

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный научный центр – Всероссийский
научно-исследовательский институт экспериментальной
ветеринарии имени К.И. Скрябина и Я.Р. Коваленко
Российской академии наук» (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН)

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
«А В И В А К»

**ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ**



Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Федеральный научный центр – Всероссийский научно-исследовательский институт
экспериментальной ветеринарии имени К.И. Скрябина и Я.Р. Коваленко
Российской академии наук» (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН)

НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННОЕ ПРЕДПРИЯТИЕ
«А В И В А К»

ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Монография



Москва 2023

УДК 616.9:619

ББК 48.731.361

Д 44

*Рассмотрено и одобрено на заседании научно-методической
комиссии (протокол № 3 от 04.04.2023 г.), утверждено на заседании
учёного совета (протокол № 2 от 05.04.2023 г.) ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН*

*В работе использованы материалы Заслуженного деятеля науки Российской
Федерации, доктора ветеринарных наук, профессора А.Н. Борисенковой*

Авторы:

*Т.Н. Рождественская, А.В. Рузина, Н.В. Васюков, А.В. Супова,
А.В. Хабарова, Е.В. Сапегина, Е.В. Томина, Д.Х. Касимов,
Н.Ю. Серова, Т.В. Уткина, С.С. Яковлев, С.В. Панкратов*

Рецензенты:

*доктор ветеринарных наук, профессор
ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный
университет ветеринарной медицины»
Кузьмин Владимир Александрович;
доктор ветеринарных наук, профессор, научный
консультант СибНИИП – филиала ФГБНУ «Омский АНЦ»
Плешакова Валентина Ивановна;
кандидат ветеринарных наук, ведущий научный
сотрудник отдела ветеринарии сельскохозяйственной
птицы СибНИИП – филиала ФГБНУ «Омский АНЦ»
Лыско Светлана Борисовна*

Д 44

**Диагностика, профилактика и лечение
бактериальных болезней птиц: Монография. – М.:
Издательство «Спутник +», 2023. – 208 с.**

ISBN 978-5-9973-6729-9

DOI 10.31016/viev-2023-7

В монографии представлена информация о бактериальных болезнях птиц. Приведена краткая характеристика возбудителей болезней, описаны патогенез и клинические признаки, методы диагностики, меры борьбы и профилактики этих заболеваний.

Книга предназначена для широкого круга специалистов биологического и ветеринарно-медицинского профилей: студентов ветеринарных и биологических вузов, научных сотрудников в области паразитологии, работников ветеринарных клиник, лабораторий и т.д.

УДК 616.9:619

ББК 48.731.361

ISBN 978-5-9973-6729-9

DOI 10.31016/viev-2023-7

© ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН, 2023

© НИП «АВИВАК», 2023

© Коллектив авторов, 2023



Монография посвящается памяти прекрасного человека, выдающегося учёного, доктора ветеринарных наук, профессора, заслуженного деятеля науки РФ А.Н. Борисенковой

Адель Наумовна Борисенкова родилась 7 июля 1933 года в Ленинграде. В 1956 году, с отличием окончив Ленинградский ветеринарный институт, начала работать старшим ветеринарным врачом совхоза «Поляны» Рощинского района Ленинградской области. В 1959 году поступила на работу в Ленинградский НИВИ птицеводства. Вся многогранная деятельность Адель Наумовны была неразрывно связана со Всероссийским научно-исследовательским ветеринарным институтом птицеводства. Здесь она прошла путь от лаборанта до заведующей отделом микробиологии.

Профессор А. Н. Борисенкова – исследователь-микробиолог, основатель школы микробиологов, разрабатывающей в течение 55 лет актуальные для промышленного птицеводства направления по проблемам туберкулёза, пастереллёза, стафилококкоза, колибактериоза, псевдомоноза, кампилобактериоза, сальмонеллёза птиц и др. Многие из указанных проблем решены коллективом отдела под её руководством впервые в стране.

Так, впервые было проведено типирование пастерелл по соматическому О-антигену и разработана инактивированная эмульсионная вакцина, состоящая из II, III и IV серотипов

пастерелл. В 1976 году А. Н. Борисенковой впервые в стране на основе использования наиболее иммуногенных фракций цитоплазматических мембран пастерелл была создана жидкая инактивированная вакцина, а позже – инактивированная сорбированная вакцина против пастереллёза птиц. В настоящее время изготовление вакцины проводится в промышленных масштабах.

Под научным руководством профессора А. Н. Борисенковой созданы: инактивированная сорбированная коливакцина, инактивированная сорбированная ассоциированная вакцина против колибактериоза и пастереллёза птиц, инактивированная сорбированная вакцина против сальмонелла-энтеритидис инфекции птиц.

Новым направлением является работа по кампилобактериозу птиц, получению бактериофага против сальмонелла-энтеритидис инфекции птиц, изучению полиэтиологичности респираторного синдрома птиц и разработка мер борьбы с ним, а также изыскание альтернативных антибиотикам препаратов.

Под руководством профессора А. Н. Борисенковой разработана Программа обеспечения эпизоотического благополучия птицеводческих хозяйств в отношении бактериальных болезней птиц, куда входят: эпизоотологический, диагностический и микробиологический мониторинг вывода, выращивания и контроля готовой продукции птицеводства; антибиотикопрофилактика препаратами различного химического состава и природы – антибиотики, сульфаниламидные препараты, антисептики, пробиотики, бактериофаги, назначаемые с учётом чувствительности выделенной от птицы патогенной и условно патогенной микрофлоры; специфическая профилактика; дезинфекция и дезинвазия; анализ рисков и критических контрольных точек

на основании концепции ХАССП. Программа основана на более 50 практических предложениях, инструктивных и рекомендательных документах по профилактике и лечению бактериальных болезней птиц, в том числе:

- «Система контроля бактериальных болезней птиц в промышленном птицеводстве»;
- «Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят»;
- «Методические рекомендации по выделению кампилобактерий и другой кишечной микрофлоры из групповых проб помёта птиц».

Под научным руководством А. Н. Борисенковой защищено 20 кандидатских диссертаций и одна докторская диссертация, опубликовано более 250 научных работ, в т. ч. 2 монографии, 4 справочных руководства. Она была членом учёного совета Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины по защите кандидатских и докторских диссертаций, действительным членом Петровской академии наук и искусств.

За научные разработки А. Н. Борисенкова в разные годы была награждена: золотой и серебряной медалями ВДНХ, двумя золотыми медалями «Лауреат ВВЦ», медалью «За доблестный труд», знаком «Ударник 9-й пятилетки», медалью «Ветеран труда»; «Житель блокадного Ленинграда», «В честь Победы советского народа в Великой Отечественной войне», «В честь 60-летия полного освобождения Ленинграда от блокады», «К 300-летию Санкт-Петербурга». В 2009 году профессор была награждена медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени.

Содержание

Список сокращений	10
Введение	11
Программа обеспечения эпизоотического благополучия в отношении бактериальных болезней птиц	13
Эпизоотологический мониторинг технологического цикла выращивания птицы	15
Диагностический мониторинг	17
Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят	21
Антибиотикопрофилактика	23
Пробиотикопрофилактика	26
Специфическая профилактика	29
Дезинфекция, дезинсекция, деакаризация и дератизация	32
Анализ рисков и критические контрольные точки (НАССР)	36
Рекомендации по профилактике, борьбе и контролю сальмонеллёзной инфекции птиц	42
Введение	42
Распространение и экономическая значимость	43
Этиология возбудителя	44
Эпизоотологические данные	48
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	49
Диагностика	50
Меры борьбы и профилактики	50
Контроль сальмонеллёзной инфекции	52
Рекомендации по эпизоотологии, диагностике и контролю кампилобактериоза птиц	61
Введение	61
Распространение и экономическая значимость	62

Этиология возбудителя	63
Эпизоотологические данные.	66
Диагностика	67
Меры борьбы и профилактики	70
Контроль кампилобактериоза птиц	72
Колибактериоз – особенности эпизоотологии, диагностики и профилактики	73
Распространение и экономическая значимость.	74
Этиология возбудителя	75
Эпизоотологические данные	81
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	82
Патогенез.	83
Диагностика	85
Меры борьбы и профилактики	86
Рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы с пастереллёзом птиц	87
Этиология возбудителя	87
Эпизоотологические данные.	88
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	90
Диагностика	92
Меры борьбы и профилактики	97
Рекомендации по диагностике и профилактике гемофилёза птиц	104
Этиология возбудителя	104
Эпизоотологические данные.	105
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	106
Диагностика	107
Дифференциация <i>Haemophilus gallinarum</i> от <i>Pasteurella multocida</i>	109
Меры борьбы и профилактики	111

Респираторный микоплазмоз птиц – особенности эпизоотологии, диагностики и профилактики	114
Классификация и экономическая значимость	114
Этиология возбудителя	115
Эпизоотологические данные	117
Диагностика	118
Меры борьбы и профилактики	120
Рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы с орнитобактериозом птиц	123
Распространение и экономическая значимость	123
Этиология возбудителя	124
Эпизоотологические данные	125
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	126
Диагностика	128
Меры борьбы и профилактики	129
Рекомендации по профилактике пневмоний индеек бактериальной этиологии	131
Эпизоотология заболевания	131
Диагностика	132
Меры борьбы и профилактики	134
Рекомендации по диагностике и профилактике псевдомоноза птиц	142
Этиология возбудителя	142
Эпизоотологические данные	146
Клинические признаки и патологоанатомические изменения	147
Диагностика	147
Меры борьбы и профилактики	152
Рекомендации по диагностике, профилактике и мерам борьбы со стафилококкозом птиц	155
Этиология возбудителя	156
Эпизоотологические данные	157

Клинические признаки и патологоанатомические изменения	158
Диагностика	161
Идентификация стафилококков по морфологическим и биохимическим свойствам	164
Меры борьбы и профилактики	166
Мониторинг вывода и выращивания цыплят	171
Введение	171
1. Микробиологический мониторинг вывода цыплят ..	173
2. Снижение бактериальной инфицированности цыплят на выводе	178
3. Микробиологический мониторинг выращивания цыплят первых дней жизни	181
4. Профилактика бактериальных болезней при посадке цыплят на выращивание	181
Заключение	184
Рекомендации по отбору, хранению и транспортировке материала для диагностических исследований	184
Получение сыворотки крови кур (цыплят)	185
Отбор патологического материала для вирусологических и бактериологических исследований	186
Отбор материала для гистологических исследований ..	186
Методика приготовления экстрактов желтка куриных яиц для диагностических исследований	186
Список литературы	188

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

РА – реакция агглютинации
РН – реакция нейтрализации
ККРНГА – кровекapельная реакция непрямой гемагглютинации
СКРА – сывороточно-капельная реакция агглютинации
ИФА – иммуноферментный анализ
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РИА – реакция иммунноадгезивной агглютинации
РИАГА – реакция иммунноадгезивной гемагглютинации
РТГА – реакция торможения гемагглютинации
ПА – питательный агар
ПБ – питательный бульон
МПА – мясо-пептонный агар
МПБ – мясо-пептонный бульон
ВСА – висмут-сульфит агар
КА – кровяной агар
ЖСА – желточно-солевой агар
МСА – молочно-солевой агар
ПБДЭ – пластины биохимические, дифференцирующие
энтеробактерии
ПБДС – пластины биохимические, дифференцирующие
стафилококки
СИБ – системы индикаторные бумажные
ХАП – хориоаллантоисная полость
РКЭ – развивающиеся куриные эмбрионы
РМ – респираторный микоплазмоз
НБ – ньюкаслская болезнь
ИБК – инфекционный бронхит кур
ИЛТ – инфекционный ларинготрахеит
ДС – дезинфицирующие средства
ПАВ – поверхностно-активные вещества
АМП – антимикробные препараты
TRT – ринотрахеит индеек
TS – термостабильный энтеротоксин
СТ – цитотоксин
LT – термолабильный токсин

ВВЕДЕНИЕ

Интенсивное и динамичное развитие промышленного птицеводства в значительной степени обусловлено потребностью населения в диетической продукции – яйце и мясе птицы.

В этой связи отмечается тенденция ежегодного роста птицепоголовья в России. Вместе с тем, большинство птицеводческих предприятий страны построены по устаревшим проектам, когда на одной ограниченной территории содержится разновозрастная птица. Поэтому ветеринарные специалисты всё чаще сталкиваются с проблемами повышенного отхода птиц, снижением продуктивности и, следовательно, невыполнением планово-экономических показателей хозяйства, связанных в том числе с проявлением бактериальных болезней птиц.

Отход птиц с патологией бактериальной этиологии приводит к значительному экономическому ущербу из-за повышенного падежа и выбраковки птиц, снижению мясной и яичной продуктивности, ухудшению биологических качеств эмбрионов и, как следствие, выводимости цыплят; пониженной конверсии корма, увеличением затрат на проведение оздоровительных мероприятий. Кроме того, наличие бактериальных болезней приводит к снижению поствакцинального противовирусного иммунитета и повышает чувствительность птиц к стрессам.

Проблему бактериальных болезней птиц в промышленном птицеводстве следует рассматривать в двух аспектах: как ветеринарную и как медико-экологическую, т. к. сельскохозяйственная птица может быть носителем патогенных для людей микроорганизмов, основными из которых являются сальмонеллы, кампилобактерии, эшерихии, стафилококки, клостридии и др. В связи с

этим правильная и своевременная диагностика имеет первоочередное значение, т.к. она позволяет в короткие сроки разработать комплекс мер по купированию инфекции и обеспечению здоровья птиц. Однако многие нормативно-правовые документы по диагностике, профилактике и борьбе с болезнями птиц были разработаны в семидесятые-восьмидесятые годы прошлого столетия. Но наука не стоит на месте, и с появлением новых научных данных, внедрением современных отечественных и зарубежных диагностических тест-систем и лекарственных препаратов эти документы не в полной мере соответствуют сегодняшним требованиям.

Учитывая это, коллектив специалистов НПП «АВИВАК» подготовил для ветеринарных врачей птицеводческих хозяйств, ветеринарных лабораторий и госветслужбы монографию «Диагностика, профилактика и лечение бактериальных болезней птиц».

При подготовке данного сборника были использованы рекомендации, ранее изданные ФГБНУ ВНИВИП, ФГБУ «ВГНКИ», ФГБНУ ФНЦ ВНИЭВ РАН, а также правила и инструкции, утверждённые Главным управлением ветеринарии Минсельхоза СССР, Департаментом ветеринарии Минсельхоза России и Минсельхозом России.

ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ В ОТНОШЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Характерной особенностью современных птицеводческих хозяйств промышленного типа является узкая специализация производства, использование высокопродуктивных линейных и гибридных кроссов птицы, высокая концентрация поголовья на ограниченных территориях. В таких условиях даже при незначительных нарушениях зоотехнических и ветеринарно-санитарных норм содержания, кормления птицы, бесконтрольном применении антибиотиков и химиотерапевтических препаратов происходит интенсивное накопление патогенной и условно патогенной микрофлоры в воздухе и на объектах птичника, что приводит к снижению уровня нормофлоры и отрицательно влияет на естественную резистентность организма птиц.

Следствием этого является быстрое распространение инфекционных болезней, от которых в 2009 году пало 2,1 млн голов птиц, в результате чего ущерб составил 60,7 млн рублей. В 2010 году отход от инфекционных болезней остался на том же уровне, но за счёт бессистемного применения лекарственных препаратов экономические потери уже составили более 65 млн рублей. В 2012 году от заразных болезней пало 714,3 тыс. голов птиц.

Среди болезней инфекционной патологии, по данным ФГБУ «Центр ветеринарии», в Российской Федерации преобладают бактериальные болезни, уровень которых в последние годы превышает 90%. Так, в 2012 году отход птиц от колибактериоза составил 92,1%, сальмонеллез – 0,16%,

включая пуллороз-тиф, респираторного микоплазмоза – 0,3% и др.

Одной из особенностей эпизоотологии бактериальных болезней птиц в промышленных птицеводческих хозяйствах является их ассоциированное течение с клиническим проявлением и патологоанатомическими признаками респираторного синдрома. При проведении бактериологических исследований трупов и вынужденно убитых цыплят, как правило, выделяют ассоциации культур эшерихий, стафилококков, синегнойной палочки, микоплазм, пастерелл ослабленной вирулентности, орнитобактерий в бактериальных и вирусных ассоциациях, что значительно затрудняет своевременную и объективную постановку диагноза и разработку мер борьбы.

В последние два с половиной десятилетия в птицеводческих хозяйствах возросла циркуляция патогенной микрофлоры, являющейся причиной токсикоинфекций у человека. Это, в первую очередь, кишечная палочка – серовариант O:157: H7, которая вызывает у людей геморрагический колит, и серовариант O1: K1: H7, близкородственный с уропатогенными штаммами *E. coli*, выделенными от людей. *S. enteritidis* является одним из основных патогенов при сальмонеллёзной инфекции и *S. jejuni* – возбудитель кампилобактериоза, являющегося причиной кишечных заболеваний у детей.

В этой связи для профилактики бактериальных болезней птиц в промышленном птицеводстве была разработана целостная система контроля на основе анализа рисков и критических точек контроля.

Программа профилактики бактериальных болезней птиц включает следующие этапы:

1. Эпизоотологический мониторинг технологического цикла выращивания птиц.

2. Диагностический мониторинг:
 - микробиологические исследования;
 - серологические исследования.
3. Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят.
4. Антибиотикопрофилактика.
5. Пробиотикопрофилактика.
6. Вакцинопрофилактика.
7. Дезинфекция, дезинсекция, деакаризация и дератизация.
8. Анализ рисков и критические контрольные точки в системе НАССР:
 - микробиологический контроль за кормами;
 - контроль за технологическими объектами;
 - контроль продукции птицеводства.

Эпизоотологический мониторинг технологического цикла выращивания птицы

Благополучие птицеводств по заразным болезням во многом зависит от эпизоотической ситуации в хозяйствах-поставщиках племенной птицеводческой продукции и регионах, в которых они расположены.

Ввоз племенного материала (инкубационных яиц или суточных цыплят) должен осуществляться только из благополучного по заразным болезням птиц племенного птицеводческого предприятия.

Ввозимые цыплята должны проходить карантинирование в течение 30 дней, при этом за ними закрепляют отдельный обслуживающий персонал.

Инкубационное яйцо, ввозимое из хозяйства-поставщика племенной продукции, должно инкубироваться в отдельной инкубатории и не иметь контакт с инкубационными яйцами, полученными в хозяйстве.

Основной этап контроля выращивания здоровой птицы – это эпизоотологический мониторинг выращивания цыплят в каждом технологическом звене, по каждой партии птицы, проведение микробиологических и серологических исследований пат- и биоматериалов от ввезённого поголовья на заразные болезни для контроля за эпизоотическим благополучием хозяйства-поставщика племподукции.

С этой целью необходимо проводить ежедневное клиническое обследование птицепоголовья, патологоанатомическое вскрытие, мониторинговые исследования сывороток крови, патологического материала и кормов на наличие возбудителей заразных болезней; осуществлять контроль за соблюдением микроклимата, других технологических параметров выращивания и содержания птицы, а также рационов кормления. Результаты исследований должны фиксироваться в журналах. Следует ежедневно проводить учёт падежа птиц, а в период с 1 по 7 день выращивания – 2 раза в сутки.

При вскрытии павших цыплят 1–7-дневного возраста особое внимание необходимо обращать на наличие поражений органов дыхания.

Принято считать нормой отход цыплят в первую неделю выращивания для яичных пород 0,3–0,7%, мясных пород – 0,4–1,0%. В случае обнаружения повышенного отхода необходимо направлять материал в лабораторию на исследование с целью своевременного выявления причин отхода и постановки диагноза.

Программа мониторинговых исследований должна быть разработана для каждого хозяйства с учётом эпизоотической ситуации в регионе, где чётко указывают, на какие инфекции, каким методом и в какие сроки необходимо проводить исследования птицы.

При составлении Программы необходимо учитывать, что многие бактериальные инфекции обладают цикличностью проявления и после проведения комплекса специальных мероприятий исчезают, а через некоторое время, в случае нарушения ветеринарно-санитарных и зоотехнических правил, проявляют себя в более жёсткой форме, с наибольшими экономическими потерями для хозяйства.

Главными инструментами обеспечения эпизоотологического благополучия птицеводства являются диагностический и микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят.

Диагностический мониторинг

В системе контроля бактериальных болезней своевременная и качественная диагностика имеет приоритетное значение и включает изучение комплекса эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

На каждую партию выращиваемых цыплят необходимо иметь утверждённый график проведения диагностических исследований с указанием перечня болезней, а также сроков и методов исследований.

Наиболее ответственной частью диагностического мониторинга являются бактериологические исследования. К объектам бактериологического контроля в технологическом цикле производства относят:

- трупы птиц;
- эмбрионы-задохлики;
- пух, пыль выводного шкафа инкубатория в процессе вывода;
- комбикорма, вода, смывы с продукции;

- свежий помёт;
- при напольном содержании птиц подстилка или степ-пробы.

Основу микробиологических исследований составляют: выделение определённого микроорганизма из смешанной естественной популяции микроорганизмов, культивирование и поддержание чистой культуры на искусственных питательных средах, обеспечивающих сохранение основных биологических свойств микроба с целью определения видовой принадлежности (идентификации), определение вирулентных свойств и чувствительности возбудителя к химиопрепаратам. Процесс идентификации микроорганизмов включает: получение первичной культуры высевом на селективные питательные среды, получение чистой культуры путём разделения клонированных колоний, изучение у чистой культуры морфологических, тинкториальных, культурально-биохимических, антигенных и патогенных свойств.

Для накопления бактериальной массы обычно используют пептонную воду, МПА, МПБ, кровяной агар, а последующую идентификацию проводят на селективных средах и средах Гиса.

Тем не менее, одной из первоочередных задач контроля бактериальных болезней птиц является совершенствование методов лабораторной диагностики. На сегодня наиболее перспективными являются микрообъёмные коммерческие тест-системы (МТС) для биохимической идентификации энтеробактерий, определения ферментативной активности энтеробактерий, идентификации стафилококков, сальмонелл, листерий, энтеробактерий, энтерококков, стрептококков и др., производимых зарубежными и отечественными предприятиями, в частности ФГУП НПО «Питательные среды» (г. Махачкала), ООО «НПО

«Диагностические системы» (г. Нижний Новгород), АО «Плива-Лахема» (Чешская Республика) и др.

Учитывая многообразие кишечных заболеваний и высокую стоимость лабораторных исследований, в ряде случаев возможно одновременное проведение морфологической и биохимической индикации широкого спектра аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов. Для этой цели предложены Системы индикаторные бумажные (СИБ), производимые Нижегородским государственным предприятием по производству бактериальных препаратов – фирмой «ИмБио».

Они удобны, экономичны и эффективны, позволяют в 3 раза сократить количество анализов, уменьшить количество используемой для исследований лабораторной посуды и питательных сред, снизить затраты времени и труда на постановку диагноза, облегчить и стандартизировать трудоёмкий этап идентификации выделенных бактерий.

Для бактериологического контроля особенно перспективны методы прижизненной диагностики, в частности исследования групповых проб помёта или взятие мазков из клоаки с целью контроля эпизоотической ситуации в хозяйстве по сальмонеллёзу и кампилобактериозу. Ценность метода заключается в возможности прогнозировать эпизоотическую ситуацию и использовать его как самостоятельно, так и в комплексе с другими диагностическими тестами.

При микробиологической диагностике заболеваний, вызываемых условно патогенными микроорганизмами – эшерихиями, стафилококками, псевдомонадами, используют лабораторные тесты, дифференцирующие их от непатогенных микроорганизмов. Это определение способности продуцировать токсины,

индуцировать фермент патогенности – гиалуронидазу, которая обеспечивает инвазивность и гемолитические свойства. Одним из факторов патогенности, характерным для кишечной палочки, является её способность колонизировать эпителиальные клетки кишечника и дыхательных путей, т. е. наличие адгезивных антигенов.

Важным моментом в определении этиологического фактора заболевания является определение вирулентных свойств выделенного возбудителя. С этой целью, помимо существующих классических методов определения вирулентных свойств на модели заражения белых мышей, был предложен и внедрен в практику интраорбитальный метод заражения суточных цыплят и определение вирулентных свойств на модели заражения 7–8-суточных куриных эмбрионов при заражении в аллантоисную полость. Эти модели особенно эффективны при определении вирулентных свойств условно патогенной микрофлоры.

Одной из составляющих методов диагностического комплекса является серологическая идентификация в реакции агглютинации (РА), кровякапельной реакции непрямой гемагглютинации (ККРНГА), сывороточно-капельной реакции агглютинации (СКРА), реакции нейтрализации (РН) и др. Развитие молекулярной биологии и генной инженерии позволило предложить для диагностики бактериальных болезней птиц ряд высокочувствительных реакций: ИФА, РИАГА, РИА, ПЦР. Так, метод ИФА (ELISA-тест) нашёл применение, в первую очередь, для выявления антител к сальмонеллам (*S. enteritidis*, *S. typhimurium*) в сыворотке крови птиц и желтке, а также для выявления антител к возбудителям пастереллёза и микоплазмоза.

Всё большую популярность получает высокочувствительный метод ПЦР для выявления

патогенов в организме птиц и в их продуктах – яйце и мясе, их видовой идентификации и выявления генов вирулентности. Однако, следует помнить, что необходимым условием проведения исследования является использование чистой культуры микроорганизмов и, конечно же, высокая стоимость исследований, оправданная только в сложных случаях постановки диагноза.

Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят

В распространении бактериальных болезней птиц уникальным технологическим звеном является инкубаторий. В инкубационном и выводном шкафах, залах инкубатория одновременно находится максимальное количество яиц и суточных цыплят, созданы оптимальные условия как для развития эмбриона и цыплёнка, так и для размножения условно патогенной и патогенной микрофлоры.

Установлено, что гибель эмбрионов в процессе инкубации увеличивается по мере их развития. Так, за первые двое суток отход эмбрионов, как правило, составляет 0,1–0,5% (ложный неоплод), с третьих по седьмые – 1,0–1,5% (кровавое кольцо), с 8 по 18-е – 1–2% (замершие) и, наконец, за последние трое суток – 3–4% (задохлики) и 1–2% (слабые).

Основными причинами отхода яиц в процессе инкубации являются: нарушение условий хранения яиц – 25%, нарушения в кормлении родительского стада – 25%, низкая оплодотворённость и бактериальная загрязнённость яиц (вирусные болезни, колибактериоз, псевдоманоз, сальмонеллёз и др.), возраст стада, болезни, бой, насечка, неправильное положение яиц в лотках и др. – 37,5%, нарушения технологии инкубации – 7,5%, генетическая

предрасположенность – 5%. От характера и глубины нарушений зависят течение болезни и время гибели эмбрионов. Бывают периоды инкубации, когда смертность эмбрионов высокая, их называют критическими – это 3–5, 14–15 и 19–20-й дни. Многие исследователи связывают первый период с длительным и неправильным хранением яиц до инкубации, с их перегревом в начале процесса, второй – с низким качеством инкубационных яиц, нарушением кормления родительского стада (недостаток витаминов и других питательных веществ при кормлении птицы) и нарушением условий содержания птицы, третий – с нарушениями в режиме инкубации. Погибших в эти периоды эмбрионов относят к отходам инкубации: кровяное кольцо, замершие и задохлики. При наличии бактериальных болезней в стаде птиц будет значительно увеличиваться гибель эмбрионов и обнаруживаться большое количество «тумаков».

