатических узлах, мозговой слой которых на разрезе отграничен от коркового сероватыми тяжами. Паренхима узлов на разрезе выпячивается. В некоторых мезентериальных лимфатических узлах отмечены гиперемия, кровоизлияния и сочность.

III-группа. У животных, убитых через 3 месяца опытов, установлено кровенаполнение легких и заполнение почечной лоханки жировой клетчаткой. Увеличена, уплотнена и сильно гиперемирована селезенка, на разрезе рисунок паренхимы почти не различается. В мозговом слое предлопаточных, паховых и надвыменных лимфатических узлов имеются темно-красные участки гиперемии. Бронхиальные лимфатические узлы гиперемированы; средостенные - увеличены с точечно-полосчатыми кровоизлияниями на поверхности, а на разрезе обнаружены фибринозные наложения и небольшие сероватые плотные узелки. Незначительно увеличены и сочные ме-

мезентериальные лимфатические узлы, на поверхности и на разрезе большинства из них видны мелкоочечные кровоизлияния.

У теленка, убитого через 6 месяцев опытов, на печени обнаружены немногочисленные сероватые очажки размером до 1,5 см. Большинство лимфатических узлов гиперемизированы и уплотнены.

IV-группа. У телят, убитых через 3 месяца после заражения, выявлено незначительное увеличение заглоточных, подчелюстных, бронхиальных и предлопаточных лимфатических узлов, на поверхности последних небольшие очаги кровоизлияний. В мозговом слое подчелюстных лимфатических узлов имеются разросшиеся очаги соединительной ткани в виде гранул размером до 0,5 см. На всем протяжении тонкого отдела кишечника лимфатические узлы увеличены в 1,5-2 раза, в некоторых из них отмечены крупнопятнистые кровоизлияния; паренхима отдельных узлов грубозернистая и выпячивается при разрезе. На поверхности паховых лимфатических узлов имеются темно-красные новообразования, местами расположенные в виде пакета по 2-4 на одном месте.

При убое через 6 месяцев опытов обнаружены очаги гиперемии в паховых, дряблость и незначительная гиперплазия в мозговом слое подчелюстных, портальных и мезентериальных лимфатических узлах.

V-группа. У телят этой группы при послеубойном осмотре наблюдались более значительные изменения. Так, через 3 месяца после заражения в легких отмечен небольшой застой крови. Легень слегка набухшая, на разрезе рисунок паренхимы выражен нечетко. Селезенка набухшая, дряблая. Застой и кровоизлияния на предлопаточных, подчелюстных, портальных и мезентериальных лимфатических узлах. На предлопаточных и подчелюстных лимфатических узлах имеются по одному темно-красному новообразованию. В бронхиальных лимфатических узлах - слабая гиперемия мозгового слоя и очажки соединительнотканного разрастания. Фолликулы средостенных лимфатических узлов отечны. Множественные сероватые узелки обнаружены на разрезе портальных и мезентериальных лимфатических узлов, последние сильно увеличены.

При убое через 6 месяцев опытов изменения также были своеобразными. Предлопаточные, паховые и некоторые мезентериальные лимфатические узлы гиперплазированы, деформированы, их поверхность бугристая. Из-под оболочек лимфатических узлов просвечи-

велятся множественные темно-красные овальные образования размером от кукурузного зерна до 2 см и крупнее в длину. Из-за множества этих образований некоторые лимфатические узлы выглядят как гроздь винограда. На разрезе эти образования имеют темно-красную окраску с сероватыми тяжами; у них слегка различаются корковый и мозговой слои. По-видимому, эти образования являются молодыми новообразованными лимфоузлами, возникшими как ответная реакция под воздействием определенных раздражающих факторов. Подобные образования встречаются и на других лимфатических узлах по всему организму по 2-4 на одном узле. Сами лимфатические узлы уплотнены, на разрезе грубоватые.

У животных контрольной группы при обоих сроках убоя изменения отсутствовали.

Таким образом, патологоанатомическими исследованиями установлено, что атипичные микобактерии при искусственном заражении не способны вызывать в организме крупного рогатого скота специфические туберкулезные поражения. Однако, они обуславливают развитие у телят определенных патологических процессов с различной степенью выраженности. Последние у всех опытных животных выражены в виде гиперплазии селезенки и лимфатических узлов, а также слабого, продуктивного типа воспаления легких, печени и почек.

