

М. М. АНДРОСІК, Д. В. КУРЛОВІЧ

ПАТАГЕННАСЦЬ МІКАПЛАЗМАЎ, ВИДЗЕЛЕННЫХ АД СВІНЕЙ, ДЛЯ МАРСКИХ СВІНАК

Вывучэнне ролі мікаплазмаў у інфекцыйнай паталогіі свіней пачалося з 1953 г. У выніку праведзеных даследаванняў у нашай краіне і за мяжой даказана, што мікаплазмоз свіней — гэта захворванне ўсяго арганізма, якое праяўляецца ў выглядзе запалення лёгкіх, суставаў і серозных абалонак, пашкоджання вачэй і органаў размнажэння ([1—3; 5] і інш.). Разам з тым шмат якія пытанні гэтай праблемы патрабуюць дадатковага вывучэння. Аднак для іх высвятлення асноўнай мадэллю ўзнаўлення хваробы ў цяперашні час з'яўляюцца свінні. Гэта стварае пэўныя цяжкасці і патрабуе вялікіх матэрыяльных затратаў.

У літаратуры ёсць асобныя паведамленні пра магчымасць узнаўлення пнеўманіі ў 6—10-тыднёвых баваўняных пацукоў пасля іх інтраназальнага заражэння культурай *M. рneumonіae*, выдзеленай ад людзей ([6—8] і інш.). Што датычыць узнаўлення захворвання на лабараторных жывёлах мікаплазмамі, выдзеленымі ад свіней, то да цяперашняга часу станоўчыя вынікі не атрыманы [4].

Мэтай нашых даследаванняў было вызначыць адчувальнасць цяжарных марскіх свінак да мікаплазмаў, выдзеленых ад хворых на генітальны мікаплазмоз свіней. Для гэтага былі праведзены тры доследы. У першым выкарысталі 6 марскіх свінак другой паловы цяжарнасці, якіх падзялілі на дзве групы. Жывёл першай групы інфікавалі ўнутрычэрэўна булённай культурай *A. granularum*, выдзеленай са спермы кныроў, у дозе 2,5 мл. Кантрольным марскім свінкам уводзілі роўную колькасць пажыўнага асяроддзя, якое выкарыстоўваецца для культывавання мікаплазмаў. Доследны матэрыял інакулявалі двойчы з інтэрвалам у 2 дні. За жывёламі вялі назіранне, звяртаючы ўвагу на агульны стан, праходжанне цяжарнасці і паўнацэннасць патомства.

Вынікі доследу паказалі, што на трэці дзень пасля заражэння ў адной марскай свінкі пачаліся роды і яна дала 3 галавы слабажыцця-

здольнага патомства. Праз адны суткі самка загінула. Праз 4 дні загінуў і яе прыплод. Ад дзвюх іншых заражаных марскіх свінак атрыманы па 2 галавы здаровага патомства з нармальным развіццём. Самкі кантрольнай групы нарадзілі 6 нармальна развітых дзіцянят. Пры паталагаанатамічным ускрыцці марской свінкі, якая загінула, выявілі кропкавыя кровазліцці на перыкардзе, дыстрафію печані, фібрынозны плеўрыт і перытаніт. Пры ўскрыцці патомства, якое загінула, бачных змяненняў не выяўлена. Пры аглядзе астатніх самак і іх патомства, забітых на 20-ы дзень пасля родаў, паталагаанатамічных змяненняў не выяўлена.

У другім доследзе выкарысталі 19 марскіх свінак, якіх падзялілі на тры групы: дзве доследныя і адна кантрольная. У сваю чаргу кожную доследную групу падраздзялілі на тры падгрупы. Першая падгрупа жывёл складалася з эксперыментальна інфікаванага самца, да якога праз 10 дзён пасля апошняга ўвядзення культуры мікаплазмаў былі падсаджаны 2 халастыя самкі спаравальнага ўзросту. У другую падгрупу жывёл уваходзілі 2 халастыя самкі, якіх праз 10 дзён пасля іх заражэння культурай мікаплазмаў спароўвалі са здаровым самцом. Марскіх свінак трэцяй падгрупы заражалі ў першай палове цяжарнасці. Самец і 2 самкі трэцяй групы былі кантролем, і ім у якасці плацэба ўводзілі пажыўнае асяроддзе, якое выкарыстоўваецца для культывавання мікаплазмаў.