Таким образом, микробиологический контроль в процессе инкубации с целью установления роли условно патогенной и патогенной микрофлоры в гибели эмбрионов во время инкубации и цыплят первых дней жизни является важным звеном в комплексной системе профилактики бактериальных болезней птиц.

Для снижения потерь в этом технологическом звене основное внимание должно быть уделено своевременному сбору полноценного, незагрязнённого инкубационного яйца от благополучного по инфекционным заболеваниям стада несушек, своевременной и качественной дезинфекции, качеству дезинфекции инкубатория, контролю всего процесса инкубации.

Проведение мониторинговых исследований бактериальной микрофлоры в процессе инкубации, на выводе и с первого дня посадки цыплят на

выращивание позволяет проводить эффективный подбор антибактериальных препаратов, контролировать и прогнозировать эпизоотическую ситуацию на весь период выращивания птицы, и своевременно разрабатывать меры профилактики.

Антибиотикопрофилактика

Традиционно для профилактики и лечения бактериальных болезней птиц широко применяют антимикробные препараты, в первую очередь, антибиотики. С этой целью от павших в хозяйстве птиц выделяют культуры микроорганизмов, типизируют их, определяют вирулентные свойства, а затем чувствительность к антибиотикам диско-диффузионным методом по Кирби-Бауэр или методом серийных разведений.

При выращивании бройлеров антибиотики чаще всего назначают 2–3 курсами: первый раз в возрасте 1–5 дней, второй и третий раз – в возрасте 18–25 дней, но не позже, чем за 15 дней до убоя. У цыплят яичных пород антимикробные препараты обычно применяют при повышенном отходе в раннем возрасте в течение 3–5 дней в соответствии с инструкцией по применению и в последующем по показаниям. Как правило, используют препараты из групп тетрациклинов, аминогликозидов, макролидов, хинолонов и полипептидов.

Однако, в последние годы предпочтение отдаётся созданным на их основе комплексным препаратам на основе доксициклина и линкомицина, тилозина и левомицетина, тилозина и апрамицина, спектиномицина и клиндамицина, колистина сульфата, эритромицина тиюцианата, окситетрациклина гидрохлорида, стрептомицина сульфата в сочетании с витаминами А, Д3, Е, К3, В1, В2, В6, В12,

С, Са-пантотенатом и никотиновой кислотой, тилозина и колистина, норфлоксацина и диоксицина.

Эффективность проведения антибиотикотерапии оценивают по динамике ежедневного падежа цыплят и частоте встречаемости патологоанатомических признаков, характерных для острого бактериального сепсиса. Применение антибиотиков с учётом установленной чувствительности позволяет улучшить эпизоотическую ситуацию в хозяйстве и снизить отход птицы от бактериальных инфекций.

В последние два десятилетия особое внимание стали уделять проблеме резистентности бактерий к антимикробным препаратам. Нередко микроорганизмы проявляют устойчивость к нескольким антибактериальным препаратам (мультирезистентность). Она служит основным препятствием для эффективного лечения и профилактики бактериальных инфекций у птиц, а также обеспечивает передачу резистентности микроорганизма к антибиотику у человека, потребляющего продукты птицеводства.

Следует иметь в виду, что широкое применение антибиотиков в птицеводстве, особенно бессистемное, с нарушением доз и схем, не только неэффективно, но и влечёт за собой целый ряд негативных последствий: иммуносупрессию, дисбактериоз, появление у патогенных и условно патогенных бактерий резистентности к антибиотикам и, следовательно, сокращения их выбора.

Кроме того, происходит передача антибиотикорезистентности к микроорганизмам, выделяемым от людей. Антибиотики, накопленные в организме птиц и полученной от них продукции, способствуют проявлению аллергии у людей и, в первую очередь, у детей. Поэтому при применении антибиотиков и других антимикробных препаратов необходимо

выдерживать сроки ожидания, рекомендуемые инструкцией по их применению.

Необходимо также остановиться на проблеме применения кормовых антибиотиков в ростостимулирующих целях. Отношение к этим препаратам в мире неоднозначное.

Так, с 2006 года в странах ЕС объявлено о полном запрете использования кормовых антибиотиков в животноводстве. Причина заключается в том, что, попадая с продуктами питания животного происхождения в организм человека, кормовые антибиотики так же, как и лечебные препараты, могут являться причиной возникновения устойчивых к ним болезнетворных штаммов микроорганизмов, опасных для человека. Также антибиотики могут вызывать у людей аллергические реакции, угнетать активность полезной микрофлоры, способствовать развитию грибковых заболеваний.

Подлинные масштабы развития антибиотикорезистентности стали очевидны ещё в конце 90-х годов, когда, по данным Центров по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control and Prevention), в список возбудителей опасных болезней, резистентность которых развивается особо стремительно, вошли возбудители пневмонии, менингита, инфекций кожи, лёгких, кровяных сосудов, гонореи, малярии, туберкулёза. Медики отмечают, что в настоящее время примерно в 30% случаев возбудители указанных заболеваний обладают высокой степенью резистентности к антибиотикам.

Определённая работа в решении указанных проблем в нашей стране уже проводится. Так, Российской Федерацией по результатам заседания совместных рабочих групп (Россия-ЕС) по гармонизации предельно допустимых уровней пестицидов, антибиотиков в пищевых продуктах,

было гармонизировано более 330 национальных нормативов, впоследствии они были включены в правовые акты Таможенного союза.

Помимо этого, постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 27 декабря 2010 г. № 177 утверждён СанПиН 2.3.2.2804–10 «Дополнения и изменения № 22 к СанПиН 2.3.2.1078–01 «Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов», где гармонизированы российские гигиенические нормативы по остаточным количествам в пищевых продуктах ветеринарных препаратов, в том числе антибиотиков, с требованиями международных документов ЕС и Кодекса Алиментариус.

Технический регламент Евразийского экономического союза «О безопасности мяса птицы и продукции его переработки» (ТР ЕАС 051/2021 с изменениями от 15 февраля 2023 года) сегодня регламентирует предельно допустимые остатки лекарственных средств в мясе птицы.

В последние годы всё чаще возникает необходимость в изучении альтернативных путей профилактики бактериальных болезней птиц, одним из которых является использование экологически чистых препаратов – пробиотиков.

Пробиотикопрофилактика

Общеизвестно, что у птиц, как у животных и человека, в кишечнике обитает более 400 видов микроорганизмов. Заселение пищеварительного тракта птиц микрофлорой происходит с первых дней жизни. По численности и физиологической значимости в организме птиц преобладают бифидо- и лактобактерии.

У здоровой птицы наблюдается динамический баланс между полезной и условно-патогенной микрофлорой с

многочисленными симбиотическими и конкурентными взаимоотношениями между ними.

В результате взаимодействия двух разнонаправленных приспособительных процессов формируется комплексная нормальная микрофлора, стабильность которой является залогом резистентности организма. Этот феномен называют по-разному: бактериальный антагонизм, бактериальная интерференция, барьерный эффект, колонизационная резистентность, конкурентное исключение. Разработанные в последней трети прошлого века препараты, содержащие живые микроорганизмы и относящиеся к нормальной флоре кишечного тракта, получили название пробиотиков.

Первоначально для предупреждения тяжёлых вспышек инфицирования *Salmonella* была разработана концепция скармливания цыплятам в бройлерных стадах смеси культур нормальной микрофлоры, выделенной от здоровой взрослой птицы, свободной от патогенных микроорганизмов (например, финский препарат «Бройлакт» – один из первых пробиотиков, который применяли для профилактики сальмонеллёза у цыплят).

Затем с этой целью стали широко применять биологические препараты, представляющие собой стабилизированные монокультуры, культуры синбионтных микроорганизмов или продукты их метаболизма (пребиотики), богатые факторами роста. Это препараты нового поколения, содержащие живые молочнокислые, пропионовокислые, бифидо- и другие бактерии, стрептококки, препятствующие росту и развитию патогенной и условно патогенной микрофлоры и поддерживающие нормальный биоценоз кишечника.

Механизм действия пробиотиков, в отличие от химиотерапевтических препаратов, направлен не на уничтожение патогенной микрофлоры, а на заселение

кишечника штаммами бактерий, которые ограничивают её избыточный рост путем продукции ингибирующих субстанций (бактериоцинов – комплемент, лизоцим, молочная кислота, перекись водорода и др.). Они вытесняют её лишних представителей из состава кишечного биоценоза или задерживают развитие их потенциально вирулентных свойств. Кроме того, оказывают антитоксическое и противоаллергическое действие. Стимулируют иммунную систему, оказывая выраженное регуляторное влияние на неспецифическую резистентность животных и реакцию Т- и В- лимфоцитов на клеточном уровне.

В настоящее время перечень отечественных и зарубежных пробиотиков, зарегистрированных в РФ, насчитывает более 80 наименований.

Основная концепция пробиотикопрофилактики предусматривает применение препаратов с первого дня выращивания цыплят. Курсы назначения препаратов колеблются от 5 до 10 дней подряд с перерывами в применении и назначением повторных курсов; бройлерам препараты рекомендуют применять с первого дня жизни и до окончания срока выращивания, цыплятам яичных пород – прерывистыми курсами по показаниям.

Есть рекомендации по более раннему применению пробиотиков: в выводном инкубаторе при наклёве цыплят либо сразу после их выборки. Считается целесообразным сочетать применение эффективного антибиотика и антибиотикорезистентного пробиотика, который не инактивируется в течение определённого периода времени (например, лактобифадол), с последующим постепенным уменьшением использования антибиотика.

Наиболее рационально применять пробиотики или препараты конкурентной микрофлоры после лечения антибиотиками и при технологическом переводе птиц в

другое стадо, особенно цыплят в реммолодняк, а также для снятия поствакцинального стресса.

Таким образом, пробиотикотерапия является обязательным условием для поддержания нормального биоценоза кишечника птицы в замкнутых, перенасыщенных популяциях птицекомплексов с повышенной циркуляцией патогенных и условно патогенных микроорганизмов и является неотъемлемой составной частью Программы профилактики бактериальных болезней птиц.

Специфическая профилактика

При выработке стратегии профилактики и борьбы с бактериальными болезнями птиц наиболее экономически оправданным является применение средств специфической профилактики. С этой целью используют живые и инактивированные вакцины, бактериофаги.

Сложности в разработке и эффективном использовании средств специфической профилактики бактериальных болезней птиц связаны с разнообразием серотипов микроорганизмов. Так, например, у рода *Escherichia* по соматическому антигену описано около 180 серологических групп. Поэтому предложить эффективный препарат специфической защиты, изготовленный на основе соматических антигенов, невозможно.

Первая эффективная инактивированная вакцина против пастереллёза птиц была получена и успешно внедрена А. Н. Борисенковой, Т. Н. Рождественской и др. в 1992 году.

Большую перспективу представляют инактивированные вакцины, разрабатываемые на основе штаммов, подобранных с учётом факторов патогенности бактерий. С изучением факторов патогенности микроорганизмов и типа инфекционного процесса бактериальных болезней птиц связана стратегия создания средств специфической

профилактики. Факторы патогенности можно разделить на 3 основные группы: адгезивные, инвазивные и токсигенные. Каждый возбудитель обладает определенным набором факторов патогенности, что обеспечивает развитие специфического инфекционного процесса.

В начальной стадии болезни адгезивная и инвазивная функции обеспечивают внедрение возбудителя в организм хозяина с помощью ферментов патогенности. Микроорганизмы, обладающие фактором инвазивности, вызывают заболевания, развивающиеся по типу сепсиса (пастереллёз, колисептицемия, сальмонеллёз, стафилококкоз и др.).

Фактору патогенности с токсигенной функцией принадлежит существенная роль на заключительной стадии, так как он вызывает развитие специфического синдрома заболевания и летальный исход. Практически все микроорганизмы, обладающие вирулентными свойствами (сальмонеллы, эшерихии, стафилококки, псевдомонады), имеют функцию токсинообразования.

Вакцины, изготовленные на основе штаммов возбудителей, обладающих адгезивными, токсигенными и вирулентными свойствами, обеспечивают специфическую защиту как на антиинфекционном, так и на антитоксическом уровнях при моно- и ассоциированных инфекциях.

Эффективность инаktivированных вакцин во многом зависит от адъювантов, так как использование масляно-эмульсионных адъювантов нового поколения обеспечивает более продолжительный и напряжённый иммунитет.

Применение живых бактериальных вакцин в нашей стране пока что не получило широкого распространения.

В НПП «АВИВАК» отработано производство и внедрены в практику промышленного птицеводства моно- и ассоциированные вакцины на основе штаммов эшерихий,

сальмонелл, пастерелл, обладающих выраженными вирулентными, токсигенными и адгезивными свойствами. Применение ассоциированных вакцин позволяет сформировать необходимый иммунитет, по крайней мере, к двум инфекциям в более короткие сроки. Кроме того, комбинирование антигенов может способствовать повышению иммуногенных свойств одного либо каждого из антигенов и создает условия для оптимизации антигенных нагрузок на организм птицы.

Ассоциированная инактивированная сорбированная вакцина против колибактериоза и пастереллёза птиц («АВИВАК-КОЛИ-ПАСТОВАК») обладает выраженными протективными свойствами в отношении эпизоотически опасных штаммов эшерихий и пастерелл независимо от их серологической принадлежности и региона выделения. Вакцина с положительным эффектом прошла испытания в производственных условиях.

Учёными ФГБУ «ВГНКИ» разработан и внедрён в практику препарат «Сальмофаг». В состав препарата входят живая вакцина из маркированного штамма *S. enteritidis*, *S. typhimurium* и бактериофаги *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, а также бактериофаг *S. gallinarum-pullorum*. Бактериофаги могут применяться отдельно от вакцины для обработки птицы от *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. gallinarum-pullorum*. В соответствии с рекомендациями МЭБ вакцинировать птиц против сальмонеллёза живыми вакцинами необходимо с первых дней жизни, а в более поздний период – инактивированными препаратами.

В заключение следует отметить, что эффективная Программа профилактики бактериальных болезней птиц может быть создана только при комплексном подходе ветеринарных специалистов птицевладельцев к решению данной проблемы с учётом биологических особенностей

возбудителя, эпизоотической ситуации в хозяйстве и чётко отлаженной системы ветеринарно-санитарных и зоотехнических мероприятий.

Дезинфекция, дезинсекция, дезакаризация и дератизация

В промышленном птицеводстве дезинфекция и дезинвазия являются важнейшим звеном в системе профилактических и противоэпизоотических мероприятий, обеспечивающих благополучие птиц по инфекционным и инвазионным болезням, безопасность человека в отношении зоонозов, санитарное качество продукции, сырья и кормов животного происхождения. В настоящее время основным методом дезинфекции является химический, основанный на применении веществ, обладающих антимикробным действием.

Для дезинфекции и дезинвазии в России используют разрешённые средства, имеющие сертификаты завода-изготовителя, удостоверяющие их соответствие требованиям государственных (отраслевых) стандартов или технических условий.

Имеется большой перечень химических дезинфекционных средств (ДС), схем и методов их применения, действующими веществами которых являются галогены, спирты, фенолы, кислоты, перекиси, альдегиды, третичные амины, четвертичные аммониевые соединения и др. У каждого из них есть определённый спектр антимикробной активности, который и обуславливает эффективность данного соединения. Но у монокомпонентных ДС есть существенный недостаток: у микроорганизмов может развиваться резистентность к ним, и не все они безопасны в экологическом плане. Новое поколение дезинфектантов представляет собой

поликомпонентные дезсредства из 2–3 и более веществ, проявляющих синергидное действие. Такие препараты имеют ряд преимуществ перед монокомпонентными:

- расширенный спектр действия;
- пролонгированный эффект;
- низкая токсичность для животных, в том числе птиц, и для людей;
- лучшая биоразлагаемость.

К поликомпонентным дезсредствам, применяемым в птицеводстве, относятся препараты на основе глутарового альдегида – Укарсан 420, глутарового альдегида и четвертичных аммонийных соединений – Агригерм 1510, Агригерм 2000, Глютекс, Вироцид, Делиголь, Укарсан 414, на основе формальдегида и четвертичных аммонийных соединений – Агригерм 1–1000, препараты на основе перекиси водорода и надуксусной кислоты – Aironit Forte, CID 2000, Meracip TOP-X 500 и др., на основе гуанидиновых соединений – Полисепт, Дезинпол, на основе четвертичных аммонийных соединений – Велтоцид, Бактерицид, на основе йода – Монклавит-1 и др.

Качество подготовки инкубаторов и помещений к приёму очередных партий яйца и птицы, цехов уоя и переработки мяса птицы значительно возрастает при использовании для мойки и дезинфекции препаратов в форме пен, получаемых с помощью пеногенератора из рабочего раствора дезинфицирующего средства, в котором содержится биологически мягкое поверхностно-активное вещество (ПАВ). Пена, в отличие от обычного дезинфицирующего раствора, способна проникать в мельчайшие трещины. За счёт этого повышается качество и надёжность проводимых дезинфекционных мероприятий.

Прекрасным моющим эффектом обладают пенные дезинфицирующие средства: Merafoam, Merafoam Steryl,

Merafoam Chlor. С помощью пенных генераторов можно использовать для мойки и дезинфекции другие препараты.

В системе ветеринарно-санитарных профилактических мероприятий важным моментом является своевременная обработка помещений от эктопаразитов и мышевидных грызунов, которые являются переносчиками возбудителей бактериальных болезней птиц. Так, клопы, тараканы, мухи, клещи – переносчики сальмонелл и других микроорганизмов, мыши и крысы – биологический резервуар и переносчики патогенных для птиц микроорганизмов: пастерелл, сальмонелл, стафилококков, микроорганизмов, патогенных для людей.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение проникновения эктопаразитов извне с поступающими новыми партиями птицы, тарой, транспортом и пр. Освободившиеся от птицы помещения необходимо двукратно обрабатывать инсектицидами методом орошения или аэрозолями: против куриного клеща и пухопероедов водной эмульсией циодрина, дикрезила или диброма, персидского клеща – водной эмульсией циодрина или диброма, постельного клопа – водной эмульсией циодрина из расчета 100 см^3 рабочей эмульсии на 1 м^2 обрабатываемой поверхности.

Для борьбы с клещами и клопами применяют водную эмульсию 0,04–0,08% алкамата (алкилсевина) из расчета $200 \text{ см}^3/\text{м}^2$, а при наличии аргасовых клещей количество и концентрацию препарата увеличивают до 3–5% водной эмульсии из расчёта $200\text{--}400 \text{ см}^3/\text{м}^2$.

Защита птицеводческих предприятий от грызунов обеспечивается комплексом инженерно-строительных, инженерно-технических, санитарно-гигиенических и непосредственно дератизационными мероприятиями.

Своевременная и качественная дератизация физическими, химическими и биологическими средствами является важной составляющей системы контроля бактериальных болезней.

Для любого птицеводческого предприятия наилучшим будет родентицидный препарат с наименьшей токсичностью, который вызовет 100% гибель грызунов.

Основными средствами дератизации в настоящее время являются антикоагулянтные родентициды (антикоагулянты кумулятивного действия). Данная группа препаратов обладает только одним серьёзным недостатком – продолжительное и бессистемное их применение может привести к возникновению у грызунов резистентности (устойчивости). Наиболее эффективный способ, препятствующий образованию устойчивости у мышевидных грызунов к антикоагулянтам, – научно-обоснованная ротация средств.

Общая схема ротации предусматривает использование для дератизации препараты на основе этилфенацина (DL50 3,5 мг/кг) – 5 месяцев, бромадиолона (DL50 1,12 мг/кг) – 4 месяца и бродифакума (DL50 0,26 мг/кг) – 3 месяца. Так, например, на основе этих действующих веществ НПП «Аратамус» выпускает 3 концентрата: «Аратамус-М», «Аратамус-БД» и «Аратамус-Премиум» (концентрат).

«Аратамус-М» обладает наименьшей токсичностью: среднелетальная доза действующего вещества составляет 3,5 мг/кг, содержание ДВ в концентрате – 0,75%. Период его полувыведения из организма крыс составляет 90 суток, а срок его применения для дератизации не должен превышать 5 месяцев.

Согласно схеме ротации через 5 месяцев следует использовать более токсичный «Аратамус-БД», содержащий в качестве действующего вещества бромадиолон с

концентрацией 0,25%, токсичность его составляет 1,12 мг/кг, период полувыведения из организма крыс составляет 170 суток, следовательно, время непрерывного использования препарата для дератизации согласно схеме ротации не должно превышать 4 месяца.

«Аратамус-Премиум» – третий препарат в схеме ротации. В качестве действующего вещества в нём содержится наиболее токсичное средство бродифакум со среднелетальной дозой 0,26 мг/кг. Поэтому применять его следует не более 3 месяцев. Период полувыведения данного препарата составляет 130 суток.

Все дезинфекционные и дератизационные обработки проводят в строгом соответствии с утверждённой Программой проведения дератизационных мероприятий с обязательным указанием наименований препаратов и схем обработок.

Анализ рисков и критические контрольные точки (НАССР)

В последние десятилетия в мире участились вспышки заболеваний, вызванные некачественными продуктами питания. Поэтому возникла острая необходимость в изменении подхода к методам контроля качества пищевых продуктов. Именно с этой целью в 90-е прошлого века была разработана система сертификатов на основе принципов НАССР. В переводе с английского языка НАССР – (Hazard analysis and critical control points) – «анализ рисков и критические контрольные точки».

Принципы и механизмы, заложенные в систему НАССР, существенно снижают риски возникновения опасности для жизни и здоровья человека при употреблении продуктов животного происхождения. Важным достоинством системы НАССР является предупреждение ошибок, а не выявление их посредством контроля готовой продукции. НАССР позволяет предвидеть риски при производстве пищевых

продуктов и тем самым гарантирует потребителям безопасность продукции.

Эта система обеспечивает контроль на всех этапах производства пищевых продуктов, в любой точке процесса производства, хранения и реализации продукции, где могут возникнуть опасные ситуации, и используется в основном предприятиями-производителями пищевой продукции.

Система менеджмента предприятия, построенная и сертифицированная в соответствии с требованиями системы НАССР, позволяет производителю пищевых продуктов выпускать продукцию, соответствующую требованиям безопасности, принятыми в европейских странах и, следовательно, конкурентоспособную на рынке пищевых продуктов Европы.

В России 1 июля 2001 года был введен в действие государственный стандарт ГОСТ Р 51705.1–2001 «Системы качества. Управление качеством пищевых продуктов на основе принципов НАССР. Общие требования». В том же году Госстандартом была разработана и введена в действие Система добровольной сертификации НАССР, в рамках которой сегодня действуют 11 органов по сертификации.

Накопленный опыт по разработке и внедрению систем НАССР на базе национальных стандартов позволил разработать соответствующий документ на международном уровне.

В 2005 году утверждён стандарт ИСО 22000 «Системы менеджмента безопасности пищевой продукции. Требования к организациям, участвующим в цепи создания пищевой продукции». В последующем этот стандарт был доработан, после чего был утверждён и введен в действие стандарт, ГОСТ Р ИСО 22000–2007.

Теперь предприятия могут выбирать вариант разработки системы НАССР по ГОСТ 51705.1-2001 либо по ГОСТ Р ИСО 22000–2007.

Система НАССР разрабатывается каждой компанией или предприятием в соответствии с особенностями технологий её производства, может перерабатываться в соответствии с изменениями в технологических процессах.

Основные принципы системы включают:

- определение потенциально опасных факторов производства продуктов на всех этапах, подконтрольных данной компании или предприятию. Оценка вероятности таких опасных факторов и выработка общих профилактических мер для их предотвращения и контроля;
- определение точек, процедуры, технологической стадии, где жёсткий контроль позволит не допустить опасности или свести её возникновение к минимуму (критические контрольные точки);
- установка лимитов и допусков, которые необходимо твёрдо соблюдать, чтобы ситуация в критических контрольных точках не выходила из-под контроля;
- создание системы наблюдения и инспекции в критических контрольных точках при помощи регулярных испытаний, анализов и других разновидностей производственного контроля и надзора;
- разработка корректирующих действий, предпринимаемых в случаях, когда наблюдение и инспекция свидетельствует, что в какой-то критической контрольной точке ситуация вышла или вот-вот выйдет из-под контроля;
- разработка процедуры проверки для подтверждения того, что система НАССР действует эффективно;
- разработка и поддержание в рабочем состоянии документации, отражающей все процедуры и действия по внедрению и соблюдению перечисленных выше принципов.

Основными точками контроля при выращивании птицы являются обеспечение эпизоотического благополучия на весь период выращивания птицы, проведение исследований

на возможную контаминацию птицеводческой продукции микроорганизмами, опасными для птицы и человека, а также на наличие в кормах и мясе птицы лекарственных и противопаразитарных средств, хлор- и фосфорорганических соединений, повышенное содержание солей тяжелых металлов.

Критическими контрольными точками являются места, наиболее уязвимые с точки зрения защиты хозяйства от заноса заразных болезней.

Возбудители заразных болезней могут быть занесены в хозяйство с птицей и инкубационным яйцом из хозяйства-поставщика племенной птицеводческой продукции, кормами, обслуживающим персоналом, с оборотной мясной и яичной тарой, синантропными и дикими птицами, грызунами и эктопаразитами, транспортом, въезжающим на территорию хозяйства.

При проведении анализа риска необходимо учитывать эпизоотическую ситуацию по заразным болезням птиц в регионе, хозяйстве-поставщике племподукции, наличие имеющейся защиты предприятия от заноса возбудителей заразных болезней, сроки применения препаратов на предприятии, а также качество и безопасность используемых кормов, воды и др.

Следовательно, на предприятии необходимо установить контроль за работой санпропускников, пунктов дезинфекции оборотной мясной и яичной тары, автотранспорта, проведением дезинфекционных, дератизационных и других работ.

Одной из наиболее важных критических контрольных точек при профилактике бактериальных болезней птиц является контроль кормов, воды и работы инкубатория.

На протяжении всей технологической цепи производства кормов, начиная с периода вегетации кормовых культур

или начального этапа переработки побочных продуктов мясо- и рыбоперерабатывающей промышленности и до поступления готового корма в кормушки, возможно обсеменение микрофлорой, в том числе и патогенной.

Наиболее опасной с точки зрения здоровья не только птиц, но и человека является контаминация кормов эшерихиями, сальмонеллами, кампилобактериями, листериями, клостридиями, а также инфицирование птицы и контаминация птицеводческих продуктов этими возбудителями.

Наибольшую опасность представляет контаминация кормов сальмонеллами. Мониторинг, проведённый в 1996 году в Нидерландах на 5200 образцах кормового сырья показал, что заражённость сальмонеллой растительных источников протеина составляет 3,3%, 17,2% рапсового шрота, 2,0% соевого шрота, 6,2% животных источников протеина, 6,2% мясокостной муки, 13,5% рыбной муки.