Гистологические исследования.

I-группа. Изменения в лимфатических узлах через 3 месяца после заражения заключались в следующем. В большинстве из них ретикуло-эндотелиальная система активизирована и усилена инфильтрация лейкоцитами, фибробластами, фиброцитами и гистиоцитами, в результате чего лимфоидная ткань сдавлена и атрофирована. В предплаточных лимфатических узлах характерно также утолщение трабекул. Местами лимфоидная ткань выглядит в виде маленьких островков, обедненных клеточными элементами, в которых активность кислой фосфатазы повышена. Имеются единичные сегментоядерные клетки и макрофаги с более высоким содержанием гемосидерина. В мезентериальных лимфатических узлах отмечены скопления лейкоцитов (по 5-15 клеток), расположенные в междуточной ткани.

В отдельных участках легких межальвеолярные перегородки

расширены и выступают в виде тяжей. Имеются участки разраста междольковой соединительной ткани в виде сплошных полей, где бронхи и бронхиолы сжаты. В сердце и печени обнаружены слабый застой и дистрофические процессы. Эпителий извитых канальцев почек местами набухший и десквамирован. В селезенке из-за разраста РЭС отмечена слабая атрофия пульпы, вокруг центральных артерий выступают небольшие кучки рыхло расположенных лимфоцитов.

В лимфатических узлах телят, убитых через 6 месяцев опытов, имелись большие участки разраста межучточной соединительной ткани и единичные очаги некроза, окруженные соединительнотканной капсулой. Слабый застой и небольшие клеточные скопления, состоящие из гистиоцитарных и эпителиоидных элементов, обнаружены в селезенке.

II-группа. У животных, убитых через 3 месяца после заражения, в средостенных и бронхиальных лимфатических узлах отмечены очаговая гиперплазия и утолщение трабекул. В портальных, мезентериальных и паховых лимфатических узлах увеличено количество лимфоцитов, реактивные центры фолликулов расширены, митотическая активность клеток повышена. В мозговом слое увеличено число бластов и плазматических клеток.

В печени и почках - умеренная сосудистая реакция, активизация клеток РЭС и слабая зернистая дистрофия гепатоцитов. В селезенке выражен разrost ретикулярной основы, фолликулы уменьшены в объеме, лимфоциты разрежены. Встречаются немногочисленные макрофаги, загруженные гемосидерином.

У теленка, убитого через 6 месяцев после заражения в подчелюстных, средостенных, бронхиальных и мезентериальных лимфатических узлах выражены значительная сосудистая реакция, гиперплазия ретикуло-эндотелия, разrost междольковой соединительной ткани и набухание трабекул. Синусы расширены и заполнены десквамированными клетками и нейтрофильными лейкоцитами.

В печени центральные вены расширены, их стенки истончены. Отдельные гепатоциты подвержены зернистой дистрофии. Иногда встречаются гепатоциты с признаками карис- и плазмоллиза (некробиоз). Наблюдается также тканевая реакция в виде небольших очагов клеточных скоплений, богатых РНК.

В почках сильно выражены гемодинамические процессы в виде гиперемии и мелкоочечных геморрагий. В результате расширения капилляров и диапедеза эритроцитов клубочки выглядят как островки, в которых активность кислой фосфатазы сильно выражена.

III-группа. Изменения в заглочных, бронхиальных и средостенных лимфатических узлах у телят, убитых через 3 месяца после заражения, отличались небольшими клеточными скоплениями вокруг сосудов, утолщением трабекул и увеличением числа бластов и плазматических клеток. Выраженная клеточная реакция, застой, разрыхление мозгового слоя и увеличение числа крупных гемосидероцитов отмечены в мезентериальных лимфатических узлах.

В легких местами наблюдается отек, разволокнение легочной ткани и лимфоидно-лейкоцитарная инфильтрация. Эпителий бронхов набухший, местами десквамирован и примешан с серозно-фибринозным экссудатом. Перибронхиальные зоны отечны и инфильтрованы гистиоцитами и фибробластами. В печени и почках - умеренная сосудистая реакция и слабая зернистая дистрофия. В селезенке сосуды расширены, аргирофильные волокна истончены и лизированы, лимфоидная ткань уменьшена, содержание РНК в плазмацитах снижено.

