

ные и селекционированные нами изоляты фагов вышеперечисленных энтеробактерий из коллекции УГСХА в различных комбинациях, в зависимости от этиологии заболевания и чувствительности к ним идентифицированных возбудителей болезни, циркулирующих на конкретной ферме.

С целью повышения эффективности научно-исследовательской работы в Ульяновской государственной сельскохозяйственной

РЕЗЮМЕ

Таким образом, бактериофаги продолжают оставаться одним из интересных биологических объектов, а бактериофагия — перспективным направлением, как для фундаментальных, так и прикладных научных исследований.

Литература

1. Васильев Д.А., Золотухин С.Н., Жигалева О.Н., Русалиев В.С., Каврук Л.С. Разработки УлГСХА в области фагодиагностики, фаготерапии и фагопрофилактики // Материалы Международного семинара «Перспективы использования препаратов бактериофага для превенции и лечения инфекций, вызванных патогенными и условно-патогенными микроорганизмами». Тбилиси, 2005. С. 14.
2. Д'Эрель. Бактериофаг и феномен выздоровления. Тбилиси: Изд. Тбилисского государственного университета. 1935. С. 139.
3. Золотухин С.Н. Антибиотикорезистентность полевых штаммов морганелл, выделенных от погибших и больных диареей поросят // Материалы 7-ой межгосударственной конференции «Новые фармакологические средства в ветеринарии». Санкт-Петербург, 1995. С. 78–79.
4. Золотухин С.Н., Каврук Л.С., Васильев Д.А. Смешанная кишечная инфекция телят и поросят, вызываемая патогенными энтеробактериями // Уч. пособие. Ульяновск, 2005.
5. Парайко Е.Т. Антибиотикочувствительность изолятов протей, выделенных от поросят при желудочно-кишечных заболеваниях // Проблемы научного обеспечения животноводство Молдавии. Тез. докл. Кишинев, 1990. С. 99–100.
6. Тугаринов О.А., М.К.Пирожков, Ю.А.Малахов. Сборник научных трудов. М.: ВГНКИ. 2001. Т. 62. С. 68–75.
7. Barben M., Water-Worth P.N. Antibiotic sensitivity of Proteus species // J. Chin. Pathol. 1964. Vol. 27. P. 69–74.
8. Trollidenier H. Die Resistenzenentwicklung pathogenen Kieme aus veterinarmedizinischen Untersuchungsmaterial in den Jari 1971 bis 1977 // Veterinarmedizin, 12, 1980. P. 460–467.

Н.Г. Толстенко

(ВИЭВ)

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ НЕТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ МИКОБАКТЕРИЯМИ

В последнее время в отечественной и зарубежной литературе все чаще обсуждается вопрос о микобактериозах, заболеваниях вызываемых нетуберкулезными микобактериями.

В медицинской практике они являются в ряде случаев причиной легочных заболеваний, шейных лимфаденитов, поражений кожи, мочеполового тракта и т.д. (Т.Ф. Оттен, А.В. Васильев, 2005, Wolinsky E., 1981).

В животноводстве интерес к нетуберкулезным микобактериям объясняется в основном тем, что они обладают аллергизирующей способностью и вызывают перекрестные реакции на введение туберкулина, что вызывает затруднения при поста-

новке диагноза на туберкулез.

Однако ряд авторов указывают на способность нетуберкулезных микобактерий проявлять патогенность при определенных условиях (Меин А., Шлиссер Т., 1962; Насаль Ю., 1963; Нелюбин В.П., 1968; Козлов Н.Н., 1977, и др.). Шлиссер считает, например, что микобактерии-сапрофиты способны вызывать у людей и животных туберкулезоподобные изменения.

Согласно данным Merone et al. (2001) в странах Центральной Африки широко распространена кожная инфекция, вызванная *M. ulcerans*, характеризующаяся образованием болезненных эритематозных узелков с последующим развитием некроза и язв.

Широкое распространение микобактерий комплекса *avium-intracellulare* во внешней среде (корма, вода, подстилка, почва и др.) приводит к частым случаям заражения ими свиней. При патоморфологическом исследовании изменения в лимфатических узлах брыжейки и головы имеют однотипное строение при заражении микобактериями туберкулеза и комплекса *avium-intracellulare* (Кассич Ю.Я. и др., 1990).