Существует несколько способов обеззараживания кормов:

- термический (гранулирование, экструдирование);
- обработка антибактериальными препаратами;
- комбинированная обработка несколькими способами.

При бактериологическом исследовании термически обработанных кормов, показано, что обсеменённость их микрофлорой на несколько порядков меньше, чем не обработанных. Однако термообработка не предотвращает повторной контаминации кормов микроорганизмами.

Обработка кормов антибактериальными препаратами (например, органическими кислотами) также приводит к снижению микробной обсеменённости кормов. Эффективность обработки антибактериальными средствами во многом зависит от равномерности смешивания

препаратов с кормами. Обработка корма, прошедшего термообработку и обработку антибактериальными средствами, в большей степени гарантирует их благополучие в отношении контаминации условно-патогенной и патогенной микрофлорой по сравнению с кормами, обработанными только антибактериальными средствами. Для антимикробной обработки кормов можно использовать как моно, так и комплексные препараты, представляющие собой тщательно подобранную смесь органических кислот и их солей, а также антиокислителей.

Следующей критической точкой опасности могут быть определены помещения цикла производства: инкубаторий, птичники, кормосклад, кормоцех, места хранения подстилки.

Особое внимание необходимо уделить утилизации отходов инкубации, павших птиц, отходов убоя и переработки мяса птиц и яиц, ветеринарно-санитарному состоянию убойного цеха, утильцеха, вскрывочной.

Во вскрывочной, цехе утилизации, убойном цехе должно быть обеспечено принятие мер, направленных на предотвращение выноса из них патогенных и условно-патогенных возбудителей болезней птиц.

Контроль качества птицеводческой продукции включает проведение лабораторных бактериологических исследований на всех этапах и в течение всего периода выращивания и получения продукции. Мясо птиц и яйца могут быть поверхностно обсеменены сальмонеллами и другими возбудителями пищевых токсикоинфекций в результате их контакта с персоналом, инфицированным возбудителем заразной болезни, содержимым желудочно-кишечного тракта при убое и переработке мяса птицы, при переработке на яичный порошок загрязнённых яиц.

Контроль безопасности птицеводческой продукции по микробиологическим показателям, наличию в продукции остатков лекарственных средств и других веществ в соответствии с требованиями действующих санитарных норм и правил является основным моментом НАССР.

На предприятии должны быть чётко определены те места в технологии убоя и переработки мяса птиц и яиц, не соответствующие ветеринарным и санитарным нормам и правилам, и именно эти места должны стать критическими контрольными точками Программы обеспечения качества продукции.

Опыт мирового и отечественного птицеводства показывает, что добиться высоких показателей сохранности, плановой продуктивности и получить экологически чистую высококачественную продукцию можно только от здоровой птицы. Предложенная Программа обеспечивает эпизоотическое благополучие птицевладельцев в отношении бактериальных болезней птиц, улучшает экономику птицевладельцев и служит одним из гарантов безопасности птицеводческой продукции.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ, БОРЬБЕ И КОНТРОЛЮ САЛЬМОНЕЛЛЁЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ПТИЦ

Введение

По заключению экспертов Всемирной организации здравоохранения, сальмонеллёз как зооантропонозная инфекция не имеет себе равных по сложности эпизоотологии, эпидемиологии и трудностями борьбы с ней.

Продолжающийся рост заболеваемости сальмонеллёзом во многих странах, увеличение числа сероваров сальмонелл, обнаруженных у птиц, животных и человека, значительная контаминация сальмонеллами пищевых продуктов животного происхождения, объектов окружающей среды, выдвигают эту инфекцию в ряд важнейших ветеринарных, медико-экологических и социальных проблем.

Поддержание эпизоотического благополучия по сальмонеллёзу, поставка населению безопасной птицеводческой продукции возможны при ежедневном проведении специалистами ветеринарной, зоотехнической и инженерной служб птицеводческого предприятия комплекса общехозяйственных и специальных ветеринарных мероприятий.

Распространение и экономическая значимость

Сальмонеллёз птиц – широко распространённая инфекционная болезнь, вызываемая различными серовариантами сальмонелл, протекающая у молодняка в виде септицемии и диареи, у взрослого поголовья в виде поражения яичников, яйцеводов и перитонитов. Особенностью проявления сальмонеллёза является отсутствие клинических признаков при наличии бактерионосительства, что значительно осложняет возможность своевременной постановки диагноза и разработки эффективных мер борьбы и профилактики.

С середины 80-х годов прошлого столетия у птиц при промышленном выращивании произошли значительные изменения в этиологической структуре сальмонеллёза. На смену *S. pullorum-gallinarum* пришла и адаптировалась к птице *Salmonella enteritidis*.

В то же время резко снизилась циркуляция *Salmonella gallinarum* и *Salmonella pullorum*, а также увеличилось

количество обнаружений *Salmonella typhimurium*, *Salmonella infantis*, *Salmonella haifa*, *Salmonella dublin* и др. В последние годы наиболее часто от птиц и из птицеводческой продукции выявляют *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella infantis*, *Salmonella pullorum-gallinarum*.

Сальмонеллёзная инфекция причиняет птицеводству экономический ущерб в результате снижения продуктивности кур-несушек, уменьшения количества оплодотворенных яиц, потери привесов, летальности эмбрионов и повышенного отхода молодняка.

Главной проблемой сальмонеллёзов является способность вызывать пищевые токсикоинфекции у людей. Заражение, как правило, происходит при употреблении в пищу контаминированных сальмонеллами продуктов – яиц, мяса птиц, а также продуктов питания, обсеменённых сальмонеллами в процессе их производства, переработки, транспортировки и реализации, прошедших недостаточную кулинарную обработку или хранившихся с нарушением установленных режимов. Кроме того, возможно заражение людей через предметы бытовой и производственной обстановки и воду.

Этиология возбудителя

Птицы являются носителями около 200 сероваров сальмонелл. В соответствии с принятой схемой Кауфмана-Уайта 9-го издания Центра сотрудничества ВОЗ и Института Пастера «Антигенные формулы сероваров сальмонелл» *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella infantis*, *S. pullorum-gallinarum* относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*, виду *S. enterica*, состоящего из 7 подвигов, из которых подвиг *enterica* является самым многочисленным – 1547 из 2610 сероваров.

Обновленная номенклатура предусматривает равноправным следующее написание названия возбудителя: например, *S. enterica* subsp. *enterica* serovar *Enteritidis*, *S. enterica* serovar *Enteritidis* или *Salmonella* ser. *Enteritidis*. По этиологии *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella infantis* у птиц относится к адаптированным сероварам сальмонелл.

Морфологические свойства

Сальмонеллы представляют собой прямые с закруглёнными концами грамотрицательные палочки, не образующие спор, длиной 2–5 мкм, в диаметре 0,7–1,5 мкм. Обычно они подвижны за счёт перитрихиальных жгутиков (исключение составляют *S. gallinarum* и *S. pullorum*). На агаровых средах имеют диаметр 2–4 мм, круглые с гладкими краями, слегка приподнятые.

Культуральные свойства

Сальмонеллы – факультативные анаэробы и могут хорошо приспосабливаться к аэробным и анаэробным условиям. Отобранные пробы (патматериал) высевает в пептонную воду, через 18 часов пересевают на селенитовый бульон или магниевую среду, а затем на дифференциально-диагностические (среда Эндо, Плоскирева, Левина, висмут-сульфит агар) среды. Оптимальной температурой роста для них является 37 °С, реакция среды – слабощелочная (рН 7,2–7,4). Они способны размножаться и при температурном диапазоне от 5 до 43 °С и реакции рН от 4,1 до 9,0, но значительно медленнее, чем при оптимальных условиях. На среде Эндо образуют округлые, влажные колонии розового цвета, на висмут-сульфит агаре – блестящие, чёрные, сверкающие.

Биохимические свойства

Сальмонеллы ферментируют глюкозу (до образования кислоты и газа), дульцитол, маннитол, мальтозу и

мукат, не ферментируют лактозу, сахарозу, малонат и салицин. Могут образовывать сульфид водорода (H_2S), декарбоксилировать орнитин и лизин, использовать цитрат в качестве единственного источника углерода и редуцировать нитриты до нитратов. Они не гидролизуют мочевины и желатин, не образуют индол.

Антигенная структура

Серотипирование проводится в соответствии со схемой антигенных формул сальмонелл Кауфмана-Уайта. Для исследования сывороток в РА используют коммерческие «Наборы сывороток сальмонеллёзные для идентификации сальмонеллёзных О-комплексных и монорецепторных О- и Н-агглютинирующих». Монорецепторные сыворотки представляют собой комбинацию из соматического О-антигена, который является термостабильным липополисахаридным комплексом, и жгутикового Н-антигена термолабильного, состоящего из белков 2 видов: 1-й фазы (Н1), обладающих специфическими свойствами, и 2-й фазы (Н2) – обладающих неспецифическими свойствами, характерными для различных видов сальмонелл.

Сальмонеллы обладают сравнительно высокой степенью устойчивости к воздействию различных факторов внешней среды. В жидкой среде при прогревании до 70 °С они погибают через 10 минут, а при кипячении – моментально.

Факторы патогенности

Патогенные свойства сальмонелл характеризуются адгезией, колонизацией и фактором инвазии. Сальмонеллы способны продуцировать эндотоксины и два типа экзотоксинов:

а) термолабильные и термостабильные энтеротоксины типа LT и ST;

б) шигаподобные цитотоксины.

Эндотоксин выделяется после разрушения клеток фагоцитами и играет основную роль в интоксикации: вызывает гиперчувствительность замедленного и немедленного действия, снижает дегрануляцию нейтрофилов и выброс биологически активных веществ, активирует синтез простагландина и протромбина, т.е. запускает агрегацию тромбоцитов в мелких капиллярах. Простагландин стимулирует выход NA и CL, а также вызывает сокращение гладкой мускулатуры и перистальтику кишечника.

Эндотоксины связаны с липидной частью стенки микроорганизма – липополисахаридом. Его действие клинически проявляется лихорадкой и вызывает поражение печени и селезёнки у молодых цыплят.

Термолабильный экзотоксин активирует каскад ферментной системы, что обуславливает выход NA и CL, а затем воды из клеток кишечника в просвет кишечника, где происходит формирование диареи с дальнейшим обезвоживанием. Термостабильный экзотоксин опосредует свое действие через гиалуронидазу, что влечёт за собой феномен быстрой сосудистой проницаемости.

Цитотоксин вызывает повреждение эпителиальных клеток.

Адгезию и инвазию сальмонелл обеспечивают фимбрии первого порядка и различные бактериальные белки, синтезируемые при контакте с поверхностью эпителиоцитов кишечника птиц. Выживаемость возбудителя определяется способностью подавлять защитные силы организма, воздействуя на макрофаги, и образованием железохилатных сидерофоров.

Эпизоотологические данные

К заболеванию восприимчивы все виды домашних и диких животных и птиц, грызуны, человек. Наиболее часто сальмонеллами инфицируются куры, индейки, гуси и другая домашняя птица, особенно чувствителен молодняк птиц: цыплята, индюшата, молодняк водоплавающих птиц, а также голуби и перепела.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные и птицы.

У птиц возбудитель передаётся трансовариально, аэрогенно (в инкубаторе) и алиментарно. Занос возбудителя в хозяйство происходит с контаминированными кормами, водой, синантропной птицей, мышами, крысами, обслуживающим персоналом.

Постоянное присутствие сальмонелл в окружающей среде является существенным фактором горизонтальной передачи инфекции. От птиц-сальмонеллоносителей возбудитель выделяется с экскретами, контаминируя окружающую среду, поверхность скорлупы яиц и мясо птиц при убойе. Бактерии могут сохраняться в подстилке и кормах при 25 °С в течение 7–18 месяцев.

Сальмонеллы хорошо сохраняются в пищевых продуктах, полученных от птиц, в частности в замороженных тушках они способны сохраняться более года.

В настоящее время в Российской Федерации наиболее часто от птиц выделяют *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. infantis* и *S. pullorum-gallinarum*. Превалирующим серологическим вариантом сальмонелл, выделенных от птиц на территории РФ, является *S. enteritidis*. Наиболее часто *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. infantis* выявляется от кур яичного и мясного направления продуктивности и из смывов с птицеводческой продукции.

Так, например, при проведении бактериологических исследований трупов цыплят наиболее часто культуры *S. enteritidis* выделяют из сердца, печени и лёгких (34,4%, 31,3%, 21,8% соответственно), что говорит о развитии септического процесса, сопровождающегося развитием катаральной пневмонии и катарально-геморрагического дуоденита, также регистрируют выделение *Salmonella enteritidis* из яичных фолликул кур-несушек (3,1%) и групповых проб помёта (2,2%), полученных от клинически здоровых кур и индеек разного возраста). *S. infantis* так же, как и *S. enteritidis*, часто выделяют из печени, яичников и других органов.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

Инкубационный период болезни длится от 1 до 7 суток. У птиц отмечают отсутствие аппетита, жажду, угнетение, диарею, одышку, иногда параличи. Заболевание у молодых птиц протекает по типу сепсиса с поражением лёгких, желудочно-кишечного тракта, суставов. Взрослые птицы, как правило, переболевают бессимптомно, возможно появление артритов, хромота, отход незначительный, но они остаются, как и цыплята, полученные от инфицированных кур, носителем сальмонелл, с преимущественной локализацией возбудителя в яичниках, печени, селезёнке и толстом отделе кишечника. Отход птиц может составить от 0,5 до 10–15%.

При патологоанатомическом вскрытии у молодняка обнаруживают катаральную пневмонию и катарально-геморрагический дуоденит с последующим развитием септического процесса, у кур – фибринозный перигепатит, перитонит, поражение органов яйцеобразования.

Диагностика

Диагноз на заболевание ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Выделение сальмонелл проводят из стерильно взятых проб крови из сердца, лёгких, печени, желчи, селезёнки, слепых отростков толстого кишечника, яичников, трубчатой кости от вынужденно убитой или павшей птицы, а также из групповых проб помёта или мазков из клоаки, степ-проб, смывов с подстилки и др.

Для прижизненной диагностики проводят мониторинговые серологические исследования крови (сыворотки крови) и бактериологические исследования групповых проб помёта.

Бактериологическая диагностика направлена на изоляцию, идентификацию и типирование сальмонелл. Исследованию подлежат воздух, пух и пыль из выводного шкафа инкубатора в процессе вывода цыплят, эмбрионы-задохлики, пробы мекония, трупы птиц всех возрастов, особенно молодняка, начиная с первых дней жизни, свежий помёт, мазки из клоаки, степ-пробы, смывы с подстилки, оборудования, поверхностей помещений, а также комбикорма, вода, смывы с яиц и тушек птицы.

При дифференциальной диагностике исключают пуллороз-тиф, пастереллез, колибактериоз.

Меры борьбы и профилактики

Пробиотикопрофилактика

Для снижения инфицирования цыплят-бройлеров сальмонеллами рекомендовано применять с кормом пробиотики, как, например, *Lactobacillus acidophilus* KB-05 в дозах 500 и 2000 млн микробных клеток на 1 голову за

2 недели перед убоём, препараты компании «БИОТРОФ» и др.

Пробиотик «Юрастат», разработанный в Институте химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН (г. Новосибирск), при добавлении в подстилку в количестве 1,0% подавляет рост сальмонелл и в то же время значительно повышает в ней совокупный прирост лактофлоры. Добавление в подстилку препарата «sanGrow» (органические и неорганические вещества, эфирные масла) в количестве 100 г/м² препятствует выживанию и накоплению в ней сальмонелл, улучшает зоотехнические показатели выращивания цыплят-бройлеров.

Специфическая профилактика

В Российской Федерации для специфической профилактики сальмонелла-энтеритидис инфекции птиц применяют живые, инаktivированные вакцины и сальмонеллёзные фаги.

В ФГБУ «ВГНКИ» разработан и внедрён в практику препарат «Сальмофаг». Препарат производит ФГУП «Ставропольская биофабрика». В его состав входят живая вакцина из маркированного штамма *S. enteritidis*, *S. typhimurium* и бактериофаги *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. gallinarum-pullorum*. Последние могут применяться отдельно для обработки птиц от *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. gallinarum-pullorum* или сразу от двух возбудителей.

Данный препарат применяют цыплятам с 3-дневного возраста двукратно с интервалом в 3 дня с питьевой водой. Повторно препарат дают птице через 3 месяца. За 5–7 дней до убоя птиц обрабатывают фаговым компонентом препарата.

Применение препарата «Сальмофаг» снижает инфицированность птицы и, следовательно, контаминацию птицеводческой продукции, уменьшает падеж цыплят

первых 20 дней жизни от сальмонеллёза в 4,5–30 раз, повышает общую сохранность птицы на 0,6–2,4%, средний прирост живой массы на 5,6–10,2%.

НПП «АВИВАК» совместно с ФБУН «ГНЦ прикладной микробиологии и биотехнологии» разработали жидкую форму бактериофага против *S. enteritidis* и *S. infantis*, который в настоящее время проходит производственные испытания, а также идут работы по получению сухой формы препарата.

Для специфической профилактики можно использовать инаktivированную вакцину против сальмонеллеза «АВИВАК-Сальмовак» производства НПП «АВИВАК», изготовленную на основе поверхностных антигенов вирулентного штамма С-5-АТ *S. enteritidis*. Вакцина зарегистрирована в Российской Федерации и успешно применяется в хозяйствах для профилактики сальмонеллёзной инфекции, ведётся работа по созданию двух- и трёхвалентной вакцины.

При проведении сравнительных испытаний инаktivированной вакцины против сальмонеллеза птиц «АВИВАК-САЛЬМОВАК» с зарубежной вакциной были получены аналогичные результаты по защите цыплят бройлеров от инфицирования *S. enteritidis*.

Оптимальной схемой профилактики сальмонеллёзной инфекции у птиц является применение в раннем возрасте препарата сальмофаг с последующей вакцинацией ремонтного молодняка птиц инаktivированной вакциной.

Контроль сальмонеллёзной инфекции

С целью предупреждения заболевания птиц сальмонеллёзом необходимо строго выполнять комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по охране хозяйств от заноса возбудителей заразных болезней:

строго выполнять технологические, зоогигиенические, ветеринарные и санитарные требования, определённые ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств, обеспечивать кормление птиц кормами, свободными от сальмонелл.

Для предупреждения заражения птиц и контаминации сальмонеллами продуктов убоя необходимо:

- скармливать птице корма, прошедшие термическую обработку и вводить в состав комбикормов органические кислоты и адсорбенты токсинов;

- проводить регулярную очистку и дезинфекцию поилок, кормушек, гнёзд;

- не допускать на территорию хозяйства ввоз необеззараженной мясной и яичной оборотной тары;

- строго соблюдать технологию по убою и переработке мяса птиц и ветеринарно-санитарные правила для предприятий (цехов) переработки птицы и производства яйцепродуктов. Проводить обработку воды в ваннах охлаждения препаратами надуксусной кислоты и перекиси водорода или любым другим разрешённым к применению препаратом;

- проводить дезинфекцию яиц парами формальдегида или другим методом не позднее двух часов после снесения. Не допускать закладку на инкубацию загрязнённых яиц, а также яиц, собранных с пола;

- проводить регулярную очистку гнёзд, лент сбора яиц, поилок, кормушек и т. д.;

- выполнять Программу по дезинсекции, деакаризации, дератизации производственных помещений в период профилактических перерывов, а при необходимости и вынужденные обработки в присутствии птицы разрешёнными для этой цели препаратами;

- регулярно проводить исследования патматериала, образцов подстилки, помёта, смывов с продукции и технологического оборудования, тары для перевозки яиц, цыплят и мяса и т. д. на наличие сальмонелл;

- регулярно проверять на сальмонеллоносительство персонал, обслуживающий птицу, цеха убой и переработки мяса птицы, яйцесклада, цеха по переработке яиц, кормоцеха.

Производственные помещения к приёму очередных партий птицы готовят немедленно после сдачи птицы на убой или перевода в другую технологическую группу.

В производственных помещениях, инкубаторах необходимо соблюдать сроки профилактических межцикловых перерывов и осуществлять контроль качества дезинфекции в каждом производственном помещении.

Промышленные стада птиц необходимо комплектовать молодняком одного возраста или с разницей в возрасте не более 3–7 дней.

Осуществлять на предприятии *Входной контроль*, который включает в себя бактериологические исследования:

- кормов и их ингредиентов, поступающих в хозяйство. Микробиологически исследуют каждую партию ввозимых, а также произведённых в хозяйстве кормов;

- ввозимых упаковок картонных ячеек, коробок для яиц и мяса птицы. Смывы берут одним-двумя тампонами от 5–10 упаковок. Пробы отбирают от каждого вида тары;

- подстилки для содержания птиц на полу. Образцы подстилки отбирают из 60 разных мест не менее чем по 1 г и затем составляют одну среднюю пробу весом не менее 25 г;

- воды, поступающей в хозяйство. Отбор проб проводят в соответствии с действующим ГОСТом;

- ввозимых инкубационных яиц и цыплят.

При поступлении суточных цыплят исследуют: меконий или смывы минимум с 10% коробок, в которых привезли цыплят. Для этого используют общую пробу, полученную путём сбора проб мекония или смывов с коробок марлевым тампоном, отбирают меконий и объединяют его в 2 пробы (каждая не менее 25 г) или делают смывы двумя тампонами с внутренней стороны ящиков и подстилки от указанного количества ящиков.

Исследуют павших и выбракованных цыплят (максимально 60 голов). Образцы органов для анализа на сальмонеллы (печень, селезёнка, кишечник) могут быть объединены в общие пробы по 5 единиц каждая (12 проб). Взятие образцов осуществляют в день поступления цыплят.

При поступлении инкубационных яиц смывы берут с их поверхности не менее чем от 10% упаковок. Для этого используют общие пробы. Одним тампоном берут смывы с яиц с 5–10 ячеек. Желтки от 30 яиц объединяют по 5 штук в одну пробу (6 проб).

Внутренний контроль

Предусматривает бактериологические исследования смывов, отобранных в инкубаторе, яйцескладе, производственных помещениях, в т. ч. с технологического оборудования птичников, цеха убоя и переработки птицы, кормоцеха, окружающей среды, транспортных средств, инкубационных яиц и эмбрионов, проб от суточных, подращенных цыплят, ремонтного молодняка родительского и товарного поголовья кур, кормов и воды в птичниках, помёта, подстилки, определения качества подготовки помещений к приёму очередных партий птиц.

Отбор проб для исследования родительских и промышленных стад проводится от каждой выведенной партии птиц в динамике: в однодневном возрасте, затем

в возрасте 1, 4 и 16 недель и далее 1–2 раза в месяц соответственно промышленное и родительское стадо.

При наличии в хозяйстве собственного инкубатора отбор проб у суточных цыплят проводят в инкубатории. При ввозе цыплят из другого хозяйства отбор проб проводят, как указано во входном контроле.

Контроль в инкубатории

Проводят микробиологическое исследование каждой выводимой партии суточных цыплят.

Для исследования отбирают следующие пробы:

- патматериал от 60 павших и отбракованных цыплят (печень, селезёнку, желточный мешок, кишечник). Образцы органов для анализа на сальмонеллы могут быть объединены в общие пробы от 5 голов;
- с выводных лотков, расположенных на разных уровнях в выводном шкафу, отбирают яичную скорлупу (один сборный 25-граммовый образец);
- пух, пыль и смывы со стен каждого выводного шкафа (отобранные одним тампоном в разных местах);
- меконий – 2 сборные пробы минимум из 10% ящиков, каждая не менее 25 г или 2 смыва с внутренней стороны ящиков и подстилки двумя тампонами с 10% ящиков;
- содержимое разбитых яиц в инкубационных и выводных шкафах (сборная проба не менее 25 г);
- смывы с яйцесортировальных машин (один сборный образец из 5–10 мест);
- смывы из канализационных трапов, инкубационного и выводных залов, отобранные одним тампоном в каждом зале;
- смывы со столов сортировки яиц (1–2 пробы);
- смывы с рук сортировщиц цыплят и вакцинаторов;
- степ-пробы из инкубационного, выводного залов, зала сортировки цыплят, зала вакцинации против болезни Марека, экспедиции (по 1 общей пробе из каждого зала).

В хозяйствах, благополучных по сальмонеллёзу, микробиологические исследования в инкубатории проводят каждые две недели.

Контроль цыплят

В возрасте 1 недели жизни на сальмонеллёз исследуют павших или выбракованных цыплят (максимально 60 голов). Образцы органов для анализа могут быть объединены в общие пробы по 5 голов.

При клеточном содержании цыплят проводят исследование помёта, который отбирают со всех помётных лент каждой клеточной батареи и в дальнейшем объединяют в 2–4 пробы (минимум по 25 г в каждой) или отбирают одну пробу помёта (не менее 25 г) из поперечного транспортёра или смыв с него.

При напольном содержании отбирают 2 степ-пробы по двум сторонам птичника, расположенным около поилок, или 2 смешанные пробы помёта, отобранного из 60 мест (не менее 25 г в пробе).

Следующим этапом контроля являются цыплята в возрасте 4-х недель. У них проводят те же исследования, что и у цыплят 1 недели жизни.

При достижении цыплятами 16-недельного возраста в Программу контроля добавляют исследования 2-х сборных проб пыли из вытяжных вентиляторов или проводят исследования сыворотки крови не менее чем от 60 птиц методом ИФА.

Контроль племенных и родительских стад кур

С 22-й недели и до конца жизни птиц соответственно 2 раза в месяц отбирают по 4 сборные пробы смывов с поилок гнёзд (из 12 гнёзд в 1 пробу), смыв со стола сортировки яиц (1 проба), 2 объединённые пробы помёта (смешанные из 60 мест – 25 г) или степ-проба (2 пары), 2 пробы пыли (сборные из разных мест в количестве 200 мл),

патматериал от павших птиц и биоматериал от вынужденно убитых птиц (каждый объединяют по 5 в 1 пробу), 1 сборная проба корма, отобранного из разных мест птичника.

Контроль промышленных стад кур

В яйценокских стадах в продуктивный период один раз в месяц: исследование помёта, который отбирают с помётных лент каждой клеточной батареи (отбирают не менее 1 г в каждой точке) и в дальнейшем объединяют в 2–4 пробы (минимум по 25 г в каждой) или отбирают одну пробу помёта (не менее 25 г) из поперечного транспортёра или смыв с него, 1 смыв со стола сортировки яиц, смывы с лент сбора яиц (в 1 пробу с 5 или 10 лент), 2 сборные пробы пыли из вытяжных вентиляторов, исследование патматериала от павших и вынужденно убитых птиц (объединяют по 5 в 1 пробу).

Контроль при выращивании бройлеров

У бройлеров отбирают пробы за 2–3 недели перед убоем. Отбирают сборную пробу помёта или подстилки из 60 мест птичника или степ-пробу, патматериал от 30-ти павших и больных цыплят и сборный образец пыли 200 мл. При клеточном содержании отбирают пробу помёта из горизонтального транспортёра.