У теленка, убитого через 6 месяцев после опытов, изменения в лимфатических узлах и органах были аналогичны изменениям животных II-группы, убитых в этот же срок, однако они были слабо выражены.

IV-группа. У животных, убитых через 3 месяца после заражения, в большинстве лимфатических узлов характерны гиперплазия РЭС и продуктивный лимфаденит. В паренхиме у них, особенно в мозговом слое, лимфоидная ткань почти полностью замещена ретикулярными клетками; она представлена по периферии узлов в виде небольших островков. В мезентериальных лимфатических узлах - разрыхление паренхимы и лейкоцитарная инфильтрация; в центре отдельных фолликулов имеются узелки, состоящие из распавших и полураспавших ядер клеток и крупных пузырьковидных клеток.

В селезенке слабый разrost ретикулярных клеток, в красной пульпе увеличено число гистиоцитов и плазматических клеток. В почках местами извитые каналцы разрыхлены и подвержены слабой зернистой дистрофии. Местами в межканальцевых пространствах наблюдается накопление фибринозной массы. /

У телят, убитых через 6 месяцев опытов, изменения отличались незначительной гиперплазией мозгового слоя подчелюстных, порталных и мезентериальных лимфатических узлов. В паренхиматозных органах развита зернистая дистрофия.

У-группа. У животных, убитых через 3 месяца после заражения, стенки кровеносных сосудов лимфатических узлов утолщены и глиализированы. Имеет место очаговая, а иногда диффузная, пролиферация диффузной ткани и огрубение ретикулярной стромы. В предлопаточных, порталных и мезентериальных лимфатических узлах выражены очаговые пролифераты, состоящие из ретикулярных клеток. В их паренхиме увеличено число лимфоидных клеток и эозинофилов. В мозговых телях значительное число плазматических клеток различной зрелости, богатых РНК.

В легких кровеносные сосуды, особенно межалвеолярные капилляры, сильно расширены и заполнены эритроцитами. В альвеолах и бронхиолах - геморрагический экссудат, состоящий из эритроцитов, десквамированных альвеоцитов и единичных нейтрофилов. В печени отмечены слабая воспалительная реакция и небольшие скопления лимфоидных клеток, моноцитов и нейтрофилов. В селезенке увеличено число гистиоцитарных и плазматических клеток.

У телят, убитых через 6 месяцев опытов, в ряде лимфатических узлов изменения проявились в виде гранулем, состоящих из эпителиоидных клеток. Наблюдается расширение синусов, пролиферация ретикулярных клеток и лимфоидная гиперплазия.

Параллельно процессу структурной перестройки в лимфатических узлах наблюдалось накопление РНК в пролиферирующих клетках. Максимальное содержание РНК отмечено в плазматических клетках, которые почти сплошь составляли мякотные шнуры, малыми и большими группами располагаясь по ходу трабекул в перифолликулярной зоне. Наиболее значительно эта реакция выражена в клеточных гранулемах.

Таким образом, результаты гистологических исследований телят, зараженных пятью видами атипичных микобактерий, позволяют сделать заключение о том, что они способны вызывать определенные морфологические изменения в органах крупного рогатого скота. Эти изменения проявляются в виде гиперплазии органов, увеличения числа иммунокомпетентных клеток и др. Однако, специфические туберкулезные изменения с наличием казеозного некроза и

Библиотека
СамСХИ
ИНВ. №

гигантоклеточной реакции у подоштных животных не развиваются.