Отдельные исследователи выделяли из лимфатических узлов свиней нетуберкулезные микобактерии I, II и III группы по Раньону. Эти микобактерии вызывали туберкулезоподобные изменения (Seeger F., 1968; Szabo J., Tuboby S., Szeke A., 1974 и др.).

L. Joubert et al. (1963) сообщали о вызванной *M. aquae* узелковые воспаления кожи сосков вымени у коров. Известны случаи маститов у коров, вызванных *M. fortuitum* (Peterson, 1965) и *M. smegmatis* (Stuart, Harvey, 1951).

При инфицировании крупного рогатого скота нетуберкулезными микобактериями отмечают кратковременность аллергического состояния, в основном в течение 3-8 месяцев. При повторных исследованиях стада у многих животных внутрикожные реакции выпадают и появляются у других. О.В. Мартма (1982) считает, что у отдельных животных возможно обнаружение в лимфатических узлах туберкулезоподобных изменений.

Способность микроорганизмов вызывать инфекционный процесс называется патогенностью. Это генетический признак и каждый штамм обладает своей, только ему присущей степенью патогенности.

Особенности инфекционного процесса у крупного рогатого скота, вызванного нетуберкулезными микобактериями, характеризуется в преобладании скрытой, латентной инфекции, которая выражается лишь в сенсibilизации животных к туберкулину.

В литературе имеются незначительные данные о выделении нетуберкулезных микобактерий от собак и кошек. Из материала от 210 собак I. Seeger (1969) выделил в 16 случаях нетуберкулезные микобактерии. На основе анализа экспериментальных данных он пришел к выводу, что скопхохромогенные микобактерии чаще всего непатогенны для животных. Однако при определенных предрасполагающих факторах, например, при силикозе, указанные нетуберкулезные микобактерии могут проявлять патогенность и вызывать ту-

беркулезоподобные изменения в организме животных.

Для выявления потенциальной патогенности нетуберкулезных микобактерий использовали различные виды лабораторных животных и способы заражения. Так для определения вирулентности проводилось внутричерепное заражение морских свинок (Гращенкова О.В., Зыков М.П., 1985). Н.М. Макаревич (1973) в своих исследованиях использовала наряду с общепринятой методикой подкожного заражения — интратестикулярное и внутрикожное. Изменяли реактивность организма животных путем введения гидрокортизона. Так, для подавления иммунитета у мышей им одновременно вводили двуокись кремния, циклофосамид и кортизон. После заражения мышей *M. intracellulare* острый инфекционный процесс развивался только у иммунодефицитных животных (Оттен Т.Ф., Васильев А.В., 2005).

Материалы и методы

Особенности инфекционного процесса у лабораторных животных изучали на 180 морских свинках и 160 белых мышках, которых содержали 90 дней. Из морских свинок сформировали 9 групп по 20 животных, а из белых мышей — 8 групп также по 20 мышей.

Для заражения использовали культуры нетуберкулезных микобактерий:

Морских свинок заразили в дозе по 1 мг/мл подкожно, внутрибрюшинно интратестикулярно (та же доза в объеме 0,2 мл). На белых мышках изучали высеваемость культур в зависимости от метода заражения разными штаммами микобактерий.

Морских свинок разбили по группам:

- 1 группа — подкожный метод заражения — *M. kansasii*
- 2 группа — интратестикулярный — *M. kansasii*
- 3 группа — внутрибрюшинный — *M. kansasii*
- 4 группа — подкожный — *M. fortuitum*
- 5 группа — интратестикулярный — *M. fortuitum*
- 6 группа — внутрибрюшинный — *M. fortuitum*
- 7 группа — подкожный — *M. xenopi*
- 8 группа — интратестикулярный — *M. xenopi*
- 9 группа — внутрибрюшинный — *M. xenopi*

Белых мышей так же разбили на группы:

- 1 группа — подкожный метод заражения — *M. bovis*
- 2 группа — внутрибрюшинный — *M. bovis*

- 3 группа — подкожный — *M. bridge*
- 4 группа — внутрибрюшинный — *M. bridge*
- 5 группа — подкожный — *M. avium*
- 6 группа — внутрибрюшинный — *M. avium*
- 7 группа — подкожный — *M. fortuitum*
- 8 группа — внутрибрюшинный — *M. fortuitum*

В результате опыта исследовали 180 проб материала от зараженных лабораторных животных нетуберкулезными микобактериями (*M. kansasii*, *M. Xenopi*, *M. fortuitum*).