Для заражэння марскіх свінак першай групы выкарысталі булённую культуру *A. granulatum*, а другой — *M. hyorhinis*, якую ўводзілі ўнутрычарэўна ў дозе 1,0 мл, інтраназальна — 0,5 і па 0,5 мл прэпуцыяльна або ўнутрывагінальна ў залежнасці ад полу жывёлы трохразова з інтэрвалам у 2 дні.

Вынікі назіранняў паказалі, што ў адной самкі першай падгрупы, спараванай з самцом, інфікаваным *A. granulatum*, на 50—60-ы дзень цяжарнасці пачаліся заўчасныя роды пры працягласці цяжарнасці ў норме 64—68 дзён. Атрыманае патомства (3 галавы) было з нізкай жывой масай і слабажыццяздольнае. У другой самкі гэтай падгрупы роды хоць і прайшлі своєчасова, аднак атрыманае патомства таксама было з малой жывой масай і слабажыццяздольнае. На 3—5-ы дзень жыцця ў дзіцянят абедзвюх матак і ў адной марской свінкі гэтай падгрупы зарэгістравалі кан'юнктыўіт. Праз 6—7 дзён пасля нараджэння 4 галавы з 6 нованароджаных загінулі. Пры ўскрыцці гэтых жывёл выявілі толькі кропкавыя кровазліцці на нырках.

На 98-ы дзень пасля інфікавання загінуў самец гэтай падгрупы. Пры паталагаанатамічным ускрыцці трупа выявілі крывяністую серозную вадкасць, якая сабралася ў грудной поласці, крупознае запаленне лёгкіх, накладанні фібрыну на сэрцы і лёгкіх, дыстрафічныя пашкоджанні печані і нырак. Пры мікаплазмалагічных даследаваннях была рэізалявана зыходная культура з грудной вадкасці самца і аднаго нованароджанага, які загінуў.

У марскіх свінак другой падгрупы першай групы цяжарнасць працякала нармальна, роды пачаліся ў тэрмін і ад дзвюх самак атрымана 8 галоў патомства. Аднак сярод іх 6 былі мёртвыя, а 2 нарадзіліся жывымі, а на наступны дзень загінулі. Пры ўскрыцці мёртванароджанага патомства і таго, што загінула, выявілі вялікую колькасць празрыстай серознай вадкасці ў грудной поласці і дыстрафічныя пашкоджанні печані і нырак.

На 7-ы дзень пасля родаў адна з самак гэтай падгрупы загінула. Пры ўскрыцці выявілі катаральнае запаленне тонкага і тоўстага аддзелаў кішэчніка. Пасля забою другой самкі выявілі запаленне маткі, са слізистой якой пры мікрабіялагічным даследаванні выдзелена зыходная культура мікаплазмаў.

Ад марскіх свінак трэцяй падгрупы, заражаных *A. granulatum* у ранняй стадыі цяжарнасці, атрымана 7 нармальна развітых дзіцянят.

Аднак на 4—5-ы дзень жыцця ў іх пачалі з'яўляцца кан'юнктывіты, якія перыядычна знікалі. На 10-ы і 13-ы дні 2 галавы прыплоду гэтай групы загінулі. Пры ўскрыцці іх і 5 галоў, вымушана забітых на 20-ы дзень жыцця, выявілі кропкавыя кровазліцці на нырках, а таксама серозную чырванаватую вадкасць, што сабралася ў грудной поласці. Зыходная культура мікаплазмаў рэізалявана ад адной галавы, што загінула. На 10-ы дзень пасля родаў загінула адна з самак гэтай групы з прыкметамі гастрэнтэрыту.