Исследование грызунов и окружающей среды

Отлов и исследование на сальмонеллёз грызунов (крыс, мышей) и эктопаразитов проводят 1 раз в месяц.

Для контроля окружающей среды рекомендуется ежемесячное исследование пыли, пуха, инвентаря в зонах, прилегающих к птичникам и инкубаторам.

Контроль готовой продукции включает в себя бактериологические исследования:

- пищевого яйца;
- продуктов убоя и переработки мяса птиц и яиц;
- инкубационных яиц и суточных цыплят, отправляемых в другие хозяйства.

Отбор проб и исследование птицеводческой продукции проводят в соответствии с СП 3.1.7.2616–10 «Профилактика сальмонеллеза», СП 3.1.7.2836–11 «Изменения и дополнения № 1 к СП 3.1.7.2616–10 «Профилактика сальмонеллеза» и с планом работы подразделений Роспотребнадзора в регионе нахождения хозяйства.

Производственный контроль готовой продукции осуществляют в соответствии с требованиями, предъявляемыми к безопасности продукции.

Предлагаемое количество проб позволяет гарантировать с 95% достоверностью благополучие продукции по сальмонеллезу при 1% носительстве птицами сальмонелл:

- яйца исследуют не реже 1 раза в месяц. Отбирают не менее 30 яиц – по 5 штук из разных мест птичника. Одним тампоном берут смывы с 5–10 яиц (3–6 проб). Желтки объединяют по 5 штук в одну пробу (6 проб);

- яичный порошок, меланж, желток, белок – каждая партия. Отбирают не менее чем от 10 упаковок по 25 г. Объединяют в 1 пробу навеской 25 г;

- тушки птиц, части тушек птиц исследуют 1 раз в 15 дней. Смывы берут с 10 тушек птицы. Одним тампоном берут смывы с 5 тушек (2 пробы);

- части тушек – 20 штук. Одним тампоном берут смывы с 5 тушек в 1 пробу (4 пробы);

- мясо мехобвалки (фарш) – от каждой партии не менее чем от 10 упаковок по 25 г от каждой объединяют в 1 среднюю пробу навеской 25 г;

- мясные, вареные продукты с использованием субпродуктов исследуют 1 раз в 7 дней;

- мясные и мясорастительные стерилизованные консервы не контролируются на наличие сальмонелл;

- исследование смывов с оборудования и поверхностей помещения после убоя в конце работы для определения

вторичной контаминации продукции проводят 1 раз в 20 дней до проведения санитарной обработки. Пробы отбирают с поверхности столов, оборудования и др.;

- исследование смывов с оборудования и поверхностей помещения убойного цеха после мойки и дезинфекции – 1 раз в 3 месяца;

- отбор проб и исследования инкубационных яиц и суточных цыплят – осуществляют так же, как при ввозе.

Пробы патологического и биологического материалов разделяют на 2 части. Одну направляют на исследование, вторую замораживают и хранят в течение месяца.

В дополнение к плану производственного контроля рекомендуют не реже одного раза в неделю в убойном цехе, яйцескладе и в цехе переработке яиц проводить отбор проб для исследования на сальмонеллез.

В убойном цехе пробы (куски мышечной ткани тушек и органов, смывы) отбирают от тушек птиц, их частей, другой продукции, делают смывы с оборудования убойного цеха, холодильных камер, поверхностей помещений убойного цеха и холодильных камер, канализационных трапов, воды из ванны охлаждения. Отбор проб в убойном цехе целесообразно проводить не ранее чем через 30 минут после начала работы конвейера.

В яйцескладе и в цехе переработки отбирают смывы с яиц, отбирают пробы желтка и белка яиц, полученной продукции, смывы с технологического оборудования, трапов канализации, пола, стен.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЭПИЗООТОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЮ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА ПТИЦ

Введение

Одной из основных задач деятельности ветеринарных служб является контроль и обеспечение выпуска безопасных продуктов животноводства для потребителей и защита населения от зоонозных болезней. Но несмотря на проведение широкого комплекса строгих противоэпизоотических мероприятий по борьбе и профилактике заболеваний общих для человека и животных, в последние годы серьёзной проблемой как для ветеринарных, так и для служб здравоохранения стали случаи выявления токсикоинфекции бактериальной этиологии.

По оценкам ВОЗ, уже на протяжении многих лет доминирующей причиной в развитии острых кишечных инфекционных болезней у людей зоонозной природы является кампилобактериоз, который в последнее время по распространённости превосходит сальмонеллёзы.

В 2018 году кампилобактериоз стал самой частой причиной гастроэнтерита и диарейных болезней у населения, особенно у детей и людей пожилого возраста. Суммарно разные страны сообщили о 276905 случаях заражения людей кампилобактериозом. Большая часть сообщённых в МЭБ случаев заражения пришлась на Германию – 67872, США – 67349, Австралию – 32063, Испанию – 19525 и Чехию – 23010. Россия в 2018 году сообщила о 2901 случае инфицирования жителей кампилобактериозом.

Распространение и экономическая значимость

Кампилобактериоз – зоонозная инфекционная болезнь сельскохозяйственных, домашних и диких птиц, животных и человека, вызываемая микроорганизмами рода *Campylobacter*, характеризующаяся различной степенью тяжести и полиморфностью проявлений.

Бактерии рода *Campylobacter* распространены повсеместно в природе, они присутствуют в организме домашней птицы и животных, при неблагоприятных условиях могут длительное время сохраняться в окружающей среде. Основными резервуарами кампилобактеров являются дикие и домашние птицы, в первую очередь, куры. К возбудителям кишечного кампилобактериоза относятся термофильные бактерии рода *Campylobacter*, видов *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis* и *C. helveticus*. Наибольшую эпидемиологическую значимость представляет *C. jejuni*, которая вызывает основную часть (85–90%) случаев кампилобактериоза у людей. Но при этом в промышленном птицеводстве *C. jejuni* обычно рассматривают как нормального обитателя кишечника птиц. Если уровень инфицированности птицепоголовья *C. jejuni* не превышает 50%, то хозяйство считается благополучным по кампилобактериозу.

Высокая степень инфицирования стада птиц *C. jejuni* обуславливает более частое обнаружение этих бактерий в разных видах птицеводческой продукции. Вследствие этого сырьё и продукты из птицы считаются основным источником выделения и фактором передачи возбудителей кампилобактериоза, представляя наибольший риск для здоровья человека, поскольку куриное мясо и яйцо в структуре питания населения занимают одно из доминирующих мест.

Высокий процент бактерионосительства *C. jejuni* среди птицепоголовья, при нарушении ветеринарно-санитарных

мероприятий в хозяйстве и на фоне других скрытых инфекций может наносить существенный экономический ущерб птицеводству за счёт снижения яйценоскости, живой массы, падежа птицы и увеличения затрат на оздоровительные мероприятия.

Этиология возбудителя

Бактерии рода *Campylobacter* широко распространены среди животных и птиц. Вопрос о взаимосвязи отдельных видов *Campylobacter* с отдельными видами хозяев изучен ещё недостаточно. При этом известно, что абсолютной связи «вид *Campylobacter* – вид хозяев» не существует, определённые микроорганизмы данного рода наиболее часто выделяются от нескольких видов животных.

Изучение видов *Campylobacter*, выделяемых от птиц, показало, что из этих видов чаще всего встречаются *C. jejuni*, *C. coli*, *C. laridis*, *C. hyointestinales* и *C. hepaticus*, которые имеют разную степень патогенности для людей и птиц. Так, для людей патогенными являются *C. jejuni* и *C. coli*, а для птиц – *C. hepaticus*.

Морфологические свойства

Представители рода *Campylobacter* имеют характерную S-образную форму с одним витком или более. Толщина клеток 0,2–0,8 мкм, длина – 0,5–5 мкм и более. В мазках из патологического материала и из «молодых» культур бактерии часто располагаются попарно и напоминают крылья летящей чайки, спор и капсул не образуют, по Граму окрашиваются отрицательно.

Campylobacter подвижны, обладают быстрым, винтообразным движением. Клетки имеют по одному полярному жгутику на одном или обоих концах. Жгутики могут быть в 2–3 раза длиннее клетки. По строению жгутики *Campylobacter* не имеют принципиальных

отличий от жгутиков других грамотрицательных бактерий. Жгутик прикрепляется к телу бактериальной клетки в кратерообразном углублении, жгутиковые чехлы отсутствуют. Каждый жгутик состоит из нити, крючка и базального тельца, прикреплённого к расположенному в толще клеточной стенки диску.

Культуральные свойства

При культивировании *C. jejuni* на плотных обогащённых средах с добавлением свежей механически дефибринированной бараньей крови или лошадиной крови рост кампилобактеров в микроаэрофильных условиях начинается на 6–7 день. *C. jejuni* образуют колонии диаметром 1–2 мм светло-серого цвета, без зоны гемолиза, круглые, блестящие, гладкие, плоско-приподнятые, пастообразной консистенции, с прозрачной зоной вторичного роста вокруг колонии.

На полужидких питательных средах *C. jejuni* растут в виде диска в 3–5 мм от поверхности среды.

C. coli на плотных питательных средах образует круглые колонии диаметром 1–2 мм, гладкие, выпуклые, блестящие с рыжевато-коричневым оттенком. На влажных средах колонии низкие, плоские, сероватые, расстилающиеся по следу петли. Гемолиз на кровяном агаре отсутствует.

Биохимические свойства

Бактерии рода *Campylobacter* оксидазо- и каталазоположительны (кроме *C. upsaliensis*), не ферментируют гипсурат за исключением *C. jejuni*.

Как правило, бактерии рода *Campylobacter* резистентны к цефалотину (за исключением видов *C. hyointestinalis* и *C. upsaliensis*) и к налидиксовой кислоте (за исключением *C. coli* и *C. upsaliensis*). Среди *C. jejuni* могут быть варианты как устойчивые, так и чувствительные к налидиксовой кислоте.

В отличие от энтеробактерий бактерии рода *Campylobacter* не утилизируют углеводы. *C. coli* могут продуцировать сероводород.

Антигенная структура

Campylobacter обладают сложным термолабильным и термостабильным антигенными комплексами. Клеточная стенка *Campylobacter* содержит эндотоксин, который выделяется при разрушении микробных клеток. Действие этого токсина напоминает действие эндотоксина сальмонелл и иерсиний, некоторые виды *Campylobacter* способны продуцировать энтеротоксин, действие которого напоминает действие токсина *Vibrio cholerae*, а также присущий исключительно *Campylobacter* цитотоксин уникального строения, воздействие которого на слизистую оболочку толстого кишечника человека приводит к изменениям дизентериеподобного характера.

Факторы патогенности

Campylobacter обладают полным набором факторов патогенности: адгезивными, инвазивными и токсигенными свойствами. Способность к адгезии и инвазивная активность возбудителя имеет существенное значение в патогенезе, в начальной стадии развития патологического процесса. Адгезия определяет способность *Campylobacter* колонизировать всю поверхность тонкого и толстого кишечника. Инвазивная активность проявляется прежде всего в подвижности *Campylobacter*, обуславливается работой жгутиков и способностью вырабатывать цитолитические экзотоксины, обеспечивающие проникновение *Campylobacter* в глубину эпителия, в котором они способны паразитировать.

Campylobacter обладают выраженными токсигенными свойствами, образуя термолабильный и термостабильный энтеротоксины.

Эпизоотологические данные

Бактерии рода *Campylobacter* распространены повсеместно. Основным биологическим резервуаром *Campylobacter* являются сельскохозяйственные, домашние, дикие животные и птицы. Существенное эпизоотологическое значение имеет среда, в которой обитают или содержатся животные и птицы.

Инфицированные животные и птицы могут являться носителями *Campylobacter* в течение длительного времени без клинического проявления болезни.

C. jejuni или *C. coli* были выделены почти у каждого вида обследованных теплокровных животных, включая экзотических животных и птиц в зоопарках. Особенно широко *Campylobacter* типа *C. jejuni* распространены среди птиц. Дикая птица является естественным биологическим резервуаром *Campylobacter*.

Процент выделения *Campylobacter* от дикой птицы высокий, может достигать 70 и даже 90%. Так, у чаек они выделены в 70%, у ворон – в 90%. Процент выделения был особенно высок у тех диких птиц, которым были доступны места свалок в городских районах.

Географические ареалы обитания птиц создают естественные резервуары накопления *Campylobacter*. Главным из таких резервуаров являются водоёмы.

Различные *Campylobacter*, включая *C. jejuni* и *C. coli*, могут быть выделены из водоёмов: озёр, рек, ручьёв и даже из морской воды у берега. Поскольку они всегда ассоциированы с фекальными колиморфными бактериями, то предполагается, что они происходят из кишечного тракта животных. Таким образом, потребление необработанной или недостаточно обработанной воды, приводит к возникновению инфекции у человека. Поэтому питьевая вода играет определённую роль в распространении кампилобактериоза

среди промышленной птицы, заражение которой возможно и в результате заноса возбудителя на птицефабрики.

Несмотря на высокую долю вероятности возникновения кампилобактериоза в птицеводческих хозяйствах вследствие использования некачественной воды, всё же основная роль в возникновении кампилобактериоза на птицефабриках принадлежит грызунам. Кроты, мыши и крысы являются естественным биологическим резервуаром и загрязняют внешнюю среду – подстилку, кормушки и другие объекты, выделяя *Campylobacter*. Носительство *Campylobacter* у крыс установлено более чем в 35%.

По данным разных авторов, при исследовании помёта различных видов сельскохозяйственной птицы выделение термофильных *Campylobacter* наблюдается в 10–100% случаях. Разный процент выделения *Campylobacter* объясняется тем, что инфицированность *Campylobacter* зависит от эпизоотической ситуации в каждом конкретном хозяйстве.

В большинстве случаев *C. jejuni* являются сапрофитами, и их обнаруживают в кишечном тракте птиц, не имеющих клинических признаков болезни. Однако, попадая в организм животных или человека, он может вызывать кампилобактериоз.

Диагностика

Диагноз на кампилобактериоз у птиц ставят на основании эпизоотологических данных и лабораторных исследований.

Лабораторные методы диагностики кампилобактериоза птиц включают в себя бактериологическое исследование (культивирование и изучение биохимических свойств, выделенных изолятов *Campylobacter*) и молекулярно-генетические исследования.

Для диагностики кампилобактериоза птиц используют смывы с яиц и из клоаки, пробы помета, слизистую оболочку кишечника, отходы инкубации, трупы цыплят и нежизнеспособных цыплят.

Посев материала, предназначенного для исследования на *Campylobacter*, должен быть осуществлён без промедления. Для взятия смывов следует использовать стерильные зонд-тампоны в комплекте с пробирками. При необходимости транспортировки предварительно в промаркированные пробирки асептически вносят по 5 см³ транспортную среду типа Cary-Blair.

После взятия смыва каждый зонд-тампон следует быстро погрузить в пробирку со средой, избегая встряхивания. Полученные пробы предпочтительно помещать в стерильные герметичные пакеты с газогенерирующими агентами для *Campylobacter* согласно инструкции.

При необходимости транспортировки проб помёта, превышающей один час с момента забора, следует применять пробирочные транспортные среды: физиологический раствор хлористого натрия (срок хранения материала при комнатной температуре – 3–5 часов), тиогликолевую среду (до 3 суток). В любую из перечисленных транспортных сред, разлитую по пробиркам в объёме 4,0–5,0 мл, помещают навеску помёта массой 0,5 г. Охлаждение до 4 °С позволяет удлинить сроки транспортировки образцов в транспортных средах в 2–3 раза.

Доставку проб в лабораторию для исследования проводят в максимально короткие сроки.

Для культивирования *Campylobacter* необходимо использовать специальные питательные среды, в основу которых должны входить среды для выделения бруцелл. Однако в эти среды необходимо добавлять вещества, повышающие аэротолерантность *Campylobacter* и

снижающие окислительно-восстановительный потенциал среды. Необходимо добавлять кровь, а также одно или несколько соответствующих химических веществ, например, сульфат закисного железа, метабисульфит натрия, пируват натрия, тиогликолат натрия. Благодаря этим добавкам *Campylobacter* приобретают способность расти при концентрации кислорода 15–20%. Также используют смеси антибиотиков, подавляющих весь спектр сопутствующей микрофлоры. Оптимальной средой для выделения *Campylobacter* является кровяно-угольный эритрит агар с селективными добавками. Однако, при культивировании *C. avium* или *C. hepaticus* следует учитывать их чувствительность к ряду противомикробных препаратов (например, к цефоперазону), используемых в селективных средах для других видов *Campylobacter*.

Наряду с наличием многих преимуществ при использовании бактериологического метода лабораторной диагностики различных видов *Campylobacter* имеются также некоторые недостатки. Например, биохимическая дифференциация различных видов *Campylobacter* вызывает определённые затруднения в связи с общностью большинства признаков и возможным присутствием атипичных вариантов, например, гиппуратнегативных или каталазоотрицательных *C. jejuni*. Многие диагностические тесты, в том числе на чувствительность к налидиксовой кислоте, больше не являются надёжными из-за распространения у *C. jejuni* резистентности к фторхинолонам.

Также возникают затруднения в выявлении некультивируемых форм *Campylobacter*, поскольку эти некультивируемые формы (*viable but nonculturable*, VBNC) не способны расти на питательных средах, они не могут быть обнаружены традиционными бактериологическими

методами, в связи с чем возникает необходимость применения более точных методов, основанных на принципах молекулярной детекции.

Обозначенные недостатки при использовании того или иного метода лабораторной диагностики кампилобактериоза можно нивелировать использованием молекулярно-биологического метода на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Высокая чувствительность и специфичность метода ПЦР позволяют гарантированно обнаруживать единичных возбудителей в биологическом материале на основе их генетической информации.

Существует большое количество модификаций ПЦР-методов, предназначенных для детекции и идентификации *C. jejuni*. ПЦР можно применять для исследования как чистых культур *Campylobacter* или клинических образцов (в том числе фекалий), так и для прямого обнаружения *C. jejuni* в пищевых продуктах, которые обычно содержат малые количества возбудителя и характеризуются высоким уровнем сопутствующей микрофлоры.

Меры борьбы и профилактики

Предупреждение распространения кампилобактериоза в птицеводческих хозяйствах в первую очередь должно быть основано на использовании общих ветеринарно-санитарных, зоогигиенических и противоэпизоотических мероприятий.

Для предотвращения проявления кампилобактериоза у кур руководители и специалисты птицеводческих и птицеперерабатывающих предприятий, а также других хозяйств, имеющих кур, обязаны строго соблюдать мероприятия, предусмотренные действующими «Ветеринарно-санитарными правилами для

птицеводческих предприятий (ферм) и требованиями при их проектировании». При этом особое внимание должно быть обращено на следующие пункты правил:

- завоз инкубационных яиц только из благополучных хозяйств, инкубация яиц отдельно от полученных в хозяйстве и только после обязательной дезинфекции разрешёнными к применению препаратами;

- строгое и правильное проведение профилактических перерывов перед загрузками в цеха и птичники каждой новой партии птицы с соблюдением сроков профилактических перерывов и выполнением всего комплекса санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий;

- обязательное изолированное выращивание ремонтного молодняка и взрослой птицы;

- соблюдение технологии производства яиц или мяса птицы, включающее контроль за плотностью посадки кур, воздухообменом, температурой, режимом кормления, своевременностью удаления павших птиц и помёта, сточных вод;

- содержание дорог и площадок возле птичников в надлежащем состоянии, защита от грызунов и т. п.;

- запрещение использования для инкубации яиц, получаемых в данном хозяйстве, а также с тонкой (менее 0,32 мм) скорлупой, пятнами крови и помета;

- соблюдение контроля в инкубатории за санитарным состоянием помещений, а также за санитарно-гигиеническими условиями содержания подстилок, поилок и кормушек в цехах выращивания молодняка, принятие при необходимости соответствующих мер;

- систематический микробиологический контроль качества кормов и питьевой воды, которые не должны содержать *C. jejuni*;

– в случае если при микробиологическом контроле в кормах обнаружены *C. jejuni*, данные корма подлежат обязательной обработке аналогично мероприятиям при обнаружении бактерий семейства кишечных бактерий (сальмонеллы, кишечная палочка и пр.);

– проведение проверок комбикормовых предприятий (в том числе и бактериологический контроль) и цехов по доработке кормов непосредственно на птицекомплексах ежеквартально.

При обнаружении *C. jejuni* в трупах павших кур (эмбрионов), подстилке ящиков, гнёзд, пыли, пухе, отобранных в инкубатории или птичнике, смывах с технологического оборудования этих помещений, с тушек или яиц, отобранных из них, проводят механическую очистку и дезинфекцию технологического оборудования, поверхностей помещения, вентиляционной системы, воздуха.

Особое внимание следует обращать на дезинфекцию бункеров для кормов и мешалок с последующим микробиологическим контролем.

Контроль кампилобактериоза птиц

Контроль кампилобактериоза птиц необходимо осуществлять согласно системе мероприятий, которые должны в себя включать следующие этапы:

I этап – проведение ретроспективного анализа эпизоотической ситуации по кампилобактериозу птиц и эпизоотологический мониторинг хозяйств с учётом результатов современных методов лабораторной диагностики.

II этап – организация общих ветеринарно-зоогигиенических, противоэпизоотических и эпидемиологических мероприятий.

III этап – проведение повышения квалификации ветеринарных и зоотехнических специалистов с обучением современным методам диагностики и организации эффективных мероприятий при кампилобактериозе.

IV этап – проведение ветеринарно-санитарных, зоогигиенических и организационно-хозяйственных мероприятий по оздоровлению неблагополучных хозяйств от кампилобактериоза птиц:

- разработка и утверждение перспективных и календарных планов мероприятий по оздоровлению от кампилобактериоза птиц в хозяйствах различной формы собственности с учётом конкретной эпизоотической ситуации и технологии содержания птиц;

- сроки оздоровления конкретного хозяйства определяют, исходя из уровня заражённости поголовья.

Хозяйство считается благополучным по кампилобактериозу, если при указанных исследованиях установленный уровень инфицированности *C. jejuni* не превышает 50%.

КОЛИБАКТЕРИОЗ – ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Колибактериоз (эшерихиоз, колиинфекция, колисептицемия, колиэнтерит) – остро, подостро или хронически протекающая инфекционная болезнь всех видов домашних и диких птиц, характеризующаяся интоксикацией, серозно-фибринозными и некротическими изменениями внутренних органов и органов яйцеобразования. Возбудитель болезни – *Escherichia coli*.

Распространение и экономическая значимость

Анализ эпизоотической ситуации в специализированных птицеводческих хозяйствах РФ за последние 10–15 лет показал, что среди инфекционной патологии падеж от болезней бактериальной этиологии достиг 85% и более. При этом колибактериоз является наиболее частым этиологическим фактором патологии у птиц.

По данным отчётов «Центра ветеринарии» Минсельхоза России, в 2007 году от колибактериоза пало 48,9% птиц из числа павших от заразных болезней, а в 2012 году – 99%.

Колибактериоз причиняет значительный экономический ущерб промышленному птицеводству не только в результате гибели птицы, но и вынужденной выбраковки, снижения прироста живой массы цыплят, особенно у бройлеров, ухудшения племенных качеств родительского стада, проведения дополнительных ветеринарно-санитарных мероприятий и повышения затрат на проведение лечебно-профилактических обработок.

Проблема профилактики этой инфекции является актуальной не только для нашей страны, но и для других стран. За последние 5 лет, как следует из отчета Ассоциации ветеринарных врачей США, наиболее распространённым заболеванием среди кур яичных пород является перитонит, вызываемый кишечной палочкой. Падеж от колибактериоза подращенных молодок и яичных кур за продуктивный период может достигать 10% от всего отхода.

Из-за некротического дерматита, в развитии которого часто участвует *E. coli*, значительно снижается качество товарного вида тушки птицы. Так, США и Бразилия ежегодно теряют соответственно около 40 и 10 млн долларов. Не менее значительны потери от других колибактериозных синдромов, особенно сопровождающихся высоколетальной септической инфекцией у 5–12-недельных цыплят.

Кроме того, кишечная палочка, контаминирующая продукты птицеводства, может представлять угрозу для жизни и здоровья людей. Имеются публикации о выделении энтерогеморрагической кишечной палочки (ЭГКП), серотипа O157: H7 у кур, в том числе и бройлеров, которая вызывает геморрагический колит у людей. Установлено близкое родство серотипа O1: K1: H7, выделенного от кур с уропатогенными штаммами *E. coli*, выделенными от людей. В РФ такие сероварианты обнаружены пока только у крупного рогатого скота (2,6%) и свиней (0,9%), что не исключает возможности их носительства у домашней птицы.

Этиология возбудителя

Классификация и морфологические свойства

Escherichia coli является одним из пяти видов условно патогенных бактерий рода *Escherichia*, семейства *Enterobacteriaceae*. Это грамотрицательные, прямые, короткие, толстые (2,0–6,0 х 1,1–1,5 мкм) палочки с закругленными краями, способные при определенных условиях принимать нитевидную или кокко-бациллярную форму. В вегетативной стадии развития состоят из нуклеоида, цитоплазмы, цитоплазматической мембраны, периплазмы, клеточной стенки, капсулы, жгутиков, ресничек и многих включений. Спор не образует.

E. coli окружена капсулой, но есть штаммы, которые капсулу не образуют. Многие штаммы *E. coli* имеют жгутики, которые придают бактерии подвижность и обеспечивают патогенные свойства. На поверхности бактерии находятся нежгутиковые реснички (пили), обеспечивающие прикрепление бактерий друг к другу и к эпителиальным клеткам хозяина. Пили участвуют в формировании биопленки и защищают бактерию от

воздействия неблагоприятных факторов и антимикробных препаратов.

Морфологически патогенные и непатогенные штаммы *E. coli* не различаются. Патогенные свойства эшерихий обеспечиваются факторами патогенности, способностью продуцировать токсины и наличием адгезивных антигенов.

Культуральные и биохимические свойства

Культуры *E. coli* ферментируют с образованием кислоты и газа глюкозу, манит, арабинозу, рамнозу, сорбит, но не все ферментируют лактозу и сахарозу. Не дают положительной реакции с адонитом, инозитом, триптофаном, не утилизируют цитраты, малонаты, не имеют фермента цитохромоксидазы и гиалуронидазы, не расщепляют мочевины, не образуют сероводород, не разжижают желатину.

Антигенные свойства и серотипирование

Одним из основных способов дифференциации штаммов *E. coli* служит серотипирование по четырём группам поверхностных антигенов.

О-антиген является оболочечным антигеном, локализуется в клеточной стенке бактерий и представляет собой полисахаридно-липидный комплекс, связанный с белком, обладающий серологической специфичностью, иммуногенностью и токсичностью.

К-антиген относится к поверхностным антигенам. Наличие К-антигена связывают с патогенными свойствами штаммов *E. coli*.

Н-антиген присущ только подвижным (жгутиковым) формам *E. coli*. Корреляция между присутствием Н-антигена и патогенностью бактерии не установлена.

F-антиген находится в пиях (фимбрии) бактериальной клетки. С пиями связаны специфические и неспецифические адгезивные свойства *E. coli*.