По 5 морских свинок и по 5 белых мышей убивали через 10, 20, 30 и 60 дней. Послеубойный материал обрабатывали по методу А.П. Аликаевой. Посев материала проводили на яичные среды Левенштейна-Йенсена и Финн-2.

Результаты исследований

При подкожном заражении *M. kansasii* у морских свинок развивался абсцесс на месте введения, возникают точечные узелки в печени. Эти изменения исчезают к концу опыта (90 дней).

Культуру выделяли только через 10 дней после заражения и высеваемость составила 18%.

Интрастестикулярное заражение этой культурой вызывает гнойный орхит, сохраняющийся до окончания опыта, и появление узелков в печени, которые исчезают к 60-му дню опыта. Высеваемость культуры из органов и семенников составила 100% через 10 дней и постепенно снижалась. К концу 2-го месяца культуру не выделяли из органов, а из семенников высевали в 28%. При внутрибрюшинном заражении развивалась жемчужница на сальнике в области поджелудочной железы, узелки на печени. Через 60 дней не наблюдали видимых изменений во внутренних органах. Высеваемость культуры через 10 дней составила 80%, а к концу опыта снизилась до 4%.

Подкожное заражение *M. fortuitum* у морских свинок вызывает абсцесс на месте введения, точечные узелки в печени наблюдали только на 10-ый день после заражения. В дальнейшем видимых изменений во внутренних органах не наблюдали. Культуру микобактерий не выделяли.

При интрастестикулярном заражении наблюдали воспалительный процесс в семеннике с последующей его атрофией, в отдельных случаях — узелки в печени на 10-й день после заражения. Культуру микобактерий не выделяли ни из органов, ни из семенников.

При внутрибрюшинном заражении характерно образование узелков на сальнике в области поджелудочной железы, спленит, узелки на печени только через 10 дней после заражения, но к 20-му дню эти признаки исчезали. Культуру микобактерий выделить не удалось.

Подкожное заражение *M. xenopi* у морских свинок обуславливает развитие абсцесса, который исчезает к 30-му дню опыта. Культуру микобактерий выделяли в 100% случаев через 10 дней после заражения, в конце опыта — в 4%.

Интрастестикулярное заражение этой культурой у морских свинок вызывало воспаление семенника, узелки в печени в первые 20 дней. Культура высевалась из внутренних органов и семенников почти одинаково, первые 20 дней — в 100% и к концу опыта — до 4% случаев.

При внутрибрюшинном заражении у морских свинок характерно образование узелков в печени, жемчужница на сальнике в области поджелудочной железы, к концу опыта эти признаки исчезают. Высеваемость культуры была в первые 20 дней после заражения в 100% и снижалась к концу опыта до 5%.

При заражении белых мышей *M. bovis* подкожно и внутрибрюшинно высеваемость культуры составила 100% и сохранялась до конца опыта, патологоанатомические изменения (увеличение печени, образование узелков) наблюдаются в течение всего опыта. Наиболее характерно при внутрибрюшинном методе заражения — увеличение селезенки, пневмония, в отдельных случаях узелки на серозе в области желудка.

При заражении *M. bridge* подкожно — во внутренних органах видимых изменений не обнаружено, на 30–60 дни отмечается очаговый некроз хвоста. Выделить культуру не удалось.

При внутрибрюшинном методе заражения отмечено образование точечных узелков во внутренних органах на 10 день после заражения, на 20-й — увеличение селезенки (примерно в 1,5 раза), на 30-й, что характерно — очаговый некроз хвоста, на 60-й — во внутренних органах видимых изменений не наблюдалось.

Высеваемость культуры отмечалась только на 10-й день после заражения, в остальных случаях — отсутствовала.

При заражении *M. fortuitum* подкожно патологоанатомических изменений не наблюдалось. Культуру выделяли на 20 и 30-е дни после заражения. Высеваемость со-

ставляла 60 и 40% соответственно.