Вынікі доследу з выкарыстаннем культуры *M. hyorhinis* паказалі, што ад самак, спараваных з эксперыментальна інфікаваным самцом, было атрымана 5 галоў нармальна развітога патомства. Аднак на другі дзень пасля родаў адна з самак загінула. Пры ўскрыцці выяўлены прыкметы эндаметрыту. У патомства гэтай свінкі, вымушана забітага на трэці дзень жыцця, бачных змяненняў не выяўлена.

На 75-ы дзень пасля заражэння ў самца гэтай падгрупы адзначылі прыпухласць вакол вочнага яблыка, выдзяленне з вачэй гнойнага эксудату і зліпанне павекаў. Праз 10 дзён пасля з'яўлення хваробы адзначаны аналагічныя пашкоджанні другога вока. Назіранні на працягу 35 дзён паказалі, што прыкметы кан'юнктывіту і кератыту прагрэсіравалі, звярок быў прыгнечаны, адмаўляўся ад корму і схуднеў. На 110-ы дзень пасля заражэння самца забілі. Апрача прыметаў кан'юнктывіту, іншых бачных змяненняў не выяўлена.

У другой падгрупе, дзе самак, інфікаваных культурай *M. hyorhinis*, спароўвалі са здравым самцом, роды ў адной марской свінкі адбываліся нармальна і яна дала 2 нармальна развітыя дзіцяці. Другая самка засталася халастой. Пры назіранні за жывёламі на працягу 30 дзён пасля родаў адхіленняў ад фізіялагічнай нормы ў самак, прыплоду і самца не адзначана, а пры паслязабойным аглядзе бачных змяненняў не выяўлена.

Увядзенне *M. hyorhinis* марскім свінкам на ранняй стадыі цяжарнасці таксама не рабіла негатыўнага ўплыву на цяжарнасць і стан патомства. У гэтай групе атрыманы ад кожнай самкі па 2 галавы нармальна развітога патомства.

Ад самак кантрольнай групы атрымана 5 жыццяздольных дзіцянят, якія нармальна раслі і набіралі ў жывой масе.

Вынікі даследаванняў па рэізаляцыі мікаплазмаў пацверджаны данымі электроннай мікраскапіі. Пры даследаванні парэнхіматозных органаў ад 6 марскіх свінак пад электронным мікраскопам выяўлялі мікраструктурныя элементы (элементы няправільнай канфігурацыі, ніткападобныя і галінастыя формы) па марфалогіі, уласцівай для мікаплазмаў.

Для трэцяга доследу ўзялі 8 марскіх свінак, якіх падзялілі на дзве групы — па тры самкі і аднаму самцу. Жывёл доследнай групы незалежна ад полу заражалі булённай культурай *A. granulatum* перад спароўваннем па схеме, апісанай у другім доследзе. Цяжарнасць ва ўсіх свінак праходзіла нармальна і толькі ў адной самкі на 58-ы дзень пачаліся заўчасныя роды. Ад яе атрыманы 3 галавы прыплоду — адно дзіцяня было мёртвае, а два іншыя былі нежыццяздольныя і загінулі адпаведна на другі і трэці дні жыцця. Пры ўскрыцці трупаў выявілі толькі кропкавыя кровазліцці на нырках. На 24-ы дзень пасля родаў самка загінула. Пры паталагаанатамічным даследаванні выявілі серозную чырванаватую вадкасць у грудной поласці, кропкавыя кровазліцці на эпикардзе, нырках і катаральнае запаленне слізистой маткі.

Ад другой самкі атрымана адно мёртвае, а другое нармальна развітое дзіцяня, якое загінула на трэці дзень жыцця. Пры ўскрыцці выяўлена серозна-катаральнае запаленне лёгкіх, серозны эксудат у грудной поласці і кропкавыя кровазліцці на нырках. На 11-ы дзень пасля родаў загінула і сама самка, у якой пры ўскрыцці выявілі аналагічныя змяненні, як і ў першай свінкі.