В настоящее время выявлено свыше 700 сероваров *E. coli*, состоящих из комбинаций 173 О, 103 К, 56 Н и 17 F-антигенов.

Наиболее важное эпизоотическое значение для сельскохозяйственных птиц имеют эшерихии, принадлежащие к серотипам с О-антигеном: О1, О2, О26, О55, О78, О138 и О15, О19, О66, О109, О110, О140. По данным зарубежных авторов, при колибактериозе наиболее распространёнными являются комбинации антигенов О1: К1, О2: К1, О78: К80.

Следует отметить, что около 50% культур *E. coli*, выделенных от птиц, не типизируются с помощью коммерческих наборов типоспецифических О-агглютинирующих коли-сывороток. Из числа типизируемых культур более половины относятся к сероварам О:78 и О:2, а остальные – к сероварам О:1, О:4, О:8, О:9, О:11, О:15, О:55, О:115, О:126, О:127 и др.

Нетипизируемые культуры, как правило, выделяют в хозяйствах неблагополучных по колибактериозу.

К другим признакам, по которым можно характеризовать эпизоотически опасные изоляты *E. coli*, относят: устойчивость к антибиотикам, гемагглютинирующие свойства, способность к образованию колициноподобных веществ, токсигенность, образование биопленки и др.

Вирулентные и токсигенные свойства

К факторам, обуславливающим вирулентность *E. coli* для птиц, относятся: принадлежность к серотипам О1, О2, О78, наличие у бактерий способности вырабатывать цито- и эндотоксины, адгезивные свойства, резистентность к антибиотикам.

Но наличие одного или нескольких факторов не может свидетельствовать о вирулентности штамма, её определяет одновременное сочетание многих морфофункциональных,

биохимических и генетически обусловленных составляющих.

Адгезивные свойства кишечной палочки определяют в реакции иммуноадгезивной гемагглютинации (РИАГА) диагностическими наборами производства ФБУН ГНЦ ПМБ в соответствии с «Временным наставлением по применению агглютинирующих сывороток к адгезивным антигенам эшерихий K88, K99, 987P, F41, A20» (1989 год). Выделенные от птиц 18–20% культур обладали сильной, 35–40% умеренной и около 30% слабой адгезивностью. Наибольшее количество культур имеют адгезины K99, K88 или F41, но некоторые – двойные антигены.

Эшерихии, которые имели адгезины, как правило, относят к патогенным сероварам O:1, O:2, O:78, O:9, O:111. Установлена прямая корреляция между степенью адгезивной активности и вирулентными свойствами культур кишечной палочки, более 80% штаммов, обладающих высокой и средней степенью адгезивности высоковирулентны для эмбрионов и цыплят, а авирулентные культуры не обладали высокоадгезивными свойствами.

Для накопления токсинов в культуральных фильтратах эшерихий их выращивают в различных питательных средах (бульоны Хоттингера, Мартена с добавками, среда Эванса) при постоянном шуттелировании или аэрации. Энтеротоксины выделяют по Н. И. Романенковой (1978 год).

Термостабильный энтеротоксин (TS) *E. coli* определяют на моделях белых беспородных мышах-сосунах 2–3-суточного возраста по общепринятой методике. Мышей за сутки до заражения отсаживают от маток и выдерживают при 25–28 °C с целью освобождения кишечника. *E. coli* культивируют 24 часа в жидкой среде Хоттингера при 37 °C. Затем культуру 30 минут центрифугируют при 6000 об/мин.

Полученную жидкость вводят шприцом анально в объёме 0,2 см³, предварительно смешанную с одной каплей 2% синьки Эванса, и наблюдают в течение 4 часов. Животных, погибших в течение первого часа, не учитывают, выживших усыпляют эфиром. Затем из тушки извлекают нижний и верхний отдел тонкого кишечника вместе с содержимым и взвешивают. Аналогично определяют массу оставшейся части тела. Расчёты производят на основании соотношения определяемых масс по отношению к отрицательному контролю. Величину индекса 0,065 и выше принимают за положительный результат.

Цыплятам суточного возраста культуру эшерихий вводят интраорбитально в объёме 0,1 см³.

Продукцию термолабильного токсина (LT) определяют путём введения аналогичной культуры эшерихий в аллантоисную полость РКЭ и 10-суточным цыплятам интраназально в объёме 0,2 см³.

При введении LT-токсина РКЭ и цыплятам наблюдают их 100% гибель в течение 24–48 часов. На вскрытии у эмбрионов отмечают точечные кровоизлияния на оболочках, а у цыплят – отёк легких, острую катаральную пневмонию, скопление серозно-геморрагического экссудата.

Способность *E. coli* вырабатывать цитотоксин (СТ) выявляют, используя «лёгочную» модель.

Обнаружение бактерии в пробах лёгких свидетельствует о выработке цитотоксина.

Вирулентные свойства культур эшерихий определяют на биологических моделях развивающихся куриных эмбрионов (РКЭ) 7–8-суточного возраста или суточных цыплятах.

Эмбрионы заражают в аллантоисную полость смывом суточной агаровой культуры в дозе 500 тыс. микробных клеток/см³. На каждую культуру берут не менее 3

эмбрионов. Если культуры вирулентны, эмбрионы должны погибнуть в течение 2 дней.

Цыплятам аналогичную культуру вводят по 0,1 см³ во внешний угол глаза между глазным яблоком и орбитальной костью. Заражённые цыплята погибают в течение 3 суток.

Кроме этих моделей, в соответствии с действующими «Методическими указаниями по бактериологической диагностике колибактериоза (эшерихиоза) животных» (2000 год), можно использовать интраперитонеальное заражение белых мышей массой 14–18 г смывом суточной агаровой культуры в дозе 500 тыс. микробных клеток и объёме 0,3 см³.

Было установлено, что TS-токсин обладает диареогенными свойствами. У мышей процесс развивается в течение 4 часов и по истечении этого времени у убитых животных на вскрытии отмечают серозно-геморрагический энтерит. Цыплята погибают в течение 2–3 суток с аналогичными изменениями.

С помощью «лёгочной» модели установлено, что высоковирулентные культуры кишечной палочки (серовар О:78 или нетипируемые), выделенные из трупов цыплят, способны вырабатывать цитотоксин. Количество микробных тел, высеваемых от заражённых цыплят в динамике, резко возрастало и на 2–3 сутки птица погибала. Инфекционный процесс, возникший в лёгких, сопровождался развитием острой катаральной пневмонии и скоплением серозно-геморрагического экссудата в грудной полости.

Из 93 исследованных культур *E. coli* TS-токсин был обнаружен в 24%, LT-токсин – 24%, оба токсина одновременно – 9%, СТ-токсин – 24%, а остальные 18% культур токсигенными свойствами не обладали.

Установить связь между токсигенными и антигенными свойствами не удалось, так как к одному и тому же серовару

(например, O:78) могут относиться штаммы, образующие токсины, и не обладающие функцией токсинообразования.

Эпизоотологические данные

К колибактериозу восприимчивы все виды сельскохозяйственных и диких птиц, но наиболее чувствителен молодняк 1–7, 25–35-дневного возраста и куры в период начала яйцекладки.

Источником инфекции является больная и переболевшая птица, выделяющая возбудитель во внешнюю среду.

Основной путь распространения инфекции – аэрогенный и алиментарный. Трансовариальная передача *E. coli* возможна в редких случаях. Возможно инфицирование цыплят в инкубаторе от загрязнённой помётом скорлупы. Течение инфекции энзоотическое, часто принимает характер стационарной инфекции.

Огромный научный и практический опыт, накопленный в нашей стране и за рубежом, свидетельствует о том, что основную роль в развитии колибактериоза играют следующие факторы:

- нарушение зоогигиенических норм содержания родительского стада и получение загрязнённого яйца;
- антисанитария при инкубации яйца и высокий уровень бактериальной загрязнённости при выводе цыплят;
- недостаточный воздухообмен в птичниках в период интенсивного роста молодой птицы, особенно бройлеров;
- недостаточное и физиологически не обоснованное кормление родительского стада, в результате которого из неполноценных инкубационных яиц выводятся слабые цыплята;
- бактериальная загрязненность комбикормов;
- наличие в стаде возбудителей бактериальных и вирусных болезней птиц, в первую очередь, респираторного

микоплазмоза, пуллороза-тифа, гемофилеза и осложнения, вызванные иммунизацией живыми вакцинами против вирусных болезней птиц.

В период с 1980 по 2010 год от птиц в ходе исследований было выделено более 400 культур *E. coli*, у которых изучены морфологические, культурально-биохимические, антигенные, вирулентные, адгезивные и токсигенные свойства.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

Инкубационный период длится от 7 до 14 дней. При остром течении болезни чаще всего наблюдают прогрессирующую слабость, отказ от корма, жажду, болезненность в области брюшной полости, диарею и повышение температуры тела до 43 °С. При хроническом – отказ от корма, отставание в росте и развитии, снижение привесов и яйцекладки, истощение. Фекалии вначале водянистые и с примесью слизи, затем становятся беловато-сероватыми, с большой примесью уратов.

При вскрытии павших и вынужденно убитых птиц отмечают комплекс однотипных, весьма характерных патологоанатомических изменений: серозно-фибринозный перикардит и перигепатит, аэросаккулит, пневмонию. В кишечнике экссудативно-фибринозный, экссудативно-геморрагический или гангренозный перитонит, а также слипчивое воспаление петель кишечника. Почки увеличены, серо-коричневого цвета, размягчены. Селезёнка не увеличена, под её капсулой присутствуют кровоизлияния. У взрослой птицы в репродуктивных органах овариит и сальпингит.

При гистологических исследованиях обнаруживают кариолизис гепатоцитов, жировую дегенерацию и микронекротические фокусы в паренхиме печени,

скопление клеток лимфоидной ткани вокруг капилляров и некротических очагов, в кишечнике слизистое перерождение и некроз слизистой оболочки.

Перечисленные изменения имеют место не только при «чистой» форме колиинфекции, но и при осложнённой ею первичной инфекции.

Патогенез

Патогенез колибактериоза определяется способностью возбудителя, относящегося к группе условно патогенных бактерий, проявлять своё патогенное действие у птиц в период раннего физиологического развития, с незавершённым формированием иммунитета или при ослаблении иммунной системы, связанной с действием на организм различных стресс-факторов.

Вирулентность бактерии определяется структурой клеточной поверхности, продукцией токсинов, адгезинов, гемолизинов, позволяющими ей выживать в условиях среды макроорганизма.

Факторы вирулентности передаются *E. coli* вертикально (дочерним клеткам), горизонтально (другим штаммам) через плазмиды и бактериофаги. Как следствие этого возникают новые типы кишечной палочки, обладающие определённым патогенным потенциалом.

Рассмотренный набор факторов патогенности позволяет бактерии избавиться от привязанности к привычному месту обитания – пищеварительному тракту. Такие типы *E. coli* называют внекишечными (экстероэнтеральными).

У млекопитающих, относящиеся к нему штаммы бактерии чаще всего поражает урогенитальный тракт и центральную нервную систему, а у птиц – респираторный тракт. Смена системы органов паразитирования (пищеварительного тракта на респираторный) привела

к изменению путей заражения птиц – на смену или в дополнение к алиментарному пришёл аэрогенный механизм распространения возбудителя.

Вслед за колонизацией воздухоносных мешков и легких, возбудитель проникает в кровь (септицемия), распространяясь по организму и поражая другие органы и ткани, что ведёт к развитию перикардитов, гепатитов, перитонитов, сальпингитов, синовитов, остеомиелитов, синдрома отёка головы, некротического дерматита, что вызывает гибель птицы.

Особой формой колибактериоза птиц является колигранулема (болезнь Хьярре), проявляющаяся гранулематозными образованиями в стенке кишечника, брыжейке, печени, почках, яичнике, лёгких. На разрезе крупные узлы имеют серовато-желтый цвет, плотную консистенцию, содержат слоистые некротические массы, которые свободно отделяются. Однако, при этом не отрицается этиологическая роль других энтеробактерий.

Таким образом, *E. coli* может вызывать у птиц несколько форм проявления инфекции, различающихся путями заражения и диссеминации возбудителя, спектром поражаемых органов и патогенезом. В организме птиц эта бактерия перестаёт быть преимущественно диареогенным возбудителем и адаптируется к другим органам и тканям, в первую очередь, к респираторному тракту. Штаммы *E. coli*, проявляющие тропизм к органам дыхания, формируют самостоятельный тип АРЕС. В межэпизоотический период они сохраняются у птиц в кишечнике, обычно не вызывая его функционального нарушения. Во время вспышек респираторного колибактериоза возбудитель распространяется среди восприимчивого поголовья не только фекально-оральным путём, но и аэрогенно, где реализуется его патогенный потенциал.

Диагностика

Диагноз на колибактериоз устанавливают на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений, а окончательный – по результатам бактериологических исследований.

В лабораторию отправляют не менее пяти трупов или паренхиматозные органы птиц. Как правило, *E. coli* чаще изолируют из печени, лёгких, почек, костного мозга, кишечника, желчного пузыря, крови, яичных фолликулов и т. д. Патматериал лучше исследовать в течение 6 часов после гибели птиц. Если птицу до этого обрабатывали антибиотиками или другими антибактериальными препаратами, то патматериал отбирают не ранее чем через 5 суток после окончания применения препаратов. При отсутствии возможности быстрой доставки патматериала в лабораторию его консервируют, помещая в стерильный раствор глицерина или 10% раствор хлористого натрия, или замораживают.

Выделение и идентификацию кишечной палочки проводят по следующей схеме:

1. Посев материала на жидкие среды (МПБ).
2. Микроскопия выросших культур.
3. Пересев на плотные среды – МПА, агар Эндо, агар Плоскирева, висмут-сульфит агар, а также среды обогащения.
4. Изучение морфологических свойств.
5. Идентификация культур *E. coli*.
6. Определение вирулентных свойств *E. coli*.

Колибактериоз необходимо дифференцировать от сальмонеллёза, пастереллёза, орнитобактериоза, микоплазмоза и хламидиоза.

Важным прижизненным методом контроля на носительство зоопатогенных и эпидемиологически опасных

микроорганизмов является исследование групповых проб помёта.

Меры борьбы и профилактики

Антибиотико- и пробиотикопрофилактика

Многие годы принятая система мер борьбы с колибактериозом предусматривала, в первую очередь, широкое использование различных дезинфектантов в присутствии птицы, антимикробных препаратов и пробиотиков. Однако, избавиться этими средствами от вирулентных штаммов кишечной палочки удавалось далеко не всегда.

Применение пробиотиков при колибактериозе имеет важное значение. Созданные в последние годы многокомпонентные пробиотики обеспечивают профилактику болезни за счёт поддержания и восстановления нормальной микрофлоры кишечника, стимуляции иммунитета и повышения общей резистентности организма.

Специфическая профилактика

Многие отечественные и зарубежные учёные ставили задачу разработать эффективную вакцину против колибактериоза птиц как из отдельных сероваров, так и комбинации нескольких сероваров. Положительный результат получали тогда, когда штамм, вызвавший заболевание, был гомологичен вакцинному. Если иммунизация проводилась при циркуляции гетерологичных штаммов, то её эффект был значительно ниже.

Одним из перспективных направлений стало создание инаktivированных вакцин нового поколения, созданных на основе поверхностных антигенных комплексов (оболочки, пили, жгутики), и анатоксинов.

В НПП «АВИВАК» разработана и внедрена в практику инаktivированная вакцина против колибактериоза

«АВИВАК-КОЛИВАК». Вакцина создана на основе адгезивных антигенов токсигенных штаммов *E. coli* в смеси с гидроокисьалюминиевым или масляным адъювантом, в виде моно- и бивалентных вариантов. Биопрепарат предназначен для иммунизации кур, индеек, уток и гусей. Вакцина обладает выраженными протективными свойствами в отношении эпизоотически опасных изолятов *E. coli* независимо от их серологической принадлежности и региона выделения. Внедрение вакцины в ветеринарную практику обеспечивает рост экономической эффективности птицеводства и значительно сокращает расходы на медикаментозную терапию птицы в неблагополучных по колибактериозу хозяйствах.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И МЕРАМ БОРЬБЫ С ПАСТЕРЕЛЛЁЗОМ ПТИЦ

Пастереллёз птиц – инфекционное заболевание, протекающее с признаками септицемии, остро, подостро или хронически. Острое течение сопровождается высокой смертностью птицы, подострое и хроническое – выбраковкой и снижением продуктивности.

Этиология возбудителя

Морфологические свойства

Возбудитель заболевания – *Pasteurella multocida* – относится к одному из 6 видов рода *Pasteurella*, семейства *Pasteurellaceae*. Представляет собой неподвижную, короткую, овальной формы биполярную грамотрицательную бактерию, которая относится к аэробам или факультативным аэробам.

Культуральные и биохимические свойства

В жидких питательных средах максимальная скорость роста бактерий наблюдается в первые 16–24 часа. На МПБ в течение первых суток вызывают равномерное помутнение, сменяющееся на 4–5 сутки просветлением среды с образованием на дне осадка, который при встряхивании поднимается в виде «косички». На МПА формируют мелкие, прозрачные или слегка беловатые, гладкие, круглые, несколько выпуклые колонии с гладкими краями. Рост бактерий на мясных питательных средах улучшается при обогащении пептоном, казеиновым гидролизатом или сывороткой птиц.

Пастереллы разлагают с образованием кислоты без газа глюкозу, сахарозу, сорбит и манит, не сбраживают лактозу, не разжижают желатин, не свёртывают и не пептонизируют молоко, проба на индол положительная, на сероводород – отрицательная.

Возбудитель в помёте сохраняется до 72 дней, в гниющих трупах – до 4 месяцев, в воде, на поверхности яичной скорлупы, пуха и пера – до 25 дней. В щелочных и нейтральных почвах пастереллы сохраняются на глубине 5 см до 60 дней, 15 см – до 120 дней, 30 см – до 140 дней. Прямой солнечный свет убивает их за 8–10 минут.

Эпизоотологические данные

К пастереллёзу восприимчивы все виды и все возрастные группы птиц: куры, индейки, утки, гуси, цесарки, фазаны, перепёлки, а также голуби и большинство видов диких птиц.

Источником инфекции является больная и переболевшая птица, грызуны (мыши, крысы), дикие птицы, яйца, полученные от больных птиц, больные животные других видов, насекомые.

Пастереллёз передаётся через трупы и тушки больных птиц (или других видов животных), кровь и субпродукты, инфицированную внешнюю среду, одежду и обувь, тару, транспортные средства, корма и др.

В трупах птицы *P. multocida* интенсивно размножается и усиливает свои вирулентные свойства. При расклёве здоровыми курами трупов больных птиц происходит их заражение и естественное перепассажирование возбудителя через восприимчивый организм и усиление его вирулентных свойств. Заражающая способность трупов в 8–10 раз выше, чем у больной птицы.

Пути передачи – контактный, аэрогенный, алиментарный.

Больная птица выделяет возбудителя пастереллёза во внешнюю среду со всеми секретами и экскретами, которые загрязняют воздух, корм, воду, почву, помещение, оборудование птичника.

Стационарность болезни в хозяйстве обуславливается наличием пастерелл во внешней среде и пастереллоносителей в хозяйстве. Низкий уровень проведения ветеринарно-санитарных мероприятий способствует длительному неблагополучию хозяйства.

Пастереллоносительство возникает после переболевания птиц (или других восприимчивых видов животных) пастереллёзом, а также при контакте с источниками инфекции или её резервуаром.

Передача возбудителя через яйцо не играет существенной роли при остром и подостром течении пастереллёза, т.к. эмбрионы высокочувствительны к заражению вирулентными культурами пастерелл и погибают на 9–11 день инкубации. Культуры пастерелл ослабленной вирулентности могут размножаться в эмбрионах, не вызывая их гибели. Полученные из инфицированных

эмбрионов цыплята могут быть клинически здоровы, но при этом являются носителями пастерелл и представляют потенциально опасный источник инфекции.

В хозяйстве заболевание может возникнуть как экзогенная инфекция – при заносе возбудителя извне и как эндогенная инфекция – при наличии в хозяйстве пастереллоносителей, под воздействием предрасполагающих факторов (кормовые, биологические, физиологические стрессы, зоогигиенические и технологические нарушения).

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

В зависимости от степени вирулентности *P. multocida* инкубационный период при пастереллёзе птиц длится от 12 часов до 2–4 дней. Заболевание протекает остро, подостро или хронически. Острую форму пастереллёза вызывают высоковирулентные культуры *P. multocida*, заболеваемость и смертность птицы в стаде ежедневно нарастают и без надлежащей организации ветсанмероприятий к 5–7 дню от начала развития инфекции могут достигать до 80–90%.

Клиническая картина при остром течении пастереллёза птиц характеризуется общим угнетением, отказом от корма, диареей, посинением гребня, серёжек, кораллов (у индюков), хрипами, истечениями из носовой полости. Дыхание ускорено и затруднено, общая слабость прогрессирует, и птица погибает. Продолжительность клинического периода болезни составляет от 18 до 72 часов.

Подострое и хроническое течение пастереллёза наблюдают при циркуляции возбудителя ослабленной вирулентности. При этом заболевание развивается медленнее, вместе с тем выбраковка больной птицы может достигать 30%. Чаще всего заболевание начинается у кур в

период начала яйцекладки, а у самцов (особенно индюков) – в период интенсивной их эксплуатации (при искусственном осеменении).

При заражении штаммами средней вирулентности наблюдается подострое течение пастереллёза. По клиническим симптомам оно мало чем отличается от острого. Но клинические признаки менее выражены, болезнь развивается медленнее и длится дольше.

При хроническом течении болезни, вызванной пастереллами ослабленной вирулентности, у птицы отмечают хрипы, воспаление тканей серёжек, межжелудочного пространства, инфраорбитальных синусов, суставов конечностей (артриты). Эта форма пастереллёза часто протекает в ассоциации с колибактериозом, стафило- и стрептококкозом, гемофилезом, микоплазмозом и другими инфекциями, в том числе и вирусной этиологии, что значительно затрудняет правильную и своевременную постановку диагноза, способствует значительному увеличению отхода и выбраковки птиц и создает предпосылки для хронического проявления заболевания.

Экспериментально такую клиническую картину можно вызвать заражением цыплят в инфраорбитальный синус смесью культур *P. multocida*, *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus* (в соотношении 1:1:1) в дозе 1×10^7 каждой.

При остром течении пастереллёза у птицы наблюдают типичную картину сепсиса: точечные кровоизлияния на всех серозных и слизистых оболочках, коже, подкожной клетчатке, брюшинном жире. Но наиболее часто они встречаются на сердечной сорочке и мышце сердца. Характерными признаками являются серозный перикардит (скопление под перикардом прозрачного студенистого экссудата), катарально-геморрагический дуоденит и мелкие некротические узелки на печени. У индеек и бройлеров

основной признак – одно или двусторонняя крупозно-фибринозная пневмония (лёгочная ткань плотная, тёмно-коричневого цвета, на поверхности – фибринозные наложения). У цыплят первых дней жизни при заболевании обнаруживают острую катаральную пневмонию.

При подострой форме кроме указанных признаков отмечают фибринозный перикардит и перигепатит.

Для хронической формы пастереллёза характерно серозно-геморрагическое или фибринозное воспаление серёжек, тканей инфраорбитальных синусов и межжелудочного пространства, суставов конечностей. Птица, как правило, истощена. Иногда наблюдают фибринозный перитонит, перерождение и воспаление яичников.

Диагностика

Диагноз на пастереллёз ставят комплексно на основании данных эпизоотологии, клинических признаков заболевания, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для проведения лабораторных исследований используют серологические и бактериологические методы.

Иммуноферментный анализ (ИФА) основан на взаимодействии соматического антигена пастерелл, адсорбированного на поверхности полистироловых планшетов, с антителами сывороток крови кур с последующим выявлением образовавшегося комплекса антиген + антитело.

Для исследования используют тест-системы «АВИВАК» и «IDEXX».

В случае выявления специфических антител в сыворотке крови птиц необходимо провести микробиологические исследования птиц с клиническими признаками

характерными для пастереллёза с целью выделения возбудителя.

Выделение возбудителя при бактериологических исследованиях проводят из паренхиматозных органов, крови, сердца, трубчатой кости по следующей схеме:

- микроскопия мазков крови или мазков-отпечатков внутренних органов (печень, селезёнка). Приготовленные и зафиксированные мазки окрашивают синькой Лёффлера. При просмотре под микроскопом видны короткие, с закруглёнными концами овоидные грамотрицательные палочки-биполяры;

- выделение культуры *P. multocida* из патологического материала путём высева на искусственные питательные среды или биологическим методом путём заражения лабораторных животных и птицы;

- идентификация культуры;

- определение вирулентности выделенных культур.

Для выделения и идентификации возбудителя делают посевы из крови сердца и мест поражения – воспалённых суставов, серёжек, тканей подглазничных синусов и межжелюстного пространства, печени и лёгких на простые (МПБ, МПА) или обогащённые питательные среды с добавлением 5–10% 25%-го аминокислотного раствора, стерильной лошадиной или крупного рогатого скота сывороток. Можно также использовать МПА с добавлением 20% желточной смеси (один куриный желток разводят в 200 см³ стерильного физиологического раствора).

Посевы инкубируют в термостате при температуре 37 °С в течение 18–24 часов. В мазках, приготовленных из бульонных и агаровых культур, пастереллы имеют вид мелких (размер 0,4–0,8 мкм), коккоовоидов, в некоторых случаях наблюдается незначительный полиморфизм. Для идентификации культуры высевают на среды Гисса.

Вирулентность выделенных культур определяют постановкой биологической пробы на цыплятах курах или белых мышах. С этой целью 90–120-дневных цыплят заражают внутримышечно по 0,5 см³ 18–24-часовой бульонной культурой. Гибель их, как правило, наступает через 18–72 часа после заражения. У павших особей обнаруживают кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, на перикарде и сердечной мышце, а также серозный перикардит, катарально-геморрагический дуоденит, некротические серовато-белые узелки в печени, иногда перигепатит.

Белых мышей заражают подкожно по 0,2 см³ 18–24-часовой культурой пастерелл (для каждой культуры берут не менее 3 мышей), гибель мышей отмечают в 90–100% случаев через 18–72 часа после заражения.

Из патологического материала от павших птиц или мышей делают высевы на питательные среды, и при выделении чистой культуры пастерелл биопробу считают положительной.

При выделении культур пастерелл ослабленной вирулентности проводят интраорбитальное заражение суточных цыплят или внутривенное заражение 90–120-дневных цыплят суточной бульонной культурой пастерелл.

При интраорбитальном заражении вводят по 0,1 см³ во внешний угол глаза между глазным яблоком и орбитальной костью. При этом голову цыплёнка фиксируют указательным пальцем левой руки, а лапки – ладонью. За заражёнными цыплятами наблюдают 5 суток.

У павших цыплят на вскрытии обнаруживают признаки, характерные для пастереллеза: анемию печени, отёк лёгких или пневмонию, кровоизлияния на печени. Культуры заражающего штамма, при бактериологическом

исследовании трупов, выделяют из всех внутренних органов.