ВЫВОДЫ

1. Атипичные микобактерии способны вызывать в организме экспериментально зараженных животных гиперпластические изменения. Чувствительность животных к действию атипичных микобактерий не одинакова. Кролики более чувствительнее, чем крупный рогатый скот. При одной и той же дозе заражения в организме кроликов развиваются глубокие гнойно-некротические изменения, а у крупного рогатого скота - процессы пролиферативного характера.
2. Патоморфологические изменения при заражении атипичными микобактериями несколько отличаются от истинного туберкулезного процесса. При атипичных микобактериях отсутствует гигантоклеточная реакция, меньше выражены процесс инкапсуляции некротического очага и отложение солей извести в некротическую массу.
3. Из пяти испытанных штаммов атипичных микобактерий более патогенными для телят оказались эталонный штамм *M. scrofulaceum* и эпизоотический штамм *M. intracellulare*. Они способны сенсibilизировать организм крупного рогатого скота и вызывать у них выраженную положительную аллергическую реакцию на комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ).
4. Особенностью аллергической реакции при заражении атипичными микобактериями является ее кратковременность. Она у крупного рогатого скота появляется на 21-день после заражения и к четверем месяцам исчезает.
5. Различные штаммы атипичных микобактерий оказывают одностороннее влияние на иммунное состояние телят, которое выражается увеличением численности иммунокомпетентных клеток крови (Т- и В-лимфоцитов) как в относительных, так и абсолютных количествах. При этом максимальное количество иммуноцитов наблюдается на 90-день после заражения и превышает уровень подобных клеток у животных контрольной группы на 19,5-42,5% - по относительному содержанию Т-клеток, а по абсолютному - на 25,7-60,6%; по В-клеткам на 59,8-92,2 и 80,7-115,7% ($P < 0,05$) соответственно.

6. Анализ патоморфологических изменений в органах кроликов и крупного рогатого скота, экспериментально зараженных атипичными микобактериями, показывает, что изменения при всех испытанных штаммах, в основном, однотипные с небольшими колебаниями. Они сводятся к развитию продуктивного типа лимфаденита, спленита, расстройства кровообращения, дистрофических и некротических процессов в паренхиматозных органах.
7. Увеличение активности гликогена в печени, щелочной и кислой фосфатазы в лимфатических узлах и селезенке, появление в органах клеток, содержащих нуклеиновые кислоты, и некоторые дистрофические и некротические поражения свидетельствуют о глубокой иммуноморфологической перестройке организма под действием атипичных микобактерий.
8. Кратковременность аллергической реакции, продуктивный характер изменений, отсутствие в пораженных очагах гигантских клеток, слабое обызвествление и инкапсулирование следует использовать при дифференциальной диагностике микобактериоза, вызываемого атипичными микобактериями, от истинного туберкулеза крупного рогатого скота.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.

Для дифференциальной диагностики микобактериоза, вызванного атипичными микобактериями, от типичного туберкулеза необходимо обратить внимание на следующие:

1. Кратковременность аллергической реакции - 2-4 месяца.
2. Отсутствие ограниченного, инкапсулированного, петрифицированного туберкулезного очага.
3. Отсутствие гигантоклеточной реакции и творожистой массы при гистологическом исследовании.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ.

Г. Джураев О.А. Патогенность атипичных микобактерий для кроликов. // Инфекционная патология животных в Узбекистане. - Ташкент, 1990. - С. 36-39.

Г. Джураев О.А. Изучение патоморфологических изменений у кроликов при экспериментальном заражении атипичными микобактериями. // Тез. докл. II-город. конф. молод. учен. к спец. - Самарканд, 1990. - С. 140.

3. Джураев О.А. Патологоанатомическое исследование организма телят, зараженных атипичными микобактериями туберкулеза. // Индустриализация молочного скотоводства в условиях жаркого климата Узбекистана. Ташкент, 1990, - С. 23-26.
4. Джураев О.А., Ли А.Б. Особенности проявления аллергических реакций у телят, инфицированных атипичными микобактериями. // Меры борьбы с болезнями животных в условиях жаркого климата. Ташкент, 1991. - С. 77-78.
5. Джураев О.А. Патогенность атипичных микобактерий для телят. // "Пробл. науч. обеспечения повышения эффективности с.-х. пр-ва": Тез. докл. III-Межрегион. конф. молод. учен. и спец. - Бишкек, 1992. - С. 159-161.
6. Джураев О.А. Гистологические изменения, вызываемые атипичными микобактериями в организме телят. // "Пробл. науч. обеспечения повышения эффективности с.-х. пр-ва": Тез. докл. III-Межрегион. конф. молод. учен. и спец. - Бишкек, 1992. - С. 161-162.