Трэцяя самка дала 3 галавы слабажыццяздольнага прыплоду. На другі дзень жыцця ў дзвюх з іх з'явіўся кан'юнктывіт, а праз 8 дзён адно з хворых дзіцянят загінула. На 40-ы дзень пасля родаў загінула самка. У самца гэтай групы прыкметы захворвання пачалі з'яўляцца на 95-ы дзень пасля заражэння ў выглядзе адмаўлення ад корму, прыгнечання і кан'юнктывіту. На 10-ы дзень пасля пачатку захворвання ён загінуў. Пры ўскрыцці выявілі кропкавыя кровазліцці на эпикардзе, нырках, катаральнае запаленне лёгкіх, кератакан'юнктывіт, дыстрафію печані і нырак.

Такім чынам, вынікі доследаў паказалі, што марскія свінкі ў другой палове цяжарнасці з'яўляюцца параўнальна ўстойлівымі да заражэння мікаплазмамі і даюць нармальнае развітое патомства, хоць у асобных самак хвароба пасля родаў можа мець лятальны зыход. І прычына, відаць, у тым, што да гэтага перыяду цалкам сфарміравалася плацэнта, якая выконвае магутную бар'ерную функцыю.

Заражэнне марскіх свінак у ранняй стадыі цяжарнасці суправаджаецца развіццём кератакан'юнктывітаў у патомства і частковай іх гібеллю на 10—15-ы дзень пасля нараджэння. Гэта ўзгадняецца з данымі [7], дзе вызначана, што заражэнне паросных свінаматак мікаплазмамі ў першай палове пароснасці робіць больш выражаны патагенны эфект, чым у другой. Прычым ступень выражанасці хваробы залежала ад віду мікаплазмаў. Найбольш патагеннае дзеянне было выражана ў *A. granularum*, якая выклікае парушэнне ўзнаўленчай функцыі ў марскіх свінак, што суправаджаецца заўчаснымі родамі, нараджэннем нежыццяздольнага патомства і яго гібеллю за першыя дні жыцця. Адзначаныя парушэнні праяўляюцца ў самак, эксперыментальна інфікаваных мікаплазмамі да асемяннення і пры асемянненні іх заражанымі самцамі. Аднак ступень праяўлення хваробы была больш выражана пры спароўванні здаровых самак з эксперыментальна заражанымі самцамі. Максімальнае праяўленне хваробы дасягаецца пры спароўванні папярэдне інфікаваных самак з эксперыментальна заражанымі самцамі.

Summary

Pregnant guinea-pigs were found to be rather resistant to *M. hyorhinitis* infection and gave a viable progeny, though individual female guinea-pigs showed endometritis and died. Female guinea-pigs which were infected by *A. granularum* before mating or inseminated by infected males gave an unviable progeny with development in the progeny, male and female guinea-pigs and their death.

Літаратура

1. Андросик Н. Н. // Ветеринарная наука — производству: Межвед. сб. Мн., 1987. Вып. 25. С. 60—65.
2. Андросик Н. Н. Микоплазмоз свиней (этиология, патогенез, диагностика, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. Л., 1989.
3. Бердник В. П. Микоплазмоз свиней: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. М., 1991.
4. Душук Р. В. Пневмонии свиней инфекционной этиологии: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. М., 1973.
5. Зуев В. В., Осидзе Д. Ф. // Акт. вопросы ветеринарной вирусологии: Материалы III Всесоюз. вет. вирус. конф. М., 23—25 янв. 1967 г. М., 1967. Ч. 2. С. 119—120.
6. Clyde W. A. // J. infect. Dis. 1969. Vol. 120. P. 255.
7. Jelev V., Mermerski K., Djakon L., Vassillev V. // Zbl. Vet. Med. 1972. S. 588—597.
8. Organick A. B., Lutsky I. I. // J. Bact. 1968. Vol. 95. P. 2310.

БелНДІЭВ
імя С. М. Вышалескага

Паступіў у рэдакцыю
19.08.93