При внутрибрюшинном методе заражения через 10 дней отмечались в одном случае незначительное узелки в печени и на 30-й день незначительное увеличение селезенки. Культуру выделить не удалось.

При заражении *M. avium* подкожно изменений во внутренних органах не отмечались, культуру выделили только к концу опыта (на 60-й день) и высеваемость составила 40%.

Внутрибрюшинное заражение вызывало незначительное увеличение печени через 10 дней после заражения, увеличение селезенки, к концу опыта на сальнике в области поджелудочной железы – образование узелков. Высеваемость составляла 100% на протяжении всего опыта.

Выводы

1. Установлено, что при внутрибрюшинном заражении культурами атипичных микобактерий — *M. kansasii*, *M. xenopi* и *M. fortuitum* закономерно выявляется жемчужница на сальнике в области поджелудочной железы.

2. Культуры *M. kansasii* и *M. xenopi* закономерно выделяются (100%) в первые

20 после заражения морских свинок. Культура *M. Fortuitum* не выделяются на протяжении всего периода опыта (60 дней).

3. Подкожное заражение белых мышей культурой *M. bovis* вызывают патологоанатомические изменения через 30 дней, а внутрибрюшинное — через 10 дней и характеризуется более тяжелым течением инфекционного процесса: увеличением селезенки, узелки в печени и легких.

4. Установлено, что подкожное и внутрибрюшинное заражение *M. bridge* закономерно вызывает у белых мышей очаговый, а иногда и диффузный некроз хвоста, что может являться дифференцирующим признаком при идентификации микобактерий.

5. Культура *M. avium* вызывала у белых мышей патологоанатомические изменения только при внутрибрюшинном методе заражения на 60-й день, но культуру выделяли в течение всего срока опыта (100%).

6. Подкожное и внутрибрюшинное заражение *M. fortuitum* не вызывает у белых мышей патологоанатомических изменений, культура в течение срока исследований не выделялась.

SUMMARY

Results of infection *M. kansasii*, *M. phlei*, *M. fortuitum*, *M. xenopi*, *M. gordonae* of guinea pigs and mice by different methods are given here. Have been determined some pathological changes typical for several species.

Литература

1. Гращенкова Ш.В., Зыков М.П. Вирулентность микобактерий туберкулеза, циркулирующих на Крайнем Севере // Пробл. туб. 1984, № 7. С. 51–55.
2. Кассич Ю.Я., Борзяк А.Ф., Кочмарский А.Ф., Марта О.В., Нечваль И.Т., Овдиенко Н.П., Павлас М., Шаров А.Н., Шуревский В.Е. Туберкулез и меры борьбы с ним. Киев: Урожай, 1990. 304 с.
3. Н.М. Макаревич. Атипичные микобактерии: методы идентификации, источники выделения, значение в клинике туберкулеза: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1973. 31 с.
4. Оттен Т.Ф., Васильев А.В., Микобактериоз. С-Пб, 2005. 218 с.
5. Merone A., Saggiomo G., Severino G., Capone D., De Vinceti G. Minerva pediat. 2001. 53. № 6. P. 587–590.
6. Seeger I. Vorkommen und Bedeutung atypischer Mykobakterien der Gruppe II nach Runyon bei Schweinen, Hühnern und Hunder. Zbl. Bakt., I Abl. Orig., 1969, 210, 4. S. 517–524.
7. Wolinsky E. Micobacterial diseases oster than tuberculosis // Clin.infect. Dis.-1992. Vol. 15. P. 1–12.

УДК 619:616-074:578.8077:636.2

Е.А. Гладырь, Н.А. Зиновьева, А.А. Ермилов, В.Н. Виноградов, Л.К. Эрнст
(Вероссийский государственный научно-исследовательский институт животноводства, Экспериментальное хозяйство ОНО «Кленово-Чегодаево»)

СОЗДАНИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ АПРОБАЦИЯ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ТЕСТ- СИСТЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСА ЛЕЙКОЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Введение

Поиск эффективных путей преодоления проблемы повсеместного распростра-

нения такого заболевания крупного рогатого скота, как лейкоз (ВЛКРС), является одной из важнейших задач не только вете-