**"Қорамоллар нотирик микобактериозининг патомор-
фологияси" мавзудаги диссертациянинг қисқача
матни.**

Диссертацияда нотирик микобактерияларнинг қорамоллари сенсibilизациялаш хусусиятларини ҳамда мазкур қузғатувчилар өқтирилган қуёнлар ва бузоқлар организмдаги патоморфологияк ва иммуноморфологияк жараёнларни урганаш буйича ўтказилган тажрибалар натижалари өритилган.

Ўтказилган тадқиқотлар натижасила нотирик микобактерияларнинг қорамоллар организмни сенсibilизациялаш ва уларда аллергия текшириш даврида ижобий реакция ҳосил қилишга қодир эканлиги аниқланди. Мазкур реакциялар қузғатувчилар өқтирилгандан сунг 21 кун ўтгач яққол намоён бўлиб, 4 ой ўтгач сунади. Нотирик микобактерияларнинг турли штаммлари өқтирилганда бузоқлар қондаги иммунокомпетент ҳужайраларнинг миқдори ошади. Бунда ҳужайраларнинг энг өкори миқдори өқтиришдан сунг 90-кунда қузатилди (қузатиш мушлати). Тажрибадаги бузоқлар қонда Т-лимфоцитларнинг нисбий миқдори назоратдаги бузоқларга нисбатан 19,5-42,5 ғоизга, мутлақ миқдори эса 25,7-60,6 ғоизга ошади. В-лимфоцитлар буйича бу кўрсаткичлар мувофиқ равишда 59,8-92,2 ва 30,7-115,7 ғоизни ташкил қилди.

Нотирик микобактериялар өқтирилган ҳайвонлар организмда гиперпластик ўзгаришлар ривожланади. Бунда ҳайвонларнинг мазкур қузғатувчиларга нисбатан таъсирчанлиги турли хилди. Қуёнлар организмда йирингли-некротик жараёнлар чуқур ривожланади. Бузоқлар организмда эса ўзгаришлар асосан пролиферацияга ҳос бўлиб, лимфаденит, спленит ҳамда паренхиматоз аъзоларда қон айланшининг бузилиши, дистрофик ва некротик жараёнлар билан таърифланади.

Нотирик микобактериялар өқтирилган бузоқлар организмда ривожланадиган патоморфологияк ўзгаришлар туберкулёзга ҳос жараёнлардан анча фарқ қилиши исботланди. Мазкур микобактериялар өқтирилганда гигант ҳужайрали реакция ривожланмайди, некротизациянинг янғасуляция ва петрификацияга учраши ҳуде ҳам кучсиз өфдаланади.

PATHOMORPHISM of CATTLE'S ATYPICAL MYCOBACTERIOSIS

Resume

In the dissertation there are shown the results of experimental investigations on studying of sensitizing properties of atypical Mycobacterium, pathomorphologic and immunomorphologic changes, developing in the organism of rabbits and calves during the intranasal infection with atypical Mycobacterium.

It is cleared, that atypical Mycobacterium are able to sensitize the cattle's organism and to cause the brightly expressed positive allergic response on complex allergen from atypical Mycobacterium (C.A.M.). However it is not long - it appears in calves on the 21-st day after infection and disappears to the 4-th months. They determine, that different species of atypical Mycobacterium exert the same influence on the immune state of calves, which is expressed by the increasing number of the immune-competent cells. The maximum quantity of immunocytes is marked on the 90-th day after inoculation (the period of observation) and exceeds the number of the similar cells in animals of the control group on 19,5-42,5% to relative maintenance of T-lymphocytes, and on absolute on 25,7-60,6%; B-lymphocytes - 59,8-92,2 and 80,7-115,7% accordingly.

Atypical Mycobacterium cause the hyperplastic changes in the animal's organism. The animal's sensitiveness to the influence of this Mycobacterium is not identical. Rabbits are more sensitive than cattle. The deep purulo-necrotic process developed in the organism of rabbits with the same inoculation dose. The cattle's changes are of proliferative character and reduce to the development of productive lymphadenite, splenite, disorder of blood circulation, dystrophic and necrotic process in the parenchymatous organs.

It is proved, that pathomorphologic changes in calves during the infection with atypical Mycobacterium are differ from the real tuberculous process. The gigañto-cell reaction is absent during the atypical Mycobacteriosis, the processes of encapsulation and petrification of necrotic centre are less expressed.