При внутривенном способе заражения культуру пастерелл вводят в дозе 1,0 см³. Каждой культурой заражают 2–3 особи. Заболевание развивается в течение 3 суток, продолжается 7–10 дней. У павших цыплят и кур наблюдают патологоанатомические изменения, характерные для острого течения пастереллёза.

Биопробу считают положительной в тех случаях, когда выделенные культуры пастерелл вызывают гибель цыплят суточного возраста в 75–100% случаев в течение 18–48 часов после интраорбитального заражения, 90–120-дневного молодняка – в 70–100%, а взрослых кур после внутривенного заражения на 7–10 день с характерными для пастереллёза патологоанатомическими изменениями.

Дифференциальный диагноз. Острое течение пастереллёза птиц следует дифференцировать от ньюкаслской болезни, стрептококкоза, колибактериоза, стафилококкоза, пуллороза-тифа, респираторного микоплазмоза, спирохетоза, а при заболевании водоплавающих птиц и от инфлюэнцы (гриппа).

При ньюкаслской болезни основными клиническими признаками у кур, которые заболевают, начиная с 15–20-суточного возраста, являются парезы и параличи, диарея (помёт зелёного, жёлтого или смоляного цвета, иногда пенистый), и применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов не снижают процента смертности. Водоплавающие птицы не болеют. При пастереллёзе параличи отсутствуют, а при наличии симптома диареи – помёт с примесью крови.

Характерными патологоанатомическими изменениями при ньюкаслской болезни являются кровоизлияния на

слизистых оболочках, особенно при переходе железистого желудка в мышечный, в области бифуркации слепых отростков и в прямой кишке, а также некротические очаги (бутоны) на слизистой кишечника.

При пастереллёзе обнаруживают геморрагический диатез на серозных оболочках, на слизистой 12-перстной кишки, бутоны при этом отсутствуют.

Лабораторными методами при ньюкаслской болезни выделяют вирус, а при пастереллёзе изолируют бактерию *P. multocida*.

Существенное значение в дифференциальной диагностике имеют исследования сыворотки крови в ИФА с целью выявления специфических антител.

При дифференциальной диагностике пастереллёза от других бактериальных инфекций септического типа – колибактериоза, стрепто- и стафилококкоза, сальмонеллёзов – решающим является выделение и идентификация возбудителя.

Респираторный микоплазмоз характеризуется трахеальными хрипами, выделением экссудата из носовых отверстий, опуханием гортани, инфраорбитальных синусов, конъюнктивитами. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают катаральный или катарально-фибринозный ринит, синусит, трахеит, пневмонию, серозный или фибринозный аэросаккулит. Респираторный микоплазмоз так же, как и орнитобактериоз, дифференцируют от хронического пастереллёза по данным серологического и бактериологического исследований.

Спирохетоз отличается от пастереллёза по клиническим признакам: у птицы наблюдается бледность серёжек и гребня, сонливость, поражение центральной нервной системы, проявляющееся резким угнетением, шаткой походкой, парезами ног. Характерны при спирохетозе и

патологоанатомические изменения: печень увеличена, глинисто-коричневого цвета с мелкими беловато-жёлтыми очагами некроза по всей паренхиме, мышца сердца дегенерирована, цвета варёного мяса, почки увеличены, тёмно-жёлтого цвета, ткань легко рвётся. В мазках из крови и органов обнаруживают спирохеты. При постановке биопробы на голубях или мышах клинически проявления выявить не удастся.

Меры борьбы и профилактики

Общие мероприятия при возникновении заболевания в хозяйстве

В целях предупреждения появления пастереллёза птиц в хозяйстве обязательным является строгое выполнение Ветеринарных правил содержания птиц на птицеводческих предприятиях закрытого типа (птицефабриках), утверждённых приказом Минсельхоза России от 3 апреля 2006 года № 104.

В них предусмотрены общие требования к размещению производственных помещений и объектов ветеринарного назначения, основные ветеринарные правила содержания птицы.

Мероприятия по купированию и ликвидации болезни

1. При возникновении пастереллёза на хозяйство накладывают ограничения и проводят тщательную выбраковку и немедленный убой всей больной и слабой птицы из неблагополучных птичников. Если пастереллёз установлен в одном птичнике, то в целях быстрее купирования инфекции целесообразно убить всю птицу данного птичника с последующим проведением тщательной дезинфекции и санации помещения.

2. На период ограничения запрещается инкубация яиц, полученных от птиц неблагополучного стада,

перемещение птицы из неблагополучного птичника внутри хозяйства и вывоз её за его пределы. Не разрешается также доукомплектование стада неблагополучного птичника здоровой птицей, проведение массовых диагностических исследований и прививок против других инфекционных заболеваний.

3. В период ограничения особое внимание уделяют организации и проведению санитарно-гигиенических ветеринарно-санитарных и дезинфекционных мероприятий в санпропускниках, дезблоках, в птицепомещениях, кормо- и яйцескладах, убойных пунктах. Ежедневно проводят мойку и дезинфекцию всех дорог внутри неблагополучной зоны (территории) и территории птицеводства.

4. Организуют бескровный убой птицы, сбор павшей и убитой птицы в герметическую тару и сжигание в пределах отведённого места на территории хозяйства.

5. В неблагополучных по пастереллёзу птичниках ежедневно (до выявления последних больных птиц) проводят дезинфекцию воздушной среды в присутствии птицы аэрозолями молочной кислоты, 20%-го водного раствора резорцина или раствором иодтриэтиленгликоля, парами хлор-скипидара или другими дезинфектантами в соответствии с инструкциями по их применению.

6. Одновременно проводят убой всей больной и слабой птицы неблагополучных птичников, назначают курс лечения антибиотиками и аэрозольную дезинфекцию воздушной среды в присутствии птицы.

7. Для комплектования групп ремонтного молодняка и родительского стада нельзя использовать птиц, бывших в контакте с больными птицами, переболевших пастереллёзом и вылеченных с помощью антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, т. к. они могут являться носителями пастерелл. После эксплуатации эта птица подлежит убою.

8. В оздоровлении хозяйств от пастереллёза решающее значение принадлежит комплектованию родительского стада здоровым молодняком.

После снятия ограничений с хозяйства для комплектования птицепоголовья ввозятся цыплята или инкубационное яйцо, полученное от благополучных стад. Цыплят карантинируют в течение 30 дней, а инкубационное яйцо дезинфицируют парами формальдегида или другими дезинфектантами в соответствии с действующими инструкциями и правилами.

9. При оздоровлении хозяйств от пастереллёза особое внимание обращают на санитарную подготовку помещений перед посадкой новой партии птицы и соблюдение сроков профилактических перерывов. Т.к. пастереллы относятся к группе малоустойчивых (первая группа) возбудителей, то после освобождения птичник дезинфицируют одним из указанных способов:

1) 20%-й взвесью свежегашёной извести, трёхкратно, с интервалом 1 час;

2) осветлённым раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора;

3) 10%-м раствором однохлористого йода при экспозиции 3 часа;

4) препаратами, содержащими глутаровый альдегид, перекись водорода, хлорамин Б и др. Наиболее эффективно использование дезинфицирующих средств в виде пены.

При заключительной дезинфекции птичники обрабатывают аэрозольно 37–40%-м раствором формальдегида, глутарового альдегида и др. Для получения аэрозолей используют термомеханические генераторы ГА-2, АИСТ, а при использовании сжатого воздуха – генераторы САГ-1, САГ-10.

10. Контроль качества профилактической и вынужденной дезинфекции при пастереллёзе определяют по наличию на поверхности обеззараживаемых объектов жизнеспособных клеток санитарно-показательных микроорганизмов – бактерий группы кишечной палочки (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*).

Для этого берут пробы (смывы, отпечатки, соскобы) с 10–20 разных участков поверхностей птицеводческих помещений (клетки, стены, оборудование и т.д.). Центрифугат в количестве 0,5 см³ высевают в пробирки с модифицированной средой Хейфица или Кода. Посевы выдерживают 12–18 часов в термостате при температуре 37–38 °С. Изменение сиренево-красного цвета сред на зелёный или салатный с помутнением или образованием газа свидетельствует о наличии роста кишечной палочки. Другие изменения цвета (жёлтый, розовый, сероватый), наблюдаемые при росте других видов микроорганизмов, не учитывают.

В сомнительных случаях делают подтверждающий посев с жидких сред на агар Эндо. Посевы инкубируют 12–16 часов при температуре 37–38 °С.

Качество вынужденной дезинфекции признают удовлетворительным при отсутствии роста бактерий группы кишечной палочки в 90% исследуемых проб, профилактической – допускается их выделение в 20% случаев.

Химиопрофилактика

Для профилактики пастереллёза клинически здоровой птице в неблагополучных птичниках с лечебно-профилактической целью назначают сульфаниламидные препараты (сульфадимезин, норсульфазол натрия, спофадезин), препараты тетрациклинового ряда, цефалоспорины, фторхинолоны и др.

Спофадезин дают с кормом в первые 2 дня по 50 мг на 1 кг массы тела, в последующие 3–4 дня – 25 мг однократно. Из антибиотиков при пастереллёзе птиц терапевтическим эффектом обладают препараты тетрациклинового ряда, спектам В и левомицетин. Дозы применения тетрациклиновых препаратов с кормом: 50–60 мг на кг живой массы (лечебная доза) и 25–30 мг на 1 кг живой массы (профилактическая), курс лечения – 5–6 дней.

Спектам В – антибиотик из группы спектиномицина. Его растворяют в питьевой воде из расчёта 1 г на 1 л воды и выпаивают 5 дней подряд с лечебной и 3 дня – с профилактической целью. Наиболее эффективен левомицетин. Он быстро всасывается из кишечника и удерживается в крови до 28 часов. Дают препарат в течение 3–5 дней, доза – 60 мг на 1 кг живой массы.

В последние годы используются новые антибиотики: из пенициллинового ряда – амоксициллин, тетрациклинового ряда – доксициклин, фторхинолонов (действующее вещество энрофлоксацин) – энроксил, энрофлон, байтрил, норфлоквет и др., макролидов – тилозин, тиланик, тилмиковет, тилмикозин, полипептидных – колистин, полимиксил.

Учитывая, что пастереллёз чаще всего протекает ассоциированно, применение монопрепаратов не даёт возможности полностью осуществить профилактику против широкого спектра патогенных возбудителей. Сочетание двух и более веществ в комплексном препарате с различным механизмом действия способно быстро и активно воздействовать на несколько возбудителей, что основано на принципе синергизма. К таким препаратам относятся клиндаспектин, пульмокит, нифулин-форте, спленик-44, сультеприм, тилокол, долинок. Птице из неблагополучных помещений угрожаемой зоны с профилактической целью дают те же препараты.

Патогенетическая терапия

Основными факторами патогенности *P. multocida* являются гиалуронидаза, которая блокирует основной защитный компонент соединительной ткани – гиалуроновую кислоту – и тем самым обеспечивает проникновение и распространение возбудителя в организме.

Ингибирование ферментов патогенности пастерелл является основой патогенетической терапии пастереллёза птиц. Ингибировать гиалуронидазу пастерелл способны препараты на основе солей кобальта, кальция, цинка, бария, марганца и железа. Наиболее эффективно активность гиалуронидазы *P. multocida* ингибируют водные растворы карбамида.

Механизм действия препарата основан на ингибировании фермента патогенности пастерелл гиалуронидазы и повышении естественной резистентности организма птиц. Обработка инфицированной птицы препаратом лишает возбудителя способности преодолевать защитные системы организма и локализует инфекционный процесс.

Карбамид применяют для профилактики заболевания в неблагополучных по пастереллёзу хозяйствах и при переводе птицы в каждый технологический возраст, а также перед началом и в пик яйцекладки по следующей схеме: птицу обрабатывают в течение 5 дней с интервалом 20–24 часа, затем делают перерыв 7–10 дней и вновь повторяют курс обработки. Противопоказаний для применения препарата нет. Случаев отрицательного влияния мочевины на организм птиц и побочных явлений при длительном применении не отмечается. Изменений со стороны крови препарат не вызывает. Убой обработанной птицы разрешается через 5–7 дней.

Перед применением карбамид растворяют в воде (20 ± 25 °C) и в виде аэрозоля распыляют из расчёта 1,0 г/м³ в

герметически закрытых помещениях с помощью аппаратов САГ-1 (один аппарат на 300 м²), которые подвешивают на высоте 0,8–1,0 м от пола. Время экспозиции птицы в аэрозольном облаке – 40 минут, начиная с момента распыления препарата. Обрабатывают птицу после кормления.

При работе с аэрозолями карбамида должны соблюдаться меры личной профилактики персонала. Помещение должно быть оборудовано общей приточно-вытяжной вентиляцией. Аэрозольную обработку птицы проводят в респираторах (противогазах) и защитных очках и после неё включают приточно-вытяжную вентиляцию.

Специфическая профилактика

Для специфической профилактики пастереллёза применяют инаktivированную сорбированную или эмульгированную вакцину, полученную на основе поверхностного антигена вирулентного штамма № 115 *P. multocida*, производства НПП «АВИВАК».

Перед иммунизацией птиц в очаге инфекции инаktivированными вакцинами следует назначить однократный курс лечения птиц антибактериальными препаратами.

Одновременно с проведением лечения и вакцинацией птиц целесообразно проводить дезинфекцию воздушной среды в присутствии птицы.

Снятие ограничений. Ограничения с хозяйства снимают через 30 дней после прекращения выявления больной птицы, проведения лекарственной обработки, вакцинации и заключительной дезинфекции. После снятия ограничений рекомендуется продолжить проводить профилактическую вакцинацию против пастереллёза инаktivированными вакцинами с целью контроля эпизоотической ситуации по данному заболеванию.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ГЕМОФИЛЁЗА ПТИЦ

Гемофилёз (инфекционный ринит, заразный насморк, «совиная голова») – инфекционное заболевание, характеризующееся катаральным воспалением слизистых оболочек носовой полости, подглазничных синусов, конъюнктивы и отёками в подкожной клетчатке лицевой части головы.

Гемофилёз распространён во всех странах мира и наносит значительный экономический ущерб птицеводческим хозяйствам. Экономические потери связаны со снижением скорости роста молодняка и потерей яйценоскости у кур-несушек на 10–40%.

Этиология возбудителя

Морфологические свойства

Возбудитель гемофилёза *Haemophilus paragallinarum* – грамотрицательная, неподвижная, кокковидная, полиморфная палочка размером 1–3 мкм в длину и 0,4–0,8 мкм в ширину с тенденцией к формированию нитей. Вирулентные штаммы могут образовывать капсулу. В мазках из синусного экссудата больных птиц возбудитель окрашивается биполярно.

Культуральные свойства

H. paragallinarum культивируется в питательной среде только при наличии факторов роста X и Y, содержащихся в крови, дрожжевом экстракте и продуктах жизнедеятельности некоторых микроорганизмов (баккормилки). Культуры обладают повышенной потребностью в CO₂, требуют частых пересевов.

Биохимические свойства. Отличительным признаком *H. paragallinarum* от других гемофил птиц

является способность переводить нитраты в нитриты, ферментировать глюкозу без выделения газа, мальтозу, маннозу. В то же время этот микроорганизм неспособен к ферментированию галактозы или трегалозы и слабо ферментирует каталазу. Выделение культур гемофильной палочки из патологического материала возможно только в начальный период болезни. Устойчивость возбудителя в экссудате, выделяемом из носа, невысокая, и при температуре 45–50 °С он погибает в течение 1 минуты. При длительном культивировании гемофилы быстро теряют вирулентные свойства.

Антигенная структура. По результатам реакции агглютинации *H. paragallinarum* классифицируется по Page на сероварианты А, В и С. Дополненная классификация по Киме выделяет 9 серовариантов: А – 1–4, В – 1, С – 1–4. Деление на сероварианты А, В и С предусматривает тест ингибирования гемагглютинации (ИГ). Для дифференциации полевых штаммов от вакцинных штаммов серовариантов А и В *H. paragallinarum* используется набор моноклональных антител.

Эпизоотологические данные

В естественных условиях к гемофилёзу восприимчивы куры, особенно цыплята, начиная с 4-недельного возраста, индейки, фазаны, голуби, реже водоплавающая птица.

Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-бактерионосители. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путём. Возможно заражение через предметы ухода и тару. Болезнь, как правило, протекает в форме энзоотии. Вспышка гемофилёза наблюдается в любое время года, особенно в холодные месяцы. Заболевание быстро распространяется в стаде и характеризуется широким охватом поголовья.

Гемофилёз кур часто протекает в форме смешанной инфекции с микоплазмозом (PM), инфекционным бронхитом, пастереллёзом.

Предрасполагающими факторами, способствующими возникновению гемофилёза, является нарушение воздухообмена в помещении, температурного режима, охлаждение птиц, повышенное содержание аммиака в птичниках, совместное содержание разновозрастных групп птиц, неполноценное кормление, дефицит витамина А.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

Инкубационный период длится от 2 до 12 дней. Заболевание проявляется выделением из носовых отверстий водянистого или слизистого экссудата, который при подсыхании образует корочки. Дыхание затруднено, птица дышит через открытый клюв, аппетит понижен, развиваются одно или двусторонний синусит и конъюнктивит, сопровождающиеся скоплением серозных или серозно-фибринозных масс, слезотечением.

Затем воспалительный процесс распространяется на глазное яблоко и приводит к развитию кератита и паноптальмита. Отёк в подкожной клетчатке вокруг глаз, подчелюстного пространства, бородок обуславливает типичную при гемофилёзе картину «совиной головы», цыплята отстают в росте и развитии. Птица трёт клювом о землю или крыло, часто встряхивает головой.

Продолжительность течения заболевания зависит от осложнений, вызванных вторичными инфекциями бактериальной и вирусной этиологии. Неосложнённые формы болезни заканчиваются через одну-две недели. Падеж составляет 1–2%, при осложнённых формах смертность цыплят достигает 10–35%, взрослых

птиц – незначительная. Переболевшие птицы приобретают иммунитет, который сохраняется в течение 2–3 месяцев.

Трупы истощены. На вскрытии носовые ходы и часто подглазничные синусы заполнены серозно-слизистыми массами; слизистые оболочки носа, гортани, подглазничных синусов отёчны; реже регистрируют гиперемию и отёк лёгких, в полости воздухоносных мешков скопление серозно-фибринозного экссудата. Нередко наблюдается утолщение и помутнение стенок грудных воздухоносных мешков. На поздних стадиях болезни в синусах, носовых ходах и конъюнктиве обнаруживают казеозные массы.

Диагностика

Предварительный диагноз на гемофилёз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений; окончательный – по результатам выделения и идентификации микроорганизма и результатам биопробы.

Для постановки диагноза в лабораторию направляют 3–4 головы больной птицы, находящихся в острой стадии заболевания, и свежие трупы цыплят. Часть больных птиц убивают и подвергают исследованию, другую часть используют для контактного заражения здоровых птиц. Одновременно проводят бактериологические исследования трупов павших цыплят.

Исследование патологического материала включает микроскопию мазков-отпечатков со слизистой оболочки носовой полости, подглазничных синусов, конъюнктивального мешка, лёгких, селезёнки, костного мозга, выделение культуры возбудителя, идентификацию, определение патогенности для 30-суточных цыплят или лабораторных животных.

При микроскопическом исследовании мазки-отпечатки высушивают на воздухе, фиксируют на пламени горелки, окрашивают один мазок по Граму, второй – на наличие капсулы по Ольту.

Для выделения возбудителя гемофилёза можно использовать простые питательные среды. Исследуемый материал высевают на кровяной мясо-пептонный агар в чашки Петри. Поверхность органов предварительно прижигают шпателем. Пастеровской пипеткой набирают экссудат или ткань органа (носового синуса, лёгкого, селезёнки, костного мозга), наносят на поверхность предварительно подсушенного кровяного МПА, равномерно распределяя по всей поверхности питательной среды. Чашки с посевами помещают на 30–40 минут в термостат при 37–38 °С крышкой вверх для подсушивания, после чего бактериологической петлёй делают посев культуры бактериальной кормилки в виде непрерывной прямой линии по диаметру чашки. Чашки помещают в термостат крышкой вниз и инкубируют при 37–38 °С в течение 18–24 часов. В качестве баккормилки используют негемолитические штаммы белого стафилококка или эшерихий.

На кровяном мясо-пептонном агаре возбудитель гемофилёза птиц образует мелкие, гладкие, круглые, выпуклые с ровными краями колонии слизистой консистенции, окружённые прозрачной зоной гемолиза. Колонии возбудителя формируются в зоне 1–2 см от штриха бактериальной кормилки, т. е. в зоне диффузии У-ростового фактора, продуцируемого бактерией-кормилкой.

При использовании свежеприготовленного кровяного агара или при обильном посеве тканевой взвеси, содержащих У-ростовой фактор, колонии могут формироваться по всей поверхности агара. При обнаружении на агаре характерных

для возбудителя колоний делают мазки, которые окрашивают по Граму и по Ольту.

При наличии типичных для *Haemophilus gallinarum* клеток берут 4–5 бактериологических петель бактериальной массы и суспендируют в 2,0–3,0 см³ МПБ или стерильного физиологического раствора в пробирке. Полученную суспензию бактерий высевают на сывороточный МПА в чашках Петри с последующим посевом культуры баккормилки, а также в пробирки с шоколадным агаром, МПБ, МПА и средой Эндо. Под ватную пробку пробирки с шоколадным агаром закладывают индикаторную бумажку для выявления индола. Посевы инкубируют при 37–38 °С в течение 18–24 часов. Через сутки посевы просматривают. Возбудитель гемофилёза растёт на сывороточном МПА в виде сателлитных колоний около «бактериальной кормилки», хорошо растёт на шоколадном агаре, без образования индола, не культивируется на МПБ, МПА и среде Эндо. Возбудителя гемофилёза идентифицируют с учётом таксономических признаков (табл. 2).

Выделенную культуру проверяют на уреазную активность. С этой целью берут две бактериологические петли 18–24-часовой культуры с шоколадного агара и производят посев в пробирку с 0,1 см³ среды Закса. Посевы инкубируют при 37–38°С в течение 30–40 минут вместе с контрольной, незасеянной пробиркой. Окрашивание среды в малиновый цвет при отсутствии изменений в контрольной пробирке расценивается как положительный результат. Подвижность определяют у свежих культур, выросших на шоколадном агаре, в раздавленной или висячей капле. Гемофильные бактерии неподвижные.

Дифференциальный диагноз

Необходимо исключить инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, респираторный

Таблица 2

**Дифференциация *Haemophilus gallinarum*
от *Pasteurella multocida***

Таксономический признак	<i>Haemophilus gallinarum</i>	<i>Pasteurella multocida</i>
Рост на простых питательных средах (МПА, МПБ)	–	+
Сателлитный рост колоний на сывороточном МПА с баккормилкой	Рост вдоль штриха баккормилки	Рост по всей поверхности питательной среды
Рост на шоколадном МПА	+	+
Рост на среде Эндо	–	–
Подвижность	–	–
Гемолитическая активность	+	+
Уреазная активность	+	–
Образование индола	–	+

микоплазмоз, хронический пастереллёз, простудный насморк, А-авитаминоз. Основным отличительным признаком гемофилёза – широкое и быстрое распространение в стаде, эффективность применения лекарственных препаратов (лечебное действие) наступает на 5–6 день.

При неосложнённой форме заболевания прогноз благоприятный.

При осложнённой форме наряду с основным заболеванием принимают меры по ликвидации вторичных инфекций.

Меры борьбы и профилактики

Для лечения больных гемофилёзом птиц используют антибиотики, сульфаниламидные препараты и нитрофураны, а также витамины в антистрессовых дозах.

С питьевой водой применяют следующие препараты: сульфадимезин 0,2%-й раствор, сульфатиазол 0,12%-й раствор (7–10 дней), сульфадиметоксин 0,5%-й раствор (6 дней), норсульфазол 40 г на 10 литров воды (7–10 дней), тетрациклин 0,2%-й раствор (5–7 дней).

С кормом применяют: сульфадимезин в дозе 60 мг/кг живой массы в течение 4–5 дней; норсульфазол из расчёта 0,05 г/кг массы, курс лечения 5–6 дней; хлортетрациклин и окситетрациклин в дозе 30–40 мг/кг массы тела 2 раза в день, курс лечения 5–6 дней; 20 мг хлортетрациклина и 50 мг сульфадиметоксина на голову в течение 5 дней, особенно при ассоциированном течении с РМ.

Препарат нитрофуранового ряда фурацилин в разведении 1:5000 назначают вместе с питьевой водой 5–6 дней; фуразолидон – в комбинации с антибиотиками из расчёта 0,4 кг на 1 тонну корма или 30–40 мг/кг живой массы птицы в течение 4–6 дней.

К новым препаратам, которые используют в лечебно-профилактических целях при гемофилёзе, относят фторхинолоны (ципрофлоксацин, энрофлоксацин) и аминогликозиды (гентамицин) II поколения, макролиды (тилозин и его производные) и др. Их применяют с кормом или питьевой водой в дозах, рекомендованных фирмами-изготовителями.

Эффективно применение кормовых антибиотиков отечественного производства: бациллихин, биовит, бацитрацин, и зарубежного производства: «Био Мос», флумеквин и др.

Мероприятия по купированию инфекции

При постановке диагноза на гемофилёз в птицеводствах вводят ограничения, согласно которым запрещается вывоз птиц и инкубационных яиц в благополучные хозяйства и использование куриных яиц для биологической промышленности. Яйца, полученные от кур неблагополучных птичников, используют для пищевых целей после термической обработки (проваривания, в кондитерские изделия и т. п.).

Имеющийся в хозяйстве молодняк содержат изолированно. При подсадке птицы в птичник соблюдают принцип одновозрастного комплектования стада. Птица, больная и подозреваемая в заболевании гемофилёзом, подлежит убою. Тушки используют после ветеринарного осмотра. При поражении только головы и шеи их утилизируют. При наличии патологических изменений в воздухоносных мешках тушки утилизируют.

Условно здоровую птицу подвергают профилактическому лечению антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и препаратами нитрофуранового ряда. Одновременно применяются меры по улучшению ветеринарно-санитарных условий содержания и кормления.

Если заболевание протекает в подострой или хронической форме, возможно проведение комплекса мероприятий по поддержанию так называемого контролируемого уровня респираторной инфекции. При этом необходимо проводить следующие мероприятия:

– в инкубатории после каждого цикла инкубации проводить мойку, влажную и аэрозольную дезинфекцию

лотков, инкубационных шкафов и выводных шкафов инкубаторов, поверхностей помещений инкубационного и выводного залов, помещений для сортировки яйца и суточного молодняка растворами дезинфицирующих препаратов, эффективных в отношении гемофилёза, и парами формальдегида, а также дезинфекцию бактерицидными лампами не реже 1 раза в сутки на протяжении 3–4 часов (в ночное время);

- спецодежда обслуживающего персонала подлежит ежедневной дезинфекции парами формальдегида, для каждой единицы персонала необходимо иметь 2 комплекта спецодежды, включая халат, марлевую маску, шапочку и сменную обувь;

- режим дезинфекции тары для суточных цыплят должен включать замачивание (смачивание) её в растворе моющего-дезинфицирующего средства, например, мерафоама или дезмола, мытьё горячей водой с последующим проведением влажной дезинфекции.

В периоды между медикаментозными обработками птицы в помещениях проводят дезинфекцию в присутствии птицы аэрозолями йодистого алюминия или йодэтиленгликолем один раз в 7–10 дней, хвойного бальзама, парами хлорскипидара.

Ограничения снимают через месяц после последнего случая заболевания, падежа птицы, выделения возбудителя и проведения заключительной дезинфекции.

Специфическая профилактика. В зарубежной практике для профилактики гемофилёза широко применяют эмбриональные и культуральные инаktivированные вакцины. В настоящее время препараты производят на основе бульонных культур с содержанием не менее 10^8 КОЕ/мл. Существуют ассоциированные вакцины,

содержащие вирусы ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита и бактерию *H. Paragallinarum*.

Только комплексный подход к проведению профилактических и оздоровительных мероприятий может обеспечить эпизоотическое благополучие хозяйства по этой болезни.

РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ ПТИЦ – ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗОТОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Респираторный микоплазмоз – инфекционное, хронически протекающее заболевание птиц. Возбудитель – *M. gallisepticum*.

Классификация и экономическая значимость

Микоплазмы (молликуты) составляют группу очень мелких прокариотов, принадлежащих к семейству *Mycoplasmataceae*, классу *Mollicutes*, роду *Mycoplasma*. По современной систематике род *Mycoplasma* представляют 160 видов бактерий, из которых 20 выделяют у птиц, а патогенными из них являются 6 видов.

Патогенное значение разных микоплазм неодинаково. Наибольшую опасность для птиц представляет *M. gallisepticum* (*M.g*), патогенные формы которой вызывают заболевание, получившее в 1961 году на XXIX сессии МЭБ название респираторный микоплазмоз (РМ). К этой инфекции наиболее восприимчивы индейки и куры (цыплята 20–45-суточного возраста и куры в начальный и интенсивный период яйцекладки). Сходную симптоматику

могут вызывать и другие, менее патогенные виды микоплазм, такие как *M. synoviae*, *M. meleagridis* и *M. iowae*.

Респираторный микоплазмоз – одно из наиболее экономически значимых для промышленного птицеводства заболеваний. Наносимый им ущерб обусловлен прямыми и косвенными потерями. Прямые потери – это повышенная смертность эмбрионов, цыплят и кур, снижение яичной продуктивности в среднем на 20% за счёт уменьшения выводимости, задержки яйцекладки на 2–3 недели, темпов роста бройлеров, а также конверсии корма на 10–15%. Косвенные потери связаны с индукцией микоплазмами иммуносупрессии, что сопровождается снижением резистентности птицы к другим патогенным агентам и эффективности специфической профилактики вирусных инфекций, а также повышает частоту проявления поствакцинальных осложнений.

Этиология возбудителя

Морфологические свойства

Микоплазмы являются самыми маленькими грамотрицательными самореплицирующимися формами жизни на нашей планете. В отличие от других прокариотов они не имеют типичной клеточной стенки, а ограничены лишь трёхслойной липопротеиновой цитоплазматической мембраной, которая выполняет функции клеточной стенки. Клетки плеоморфные, от сферических или грушевидных (0,3–0,8 мкм в диаметре) до тонких разветвленных нитей, варьирующих по длине от нескольких до 150 мкм. Геном микоплазм упрощённый и экономичный, поэтому они полностью зависимы от хозяина. Эволюция позволила микоплазмам стать факультативными внутриклеточными паразитами. Внутриклеточный паразитизм делает микоплазмы труднодоступными для факторов иммунитета,

антибиотиков и химиотерапевтических препаратов, создаёт определённые сложности в борьбе с ними.

Культуральные и биохимические свойства

Для изучения морфологических свойств культуры микоплазм высевают на плотные, специальные питательные среды в чашки Петри инкубируют во влажной атмосфере в течение 3–7 суток. На средах микоплазмы вырастают в питательную среду, образуя небольшие росинчатые колонии с тёмным центром и более светлой периферией (форма, напоминающая яичницу-глазунью) диаметром от 0,2–0,3 мм.

M. gallisepticum ферментирует глюкозу, мальтозу без газа, не ферментирует лактозу, дульцит или салицин, гемолизует эритроциты лошади. Общими свойствами микоплазм являются: небольшие размеры, способность размножаться в бесклеточных средах, прохождение через бактериальные фильтры, выраженный полиморфизм, потребность в стеролах (холестерине и др.), использование в качестве источника энергии либо сахаров, либо аргинина, устойчивость к действию пенициллина и ацетата таллия. Для культивирования микоплазм требуются специальные питательные среды, довольно сложные по составу: Эдварда, Хоттингера, Мартена, триптический гидролизат из сердца КРС, панкреатический гидролизат кильки глубинного улова, обогащённые 20%-й сывороткой крови лошади, свиньи или бройлеров, 10%-м дрожжевым экстрактом. Однако при создании неблагоприятных условий роста путём исключения из состава искусственной питательной среды глюкозы, сыворотки и дрожжевого экстракта *M. gallisepticum* (штамм S₆) может переходить в наноформу – мелкие кокковидные клетки размером <200 нм, имеющие существенные различия по морфологии, ультраструктуре и экспрессии генома с обычной клеткой, что значительно затрудняет идентификацию возбудителя.

Эпизоотологические данные

К заболеванию восприимчивы чаще всего куры и индейки, а также фазаны, цесарки, павлины, перепела, куропатки, голуби.

Пути передачи

Возбудитель РМ передаётся вертикально через инфицированное яйцо (эмбрион) и горизонтально (аэрогенно). Заражение происходит преимущественно воздушно-капельным способом на этапе вывода цыплят, если в инкубаторий попали эмбрионы, инфицированные микоплазмами.

Быстрота передачи в стаде зависит от инвазивности штаммов микоплазм, плотности посадки птицы, наличия вторичных бактериальных (в первую очередь, колибактериоза) и вирусных инфекций.

При попадании в дыхательные пути *M. gallisepticum* фиксируются на ресничках и поверхности эпителиальных клеток, в результате чего нарушается их нормальная (защитная) функция, и возбудитель беспрепятственно проникает в воздухоносные мешки и лёгкие, вызывая их поражение и активизируя патогенное действие бактерий, находящихся в респираторных органах. Затем возбудитель распространяется по всему организму, включая суставы, яичники и яйцевод, что ведёт к снижению яйценоскости, повышению смертности эмбрионов и трансмиссии возбудителя через яйцо.

После проникновения в организм птицы, как показано методом сканирующей электронной микроскопии, микоплазмы локализуются в эритроцитах, которые они перфорируют, что приводит к лизису и поражению других клеток.

Передача антител к суточным цыплятам при заражении *M. gallisepticum* составляет 32,4%.

На основании проведённых в 80–90-х годах прошлого столетия исследований можно констатировать увеличение распространения в птицеводческих хозяйствах помимо респираторного микоплазмоза инфекционного синовита, возбудителем которого является *M. synoviae* (Ms). Характерным патологоанатомическим признаком болезни является артрит, тендовагинит и поражения вокруг суставной ткани. Однако в последние годы отмечают также утончение, прозрачность и трещины скорлупы в верхней части яйца, при этом у кур, от которых получены яйца с перечисленными дефектами, в яйцеводах обнаруживали возбудитель микоплазмоза.

Нередко отмечают смешанное течение респираторного микоплазмоза и инфекционного синовита, которое осложняется бактериальными и вирусными инфекциями (кишечной и синегнойной палочкой, стафилококками и стрептококками, ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита кур, инфекционного ларинготрахеита, пневмовирусной инфекции и др.).

Для успешной борьбы с респираторным микоплазмозом необходима правильная и своевременная диагностика болезни.

Диагностика

Диагноз на РМ ставят комплексно с учётом эпизоотологической ситуации, клинического и патологоанатомического проявления болезни, данных лабораторных исследований, в т.ч. изоляции и идентификации возбудителя, обнаружения генома возбудителя методом ПЦР, выявления специфических антител в сыворотке крови птицы.

Диагностировать РМ на уровне выделения возбудителя сложно ввиду его требовательности к составу питательных

сред и возможной трансформации микоплазм в неблагоприятных условиях в некультивируемые формы, необходимости проведения длительных «слепых» пассажей и присутствия в патматериале побочной микрофлоры.

Для культивирования используют жидкие, полужидкие и твёрдые среды и их модификации, в которые для подавления роста посторонней микрофлоры добавляют 3000 МЕ/см³ пенициллина и 0,0375% ацетата таллия. Для выделения возбудителя от павшей или вынужденно убитой птицы берут мазки и экссудат из наиболее часто поражаемых органов (подглазничных синусов, хоан, трахеи, лёгких, воздухоносных мешков). При исследовании эмбрионов и суточных цыплят высевы делают из желточного мешка. От живой птицы с этой целью можно исследовать выделения из подглазничных синусов и хоан. Отсутствие контаминации посторонней микрофлорой проверяют посевом на МПА, МПБ, ТСБ и среду Сабуро.

Для серологической диагностики РМ пользуются СКРА (пробирочным методом или на стекле) и ИФА. Отечественные тест-системы для исследования в СКРА и ИФА выпускает НПП «АВИВАК». Благодаря высокой чувствительности и специфичности данные тесты позволяют контролировать распространение микоплазмозов, корректировать сроки вакцинации и обоснованно планировать профилактическое применение лекарственных препаратов.

Кроме того, разработаны различные варианты ПЦР-диагностики, которая позволяет выявить возбудитель. Используя ПЦР в реальном времени, помимо *M. gallisepticum* и *M. synoviae* можно обнаруживать и другие виды: *M. meleagridis*, *M. iowa*. Однако, диагностика, основанная на ПЦР, имеет свои ограничения, в первую очередь, связанные с материальными затратами и наличием специализированных лабораторий.

Меры борьбы и профилактики

Антибиотикотерапия

Самым распространенным на сегодняшний день средством борьбы с респираторным микоплазмозом является применение химиотерапевтических препаратов. При правильном подборе антимикоплазменных средств инфекцию можно подавить, при этом практически невозможно полностью избавиться от возбудителя.

Наиболее эффективным средством лечения является применение антибиотиков, ингибирующих синтез белка: тилан, тилозин, тиамулин, фармазин, фразизин, тиланик, китасомицин, а также использование синергических препаратов в сочетании с указанными антибиотиками.

Важно проводить обработку птицы перед началом сбора яиц на инкубацию. Препараты необходимо применять строго в соответствии с наставлением по применению. Выбор дозы и схемы применения препаратов должен обеспечивать необходимый уровень их концентрации в тканях-мишенях.

При длительном применении антимикоплазменных препаратов у микоплазм происходит развитие резистентности, снизить которую можно с помощью ротации химиопрепаратов или применения комбинаций препаратов из разных групп.

Специфическая профилактика

Для борьбы с микоплазмами в птицеводстве широко развито направление специфической профилактики с применением живых и инактивированных вакцин. Живые вакцины готовят из авирулентных и слабовирулентных штаммов *M. gallisepticum* (R, F, 6/85, TS-11). Куры хорошо переносят широко применяемую за рубежом живую вакцину из штамма F, но она является вирулентной для индюшек. Её также не следует использовать

одновременно с вакцинами против других болезней птицы из-за возможного развития осложнений при проведении одновременных вакцинаций.

Первичную иммунизацию живыми вакцинами обычно проводят цыплятам в возрасте 12–16 недель. При угрозе заноса инфекции в благополучные стада цыплят можно прививать, начиная с 2–4-недельного возраста. Эти препараты вводят птице интраназально, окулярно или аэрозольно, что зависит от свойств вакцинного штамма. Тем не менее имеются данные, что применение вакцины 6/85 может сопровождаться синдромом опухания синусов и повышением уровня смертности среди 83-недельных кур-несушек. При этом методом ПЦР регистрируют выявление 6/85-подобных штаммов с повышенной вирулентностью.

Наиболее эффективным является применение инаktivированных вакцин. Наряду с явным преимуществом инаktivированных вакцин по сравнению с живыми вакцинами из-за отсутствия риверсильности штаммов, провоцирования аэрогенной инфекции, у них имеются недостатки. Иногда в месте инокуляции развивается местная реакция, которая может носить персистентный характер и снижать качество тушек.

На отечественном рынке присутствуют инаktivированные вакцины нескольких производителей против этой инфекции: Gallimun MG, штамм S₆, производства «Мериал», Avi Pro 104 MG, штамм S₆, производства Lohmann Animal Health International и MG-Vac, штамм R-980, производства Pfizer Animal Health.

Сотрудниками НПП «АВИВАК» разработана инаktivированная эмульсионная вакцина против РМ птиц на основе вакцинного штамма S₆ *M. gallisepticum*.

Вакцинации подлежит вся восприимчивая к РМ клинически здоровая птица в возрасте 35–49 суток

независимо от видовой принадлежности и породы, после чего ревакцинируют за 3–4 недели до начала яйцекладки.

На одной из птицефабрик Ростовской области были проведены сравнительные испытания антигенной активности инаktivированных вакцин против респираторного микоплазмоза птиц производства НПП «АВИВАК» и двух зарубежных производителей.

Оценку напряжённости иммунитета проводили через семь месяцев после вакцинации. Сыворотки крови исследовали в ИФА тест-системой производства НПП «АВИВАК». При анализе полученных результатов было установлено, что все испытываемые вакцины вызывали у иммунизированных птиц выраженный напряжённый иммунитет в высоко-протективных значениях.

Хорошие результаты показали опытные партии вакцин против респираторного микоплазмоза, в состав которых входили 2 или 3 штамма микоплазм, выделенных от птиц российских птицеводческих предприятий и, впоследствии, адаптированных для производства вакцины.

Наиболее эффективным является комплексный подход к Программе профилактики микоплазмозов с использованием препаратов специфической и неспецифической защиты.

Программа, составленная с учётом применения инаktivированной эмульсионной вакцины «АВИВАК-РМ» в сочетании с правильно подобранной схемой химиопрофилактики, способствует снижению уровня циркуляции возбудителя в стаде, предотвращению вертикальной передачи инфекции и стабилизации эпизоотической ситуации в птицеводствах по РМ. При этом яйценоскость и выводимость цыплят увеличивается на 14–17% и 8,7–9,1% соответственно, а количество птиц, павших с патологоанатомическими признаками поражения органов дыхания, снижается на 15–18%.

Контроль респираторного микоплазмоза предусматривает три основных подхода:

- создание и поддержание стад, свободных от микоплазм;
- лечение и профилактика для предотвращения клинических признаков и снижения экономических потерь;
- вакцинация птиц против *M. gallisepticum* и *M. synoviae*.

Первое направление является наиболее эффективным способом контроля, однако достичь этого уровня очень сложно, так как требуются значительные материальные затраты и возможны рецидивы проявления микоплазменной инфекции.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И МЕРАМ БОРЬБЫ С ОРНИТОБАКТЕРИОЗОМ ПТИЦ

Орнитобактериоз – инфекционная, высококонтагиозная болезнь, поражающая респираторные органы молодых птиц, вызывая аэросаккулиты, ринотрахеиты, пневмонии, плевриты и др., а у взрослого поголовья заболевание сопровождается снижением продуктивности на пике яйценоскости.

Распространение и экономическая значимость

Степень распространения орнитобактериоза птиц на территории Российской Федерации до конца не изучена. В то же время в Европе, Африке, Северной и Южной Америке и некоторых странах Азии эту болезнь регистрируют в большинстве стад кур. Материнские антитела обнаруживают в яйцах и у цыплят суточного возраста.

Орнитобактериоз вызывает экономические потери, складывающиеся из задержки роста птиц, повышенных затрат на лечение и высокой степени выбраковки тушек птиц при переработке продукции птицеводства.

Этиология возбудителя

Возбудитель *Ornitobacterium rinotracheale* (*O. rinotracheale*, OR), открытый в 1991 году, является единственным представителем рода. Все штаммы бактерий генетически родственны. Филогенетически род находится в близости с родами *Riemerella*, *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Sporocytophaga*, *Carnocytophaga*.

Морфологические свойства

O. rinotracheale – грамотрицательная, палочковидная, полиморфная, неподвижная и неспорулированная бактерия, длиной 0,2–0,9 мкм и шириной 1,0–3,0 мкм. До настоящего времени никаких специальных структур, таких как пили, фибриллы, плазмиды или специфические токсины, внутри рода не обнаружено.

Культуральные свойства

Культивирование орнитобактерий является сложным, так как они медленно растут и требуют специальных условий. Оптимальный рост получают при инкубации на 0,5%-м кровяном агаре в течение от 48 до 72 часов в аэробных, «микроаэробных» и анаэробных условиях с содержанием в атмосфере 5–10% CO₂, при температуре 37 °С. Для уменьшения роста других бактерий к кровяному агару добавляют гентамицин и полимиксин в количестве 5 мкг/см³. В таких условиях через 24 часа инкубации образуются непигментированные точечные колонии орнитобактерий, а через 48 часов – мелкие, круглые, маслянистые, от серого до серовато-белого цвета, иногда с красным ореолом, выделяющие особый запах, напоминающий масляную кислоту.

Из других питательных сред для культивирования используют шоколадный агар, пептонный агар с добавлением сердечно-мозгового бульона, 1,5%-й агар, приготовленный на основе мясного гидролизата по Хоттингеру с добавлением 10% экстракта эритроцитов крови лошади, бульон на основе мясного гидролизата по Хоттингеру с содержанием аминного азота 250–300 мг и добавлением 10% экстракта пекарских дрожжей.

Биохимические свойства

Большинство штаммов орнитобактерий в качестве источника углерода используют следующие углеводы: D-галактозу, D-глюкозу, D-маннозу, лактозу и сахарозу, разлагая их до кислоты, без газа. Мальтозу и рибозу не разлагают.

Бактерия обладает ферментативной активностью в отношении щелочной и кислой фосфатазы, эстеразы-липазы (С-8), лейцинариламидазы, фосфоамидазы, β-глюкозамидазы, фосфодиэстеразы, аланинариламидазы, глицинариламидазы, пролинариламидазы, глицилфенилаланинариламидазы, фенилаланина-аргининариламидазы и пролинаргининариламидазы. В то же время она не синтезирует такие ферменты, как β-глюкоронидазу, α-манозидазу, α-фукозидазу, липазу (С-14), фосфолипазу.

В настоящее время идентифицированы 18 различных серотипов орнитобактерий, обозначенных буквами от А до R. У бройлеров более чем 95% изолятов принадлежат к серотипу А, тогда как у индеек распространены серотипы А, В, D, Е и F.

Эпизоотологические данные

В промышленных птицеводствах к возбудителю болезни наиболее восприимчивы цыплята мясных пород и индюшата. Бактерия выделена также от куропаток, фазанов,

голубей, перепелок, уток, страусов, гусей, цесарок и др. представителей дикой фауны.

Восприимчивый возраст птицы, продолжительность болезни и смертность довольно переменны. Бройлеры заболевают в возрасте 3–4 недель, и продолжительность болезни у них составляет 5–8 дней, смертность – 2–20%. Степень выбраковки тушек при убойе пораженного стада цыплят-бройлеров может достигать 90%. Индюшата заражаются после 2-недельного возраста и болеют 7–8 дней со смертностью от 1 до 15%, а иногда и до 50%.

В родительских и промышленных стадах кур-несушек мясных пород и индеек болезнь часто протекает бессимптомно, хотя в ряде случаев летальность может достигать 10%. Проявление болезни сопровождается потерей яичной продуктивности, снижением размера яиц и качества скорлупы. На оплодотворяемость и выводимость инфекция не оказывает существенного влияния.

Болезнь распространяется горизонтально: путём прямого контакта с больной птицей или опосредованно после аэрозольного, интратрахеального, внутривенного заражения. Бактерия может передаваться через яйца, хотя до сих пор не подтверждено, является ли вертикальная передача результатом инфицирования яичников или проникновением возбудителя через поры скорлупы яиц.

На распространение инфекции влияют факторы окружающей среды: высокая плотность посадки птицы, нарушения в работе системы вентиляции, повышенная концентрация аммиака в воздухе.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

Орнитобактериоз в полевых условиях протекает у молодняка в основном с симптомами поражения

дыхательных путей, характеризуется воспалением слизистой носа (ринит), чиханием, кашлем с кровяной мокротой, воспалением подглазничных синусов, отеком бородок, конъюнктивитом, слезотечением. Позже они дополняются взъерошенностью оперения, одышкой, апатией, переходящей в прострацию. Инфекция может вызвать воспаление мозга, сопровождающееся внезапной смертью у молодых птиц. Симптомы сопровождаются снижением потребления корма и воды.

У кур старшего возраста и индеек инфекция может протекать в виде артрита, остеомиелита, обычно с образованием слизистой или гнойного экссудата в суставах, что приводит их к хромоте.

Усиление проявления большинства симптомов орнитобактериоза можно вызвать одновременным инфицированием птиц бактериями *E. coli* (O78: H9) и *Bordetella avium*, вирусами ринотрахеита индеек (TRT) или ньюкаслской болезни.

Патологоанатомические изменения у бройлеров в лёгких включают пневмонию, плеврит и аэросаккулиты с отложением в воздухоносных мешках творожистого экссудата.

У индеек поражения в основном локализуются в лёгких и включают отёк и односторонние или двусторонние уплотнения с серозно-фибринозным экссудатом. Также отмечается суставная патология разной степени тяжести. В некоторых случаях наблюдается увеличение печени и селезёнки, перерождение сердечной мышцы.

При гистологическом исследовании проб выявляют скопление фибринозного экссудата между лёгочными капиллярами, в предсердии и просветах парабронхов, в плевре возникновение фибринозной гетерофильной инфильтрации. Лёгкие отёчны, в печени острый коагуляционный некроз, сопровождающийся тромбозом.

Диагностика

Диагноз на орнитобактериоз ставят комплексно: на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологических изменений, результатов лабораторных исследований, с обязательным выделением возбудителя и определением его вирулентных свойств.

Для бактериологического исследования у цыплят на ранней стадии болезни отбирают пробы сывороток крови, экссудата из перикардальной полости, содержимого воздухоносных мешков и околоорбитальных синусов, выделений из носовой полости, смывов с трахеи, у взрослой птицы – из мозга, яичников, яйцевода, селезёнки и суставов. При культивировании в среде с кровяным агаром и добавлением 10,0 мкг/см³ гентамицина вырастают колонии грамотрицательных плеоморфных палочек серо-белого цвета, диаметром 1–3 мкм, не гемолизирующие эритроциты барана. Бактерии не растут на агаре МакКонки, продуцируют оксидазу, каталазо-отрицательны, не образуют индол, большинство из них позитивны в уреазном тесте, дают положительный тест на β -галактозидазу.

Определение серопринадлежности *O. rinotracheale* проводят исследованием проб сывороток крови птиц сывороточно-агглютинационным тестом (AGP) и ELISA-тестом с помощью тест-систем IDEXX. Большинство изолятов орнитобактерий, выделенных от цыплят, принадлежат к серотипу А, индюшиные серотипы более гетерологичны – А, В и D. Чаще всего серологические титры к *O. rinotracheale* выявляют у родителей мясных пород кур – до 80%, бройлеров – 25% и мясных пород индеек – 55%.

Исследования, проведённые в диагностическом центре НПП «АВИВАК» с использованием тест-систем IDEXX, выявили в сыворотках крови кур антитела к *O. rinotracheale* от отрицательных до положительных

и высокоположительных (1:15 000 и выше). Особенно высокий уровень гуморальных антител был обнаружен у кур-несушек в возрасте 200 дней и старше с характерными для орнитобактериоза клиническими и патологоанатомическими признаками: насморк, чихание, отёк и опухание тканей синусов, аэросаккулит, пневмония, снижение яйценоскости.

Для более ранней идентификации *O. rinotracheale* используют метод PCR. Он позволяет обнаружить бактерию в яйцах, птичьем помёте, пыли, патологическом материале и, следовательно, расширяет возможности эпизоотологического анализа.

При дифференциальном диагнозе в первую очередь учитывают микроорганизмы рода *Pasteurella*, включая виды *P. multocida*, *P. haemolytica*, *P. anatipestifer*, как и *Yersinia pseudotuberculosis*, *Bordetella avium*, *Haemophilus paragallinarum*, вызывающих респираторный комплекс. Для этого используют биохимические свойства возбудителей: нейтрализацию нитратов, активность каталазы, оксидазы, уреазы, β -галактозидазы, лизиндекарбоксилазы, орнитиндекарбоксилазы, образование индола.

Меры борьбы и профилактики

Борьба с орнитобактериозом осложняется способностью бактерии быстро вырабатывать резистентность к антимикробным препаратам (АМП). В связи с этим необходимо определять чувствительность выделенных в птицеводствах культур орнитобактерий к АМП диско-диффузионным методом в кровяном агаровом геле или методом серийных разведений.

Химиотерапия

В условиях практики испытано значительное количество препаратов: амоксициллин, энрофлоксацин,

окситетрациклин, ооксициклин, неомицин, гентамицин, хлорамфеникол, колистин, метоприм+сульфонамид и др. Не многие из них дали положительный результат. При полевых вспышках только применение с питьевой водой Хлортетрациклина в дозе 500 мг/кг 4–5 дней, Амоксициллина в дозе 2500 мг/кг в течение 3–7 дней способствовало прерыванию болезни.

За последнее время более эффективными в предотвращении клинических случаев проявления орнитобактериоза являются комбинации из амоксициллина и клавиновой кислоты, родотиума с тетрациклином.

Специфическая профилактика может проводиться инактивированной масляно-эмульсионной вакциной, содержащей серотип А (фирма «Интервет», Нидерланды). Её вводят материнскому поголовью мясных кур и индюшатам в возрасте 2 и 6 недель дважды, что способствует передаче суточным бройлерам высокого уровня антител и защите их от инфицирования возбудителем болезни на весь период выращивания, а у индюшат вырабатывается их достаточный защитный уровень. Ведутся исследования по созданию живых вакцин, однако ввиду повышенной реактогенности получить положительные результаты пока не удаётся.

Штаммы *O. rinotracheale* являются высокочувствительными к разным химическим дезинфектантам, которые состоят из различных органических кислот или содержат альдегиды. Они способны при 0,5% концентрации инактивировать орнитобактерии за 15 минут. Следовательно, только соблюдение комплекса ветеринарно-санитарных, технологических и общехозяйственных мероприятий обеспечат успех в борьбе с орнитобактериозом.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ПНЕВМОНИЙ ИНДЕЕК БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пневмонии у индеек являются одним из наиболее часто встречаемых синдромокомплексов. Под этим термином подразумевают полиэтиологический фактор возникновения заболевания.

По данным отечественных и зарубежных авторов продолжительное время считалось, что возникновение пневмоний у индеек в основном связано с возбудителем пастереллёза. Однако было доказано этиологическое значение патогенной кишечной палочки, стафилококка, бордетеллы и других видов бактерий в патологии органов дыхания. Известно, что синдромокомплекс пневмоний у индеек может проявляться при заражении микоплазмами, хламидиями и вирусом ньюкаслской болезни.

Эпизоотология заболевания

В результате бактериологических исследований трупов индеек с выраженными катаральными и некротическими пневмониями, как правило, выделяют следующие культуры: *P. multocida* – 5%, *E. coli* – 72,9%, *Salmonella* spp. – 2,3%, *P. aeruginosa* – 7,4%, *Staphylococcus* spp. и *Streptococcus* spp. – 6,5% и около 11% принадлежит к другим видам микрофлоры.

Пневмонии индеек регистрируют во всех технологических группах в зависимости от возрастной восприимчивости к возбудителям. У индюшат первых дней жизни причиной пневмоний могут быть сальмонеллы, токсигенные штаммы кишечной и синегнойной палочек, стафилококки, у молодняка и у взрослой птицы – пастереллы, микоплазмы, сальмонеллы, кишечная палочка, стафилококки, хламидии и другие микроорганизмы.

Основной путь заражения – аэрогенный. Как правило, перезаражение индюшат происходит на выводе, затем происходит инфицирование воздуха, заражение кормов и оборудования.

Во время вывода количество патогенных микроорганизмов в воздухе выводных шкафов резко увеличивается, вследствие чего происходит аэрогенное перезаражение на выводе, и до 80% индюшат при посадке на выращивание оказываются инфицированными патогенной и условно патогенной микрофлорой. При этом из воздуха выводных шкафов и лёгких индюшат выделяют аналогичную микрофлору.

Полиэтиологичность пневмоний и многофакторность их патогенеза затрудняет своевременную и правильную постановку диагноза и, соответственно, разработку эффективных комплексных мер профилактики.

Диагностика

При повышенном отходе птицы с признаками поражения органов дыхания диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомических и бактериологических исследований.

Бактериологическая диагностика включает в себя: выделение культуры возбудителя путём посева из крови и поражённых лёгких павших или вынужденно убитых индюшат на простые и селективные питательные среды. Для первичных высевок используют МПБ, МПА. Посевы культивируют в термостате в течение 24 часов, затем делают пересевы на среду Эндо для энтеробактерий или на ЖСА для идентификации стафилококков, определяют морфологические свойства выделенных культур, проводят:

– микроскопию;

- видовую идентификацию культур;
- определение вирулентных свойств;
- определение чувствительности к антибиотикам.

Выделение культур возбудителей и их идентификацию проводят по общепринятым методикам.

Для определения вирулентных свойств культур, выделенных из крови или поражённых лёгких индеек, используют модели: заражения в аллантоисную полость 7–9-суточных развивающихся куриных эмбрионов, интраорбитального заражения 1–6-суточных цыплят или индюшат, или белых мышей.

1. Определение вирулентных свойств на модели куриных или индюшковых эмбрионов

Эмбрионы 7–9-суточного возраста заражают в аллантоисную полость в объеме 0,2 см³ 18–24-часовой бульонной культурой. На каждую культуру берут 3–5 эмбрионов. Если более 60% эмбрионов погибают в течение 24–48 часов, считают, что выделенная культура обладает вирулентными свойствами.

2. Определение вирулентных свойств на модели интраорбитального заражения 1–6-суточных цыплят или индюшат

Для заражения используют суточную бульонную культуру. При интраорбитальном заражении её вводят в объеме 0,1 см³ во внутренний угол глаза. При этом голову цыпленка (индюшонка) фиксируют указательным пальцем левой руки, а лапки – ладонью. За зараженными моделями наблюдают в течение 5 суток.

У павших птиц при вскрытии отмечают одно- или двустороннюю пневмонию, кровоизлияния на печени и другие признаки сепсиса. При бактериологическом исследовании культуру заражающего штамма выделяют из всех внутренних органов павших цыплят (индюшат).

Выделенные культуры считают вирулентными в случае гибели более 60% птиц.

3. Определение вирулентных свойств выделенных культур на белых мышах

Белых мышей живой массой 15–20 г заражают интраперитонеально в объёме 0,3 см³ суточной бульонной культуры. В случае гибели 60% и более мышей в течение 3–5 дней культуру считают вирулентной. При патологоанатомическом вскрытии павших мышей обнаруживают признаки сепсиса, в т.ч. одно- или двустороннюю пневмонию.

Меры борьбы и профилактики

Учитывая полиэтиологичность пневмоний у индеек, меры борьбы и профилактики респираторного синдрома комплекса проводят комплексно с учётом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, выделения возбудителя в соответствии с инструкциями о мерах борьбы и профилактики относительно каждого из инфекционных заболеваний.

В комплексе мероприятий по профилактике пневмонии индеек существенную роль играют меры, проводимые в инкубатории.

1. Мероприятия по профилактике заражения индюшат на выводе

Для профилактики заражения индюшат на выводе необходимо проводить дезинфекцию воздуха в выводном шкафу парами формальдегида при постоянном испарении его из кювета размером 20×20×5 см. За 3–8 часов до выборки индюшат обрабатывают одним из дезинфектантов:

– йодогалом из расчёта 7,5–10,0 см³ на 1 м³ выводного шкафа, для чего его разводят с водой в соотношении 1:1;

– молочной кислотой из расчёта 10,0 см³ на м³, разбавленную водой в соотношении 1:1;

– гексахлорофененом в триэтиленгликоле из расчёта 15,0 см³ на 1 м³ выводного шкафа.

Обработку дезинфектантами проводят аппаратом САГ-2М при закрытых выводных шкафах через вентиляционное отверстие, расположенное на задней стенке выводного шкафа, время экспозиции – 20 минут.

За 2 часа до выборки или сразу же после выборки индюшат можно обрабатывать аэрозолями антибиотиков (по показаниям и в соответствии с предварительно определённой чувствительностью микрофлоры к данному антибиотику). В качестве растворителя используют 5%-й раствор глюкозы.

Не допускается передерживать молодняк в инкубаторе более 8 часов.

При сортировке для выращивания отбирают развитый, клинически здоровый молодняк, однородно окрашенный с хорошей реакцией на свет и звук, с мягким подобранным небольшим животиком, чистым пухом вокруг клоаки, затянутым пупочным кольцом.

Все отходы инкубации необходимо помещать в специальные влагонепроницаемые, плотно закрывающиеся контейнеры, которые на специальном транспорте отвозят на утилизацию и сжигают. После выгрузки отходов инкубации контейнеры моют и дезинфицируют.

Бывшую в употреблении тару тщательно промывают горячей водой под давлением 10–12 атм и погружают в дезраствор (3%-й едкий натр, 3%-й осветлённый раствор хлорной извести и др.).

Контроль за эпизоотической ситуацией проводят комплексно, включая бактериологический метод, исследования пуха и пыли, образующихся в процессе

вывода индюшат и 30–50 штук эмбрионов-задохликов от каждой выведенной партии.

2. Бактериологический контроль в выводном инкубаторе по пуху и пыли

При переносе эмбрионов в выводной шкаф туда же помещают стерильный кювет площадью 10×20 или 20×30 см². Перед выборкой индюшат кювет вынимают и его содержимое (пух и пыль) стряхивают в стерильный бумажный или полиэтиленовый мешочек и доставляют в лабораторию для исследований.

Для проведения бактериологических исследований навеску пуха 0,1–0,2 г помещают в стерильную 0,5%-ю пептонную воду или стерильный физиологический раствор (100,0 см³). Ёмкость с физраствором и пухом активно встряхивают 20–25 минут, затем оставляют в покое на 15 минут. После этого в пробирку с 9,0 см³ стерильного физиологического раствора добавляют 1,0 см³ взвеси. Из этого разведения делают посевы глубинно на МПА для подсчёта общего микробного числа, содержащегося в 1,0 г пуха и пыли, и МПБ для идентификации выделенных культур.

Расчёт делают на 1,0 г пуха и пыли. Пример: на чашке со средой МПА в разведении 1:10000 выросло 2 колонии, следовательно, $2 \times 10000 = 20000$, а если в навеске 0,1 г – 20000, то в 1,0 г пуха будет 200000 микробных тел.

Данные записывают в журнал и проводят анализ результатов.

Если в 1,0 г пуха содержится до 300 тыс. микробных тел (без наличия патогенной микрофлоры), вывод считается благополучным, при обнаружении от 500 тыс. до 1 000 000 микробных тел – вывод удовлетворительный, свыше 1 000 000 микробных тел в 1,0 г пуха – вывод считается неблагополучным и указывает на возможность

возникновения бактериальных болезней среди молодняка раннего возраста.

Для идентификации микрофлоры, выделенной из пробирок с МПБ, делают посевы на элективные среды: Эндо – для определения энтеробактерий, Плоскирева или висмут-сульфит агар – для сальмонелл, солевой агар (7,5% NaCl) – для стафилококков, шоколадный или кровяной агар – для роста стрептококка, среду Чапека или Сабуро – для выявления колоний грибов. Посев проводят следующим образом: 1,0 см³ исходного разведения заливают расплавленным и остуженным до 41–42 °С мясо-пептонным агаром, энергично вращая чашку на столе для равномерного перемешивания исследуемого материала со средой. Можно делать посевы поверхностно (поверхностный пластинчатый метод): на плотно застывший агар помещают 1,0 см³ взвеси исходного разведения, равномерно орошают поверхность агара и оставляют для подсушивания, после чего ставят в термостат при температуре 37 °С на 18–20 часов для роста микробов. Затем проводят визуально или при помощи камеры Вольф-Гюгеля подсчёт колоний, выросших на поверхности.

3. Бактериологическое исследование эмбрионов-задохликов

Вскрытие эмбрионов-задохликов и посевы проводят в боксе в стерильных условиях. Тампоном, смоченным в спирте, обжигают скорлупу со стороны пуги, затем делают стерильным пробойником отверстие и через него пастеровской пипеткой набирают аллантоисную жидкость, делают посевы на питательные среды (МПБ, МПА, Эндо, Плоскирева). После извлечения из скорлупы эмбрион помещают на стерильный кювет, вскрывают, предварительно место разреза прижигают подожжённым раскалённым скальпелем, шпателем или тампоном,

смоченным в спирте. Посевы делают на чашки Петри, разделённые на сегменты. Родовую, видовую и типовую принадлежность микроорганизмов, выделенных из патматериала индеек, павших с признаками пневмонии, проводят, изучая морфологические, культуральные, ферментативные и антигенные свойства.

При наличии высокой микробной контаминации пуха и пыли и выделения в процессе вывода патогенной микрофлоры необходимо усилить контроль за качеством дезинфекции каждой партии яйца родительского стада, оборудования, воздуха в инкубационном и выводном залах, воздуха приточной вентиляции, а также воздушных фильтров вентиляционных камер. Данные контроля заносят в специальный журнал и на основании результатов мониторинговых исследований разрабатывают план мероприятий по обеспечению эпизоотического благополучия.

Борьба с бактериальными болезнями, протекающими с выраженным синдромом комплексом пневмонии, включает в себя комплекс общих и специальных охранных, организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на купирование инфекции и оздоровление хозяйства.

1. Общие мероприятия по охране птицеводства от заноса инфекции

В целях предупреждения возможного заноса инфекции на территорию птицепредприятия необходимо руководствоваться РД АПК 1.10.05.04–13 «Методические рекомендации по технологическому проектированию птицеводческих предприятий». Они распространяются на проектирование вновь организуемых, реконструкцию и техническое перевооружение действующих птицеводческих предприятий, их отдельных зданий и сооружений.

Обязательным является выполнение Ветеринарных правил содержания птиц на птицеводческих предприятиях закрытого типа (птицефабриках), утверждённых приказом Минсельхоза России от 3 апреля 2006 года № 104, в которых предусмотрены общие требования к размещению производственных помещений и объектов ветеринарного назначения, основные ветеринарные правила содержания птицы.

Наибольшее внимание при разработке мер по охране хозяйства от заноса инфекции уделяется:

- обеспечению эффективной работы санпропускников, включая санитарно-душевую обработку персонала, обслуживающего птицу, поддержание в рабочем состоянии дезковриков при входе в хозяйство и производственные помещения, дезбарьеров для автотранспорта, дезинфекцию оборотной тары, спецодежды и обуви работающих;

- борьбе с мышевидными грызунами, которые являются резервуаром возбудителей в природе, особенно в осенне-зимний период, когда грызуны активно заселяют птицеводческие и хозяйственные помещения и постройки;

- борьбе с клещами, мухами, пухопероедами и др. насекомыми, являющимися носителями возбудителей инфекций на всех стадиях своего развития.

Максимальное внимание уделяют организации и проведению регулярной дезинсекции в птицепомещениях, территории птицефабрик, недопущению заноса дикой и синантропной птицей инфекции на территорию птицеводства, на комбикормовые предприятия, в помещения, где хранятся корма и подстилка.

Отходы инкубации, убойного производства и трупы птиц необходимо складировать и транспортировать только в закрытой таре. Не допускается открытое складирование отходов производства на территории утилизационного цеха или крематория.

Выбраковку слабой птицы в каждом птицепомещении проводят ежедневно, а выборку и удаление трупов – не менее 2 раз в день.

Для инкубации используют продезинфицированные яйца, полученные от благополучных по заразным болезням стад птиц.

Необходимо осуществлять обязательный контроль качества дезинфекции технологического оборудования и производственных помещений.

На территории предприятия нельзя содержать собак, кошек и декоративных птиц, кроме служебных собак.

2. Общие мероприятия при возникновении заболевания в птицеводстве

При возникновении заболевания, сопровождающегося высокой контагиозностью, летальностью и характеризующегося развитием массовых пневмоний, после выделения возбудителя и постановки диагноза проводят мероприятия в соответствии с действующими инструкциями. При этом обязательными, помимо специальных, являются следующие мероприятия:

- немедленный убой больных птиц;
- проведение медикаментозной терапии условно здоровых птиц эффективными препаратами;
- аэрозольная дезинфекция воздуха в присутствии птиц.

С целью снижения микробного давления и профилактики аэрогенного заражения индюшат в процессе вывода целесообразно проводить обработку аэрозолями катапола, к которому чувствительна основная масса патогенных микроорганизмов, в т.ч. стафилококки, кишечная и синегнойная палочки.

Аэрозоль катапола применяют из расчета $1,0 \text{ см}^3/\text{м}^3$ 1%-го водного раствора. Препарат распыляют в птицепомещениях аппаратами САГ-1, которые подвешивают на высоте

1,0–1,2 м от пола из расчёта 1 аппарат на 300–400 м². Время экспозиции птицы в аэрозольном облаке – 30–40 минут, считая с момента полного распыления препарата.

Птицу обрабатывают одно- или двукратно с интервалом 24 часа, затем делают перерыв 7–10 дней и по показаниям вновь повторяют курс обработки. В случае переработки больной и слабой птицы на мясокостную муку, каждую партию последней исследуют бактериологическим методом на наличие патогенных микроорганизмов и общую бактериальную загрязненность. При отрицательных результатах муку используют для откорма индюшат в конце выращивания.

Специфическая профилактика

В тех случаях, когда основным этиологическим фактором пневмоний индеек является возбудитель пастереллёза, помимо общих мероприятий, направленных на купирование инфекции, целесообразным является иммунизация птиц инаktivированной вакциной против пастереллеза «АВИВАК-ПАСТОВАК» в соответствии с инструкцией по применению.

При выявлении патогенных штаммов кишечной палочки для иммунизации поголовья используют инаktivированную вакцину против колибактериоза «АВИВАК-КОЛИВАК», а при ассоциированном течении колибактериоза и пастереллёза можно использовать ассоциированную вакцину против обеих инфекций «АВИВАК-КОЛИ-ПАСТОВАК». При выделении сальмонелл рекомендуется применять инаktivированную вакцину «АВИВАК-САЛЬМОВАК». В случае, когда выявляются микоплазмы, используют инаktivированную эмульсионную вакцину «АВИВАК-РМ». Наконец, для профилактики метапневмовирусной инфекции применяют вакцину «АВИВАК-ПНЕВМО» и живую вакцину «АВИВАК-МЕТАПНЕВМО».

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПСЕВДОМОНОЗА ПТИЦ

Псевдомоноз птиц – заболевание, вызываемое синегнойной палочкой, которое протекает по типу острой или хронической токсикоинфекции и поражает преимущественно цыплят первых дней жизни и куриные эмбрионы.

Этиология возбудителя

Морфологические свойства

Ps. aeruginosa – грамотрицательная, прямая или слегка изогнутая палочка диаметром 0,2–0,4 мкм и длиной 0,5–1,4 мкм, не образующая спор. Бактерии подвижны – монотрихи, обладающие одним полярным жгутиком, имеют капсулу, строгие аэробы.

Культуральные свойства

Бульонные культуры 18–24 часов культивирования характеризуются интенсивным помутнением, появлением серовато-серебристой плёнки на поверхности среды и изменением цвета за счёт образования пигментов: пиоцианина-флюоресцина и пиорубина. Два последних является отличительным признаком *Ps. aeruginosa* от других видов рода *Pseudomonas*. По мере культивирования среда сначала приобретает сине-зелёный цвет, который постепенно при старении и закислении культуры переходит в бурый цвет. Культуры синегнойной палочки имеют характерный запах, напоминающий вначале жасмин, а затем – аммиачный.

Более сильное пигментообразование наблюдается при росте культур на средах с добавлением сыворотки крови. Образование пигмента ускоряется при культивировании на МПБ в малом объёме среды (2 см³), при нахождении культур

на свету после 24 часов инкубирования в термостате, а также при использовании специальных сред, усиливающих пигментообразование (среда Кинг А).

Определить пигмент можно, используя реакцию с хлороформом. Для этого в пробирку с исследуемой бульонной культурой добавляют 4–5 капель хлороформа и пробирку сильно встряхивают. Появление окрашенных, осевших на дно капель хлороформа свидетельствует о наличии пиоцианина и является абсолютным доказательством принадлежности данного микроорганизма к виду *Ps. aeruginosa*.

При росте на плотных питательных средах культуры синегнойной палочки способны продуцировать слизь, окружающую микробную клетку тонким слоем, поэтому, окрашивая мазки по Гинсу, можно обнаружить капсулу.

На обычных питательных средах различают 4 морфологических типа колоний синегнойной палочки: 1 – плоские колонии неправильной формы; 2 – полупрозрачные, серые с ровными краями, складчатые («цветом маргаритки»); 3 – мукоидные, редко дающие пигментацию при первичном выделении, а образующийся слизистый налёт со временем приобретает зелёную окраску; 4 – карликовые колонии, формирующиеся при инкубировании посевного материала при температуре 37 °С в течение 18 часов.

В чашках с МПА синегнойная палочка чаще образует округлые выпуклые колонии с изрезанными краями, блестящей поверхностью и кратерообразным углублением в центре; на скошенном агаре возбудитель растёт в виде блестящего налёта. Рост на агаризированной среде часто сопровождается феноменом лизиса (наличие нежного блестящего металлического налёта и зон лизиса). На среде Эндо синегнойная палочка образует бледно-розовые колонии.

Биохимические свойства

Большинство штаммов *Ps. aeruginosa* свёртывают (коагулируют) молоко, разжижают желатин, образуют цитохромоксидазу, каталазу, расщепляют глюконат, мочевины, усваивают цитраты, не образуют ацетилкарбинола. Почти все культуры синегнойной палочки индолоотрицательные.

Идентифицирующим признаком для синегнойной палочки является рост при температуре выше 42 °С. Для определения термофильности исследуемую культуру засевают на основные питательные среды, инкубируют в термостате при температуре 42°С в течение суток. Синегнойная палочка растёт при данной температуре, тогда как другие виды псевдомонад при этой температуре не растут.

Свежевыделенные штаммы *Ps. aeruginosa* через 16–18 часов культивирования свёртывают молоко, при этом оно приобретает желтовато-зелёный цвет, особенно в верхнем слое.

Разжижение (гидролиз) желатина

Исследуемую культуру суточного роста засевают «уколом» в столбик желатина, инкубируют 48 часов. Как правило, через 16–18 часов культивирования наблюдается разжижение желатина в виде воронки, в дальнейшем – послойное. Среда для испытания готовится по следующей прописи: к 100 мл дистиллированной воды добавляют 10 г желатина, затем оставляют смесь на 40–60 минут для набухания, стерилизуют при 0,5 атм. в течение 5 минут.

Положительный цитохромоксидазный тест

Смесь, состоящую из 3-х частей 1%-го водного раствора диметилпарафенилендиамина гидрохлорида (или оксалата) и 2-х частей 1%-го спиртового раствора альфа-нафтола, наносят каплями на выросшие на чашке колонии. Если колонии через 20–30 секунд становятся тёмно-синими, реакцию считают положительной.

Образование каталазы

Для определения наличия каталазы у возбудителя каплю 3%-го раствора перекиси водорода наносят на предметное стекло и вносят петлю испытуемой культуры. Положительная реакция, свидетельствующая об образовании каталазы, – появление пузырьков водорода.

Окисление глюконата кальция выявляют посевом 1,0 см³ 1-миллиардной суспензии в питательную среду, состоящую из сернокислого аммония – 0,05 г, глюконата кальция – 1,0 г, NaCl – 0,5 г, KН₂РO₄–0,2 г и МnSO₄–0,01 г, воды дистиллированной – 100 мл; стерилизовать при 0,5 атм 15 минут. Посев оставляют в термостате при температуре 37°С в течение 6 часов, затем добавляют 3,0 мл 1%-го водного раствора молибдена аммония и 0,2 мл ледяной уксусной кислоты. При положительной реакции появляется тёмно-синее окрашивание (расщепление глюконата).

Способность расщеплять мочевины определяют посевом выделенной культуры на 3-х сахарный агар с мочевиной, при этом синегнойная палочка образует уреазу, расщепляет мочевины, окрашивая среду в красный цвет.

Усвоение цитрата определяют посевом на среду Симмонса. Синее окрашивание свидетельствует о росте цитратассимилирующих бактерий.

Для определения ацетилкарбинола проводят реакцию Фогеса-Проскауэра. К 4–5 суточной культуре, выросшей на среде Кларка, прибавляют равный объём 10%-го водного раствора едкого калия и выдерживают при температуре 37 °С в течение 24 часов. Если ацетилкарбинол образуется, среда окрашивается в розовый с жёлтым оттенком цвет. Отсутствие изменений в цвете рассматривается как отрицательный результат. Можно применять 10%-й раствор едкого калия, тогда реакцию следует учитывать через 4 часа.

Синегнойная палочка ферментирует в аэробных условиях с образованием кислоты без газа глюкозу, ксилозу, арабинозу, маннозу. Возбудитель инертен по отношению к лактозе, сахарозе, манниту, мальтозе. В анаэробных условиях сбраживание углеводов не происходит.

Для определения биохимических свойств исследуемую культуру засевают в пробирки со средой Гиса по две на каждую культуру. В одну пробирку для создания анаэробных условий наслаивают на поверхность среды стерильное вазелиновое масло столбиком 0,5 см³. Пробки с посевами культивируют при температуре 37°C в течение четырёх суток.

Синегнойная палочка хорошо сохраняется во внешней среде, высоко устойчива к воздействию физико-химических факторов.

Эпизоотологические данные

Псевдомонозом болеют все виды сельскохозяйственной и дикой птицы. Источник инфекции – больная и переболевшая птица. Факторы передачи – инфицированные яйца, отходы инкубации, корма животного происхождения, комбикорма, обсеменённые синегнойной палочкой. Распространению псевдомоноза способствуют нарушения ветеринарно-санитарных правил, технологии выращивания и содержания птиц, а также грызуны, дикая птица, обслуживающий персонал и др.

Основные пути попадания синегнойной палочки в организм птиц – аэрогенный и алиментарный.

Наиболее чувствительны к заражению синегнойной палочкой эмбрионы и цыплята первых дней жизни. Гибель эмбрионов происходит в любой период инкубации, но чаще на последних стадиях и на выводе, и почти всегда

сопровождается разрывом скорлупы, что вызывает массовое перезаражение цыплят на выводе.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

У погибших эмбрионов при вскрытии отмечают патологоанатомические изменения, характерные для септического процесса. Заболевание цыплят до 20-суточного возраста протекает остро. Гибель, как правило, наступает от интоксикации. При проведении патологоанатомического вскрытия наблюдают одно- или двустороннюю катаральную пневмонию и дистрофию печени. У взрослых кур и цыплят старше 3-месячного возраста регистрируются спорадические случаи заболевания, протекающие в подострой и хронической форме с явлениями токсикоза, энтеритов, перитонитов, дистрофии печени и холециститов.

Для исследования в лабораторию отправляют погибшие эмбрионы различных сроков инкубации, свежие трупы птиц. Одновременно направляют пробы комбикормов, кормов животного происхождения, соскобы и смывы со стен инкубатория, оборудования птичников, воды.

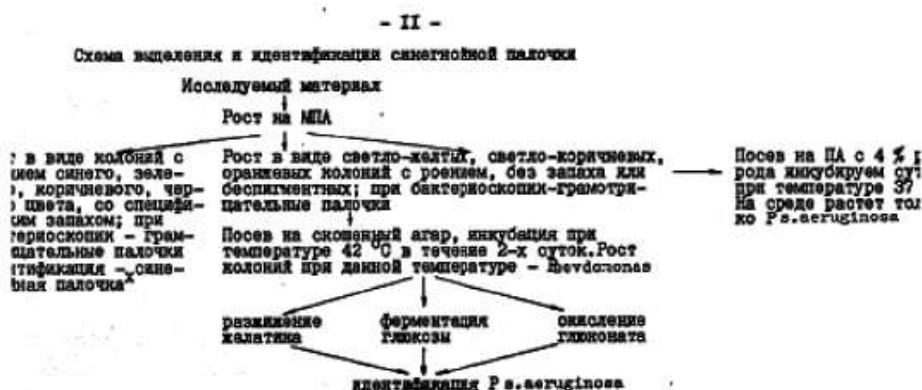
Диагностика

1. Схема выделения и идентификации синегнойной палочки

Из сердца, печени, лёгких погибших птиц делают посев крови на МПБ, МПА или на питательный агар (ПА), питательный бульон (ПБ). Их инкубируют при температуре 37 °С в течение суток.

От погибших эмбрионов для посева берут содержимое желточного мешка. Целесообразно одновременно исследовать корма, смывы со стен инкубатора и оборудования птичника.

Выделенные культуры идентифицируют по схеме:



* Примечание: то же справедливо при высеве на МПБ

1.1. Если через сутки появляется рост в виде колоний с роением синего, зелёного, коричневого, чёрного цвета, со специфическим запахом, а при бактериоскопии обнаруживают грамотрицательные палочки, то дают окончательный ответ о выделении синегнойной палочки.

1.2. При росте в виде прозрачных, светло-жёлтых, светло-коричневых, оранжевых колоний с роением, часто без специфического запаха, которые образуют на среде Эндо бледно-розовые колонии, и при бактериоскопии исследователи обнаруживают грамотрицательные палочки, то культуру оставляют ещё на сутки в термостате.

1.2.1. В случае если пигмент так и не проявляется, проводят идентификацию по следующим признакам:

- способности роста при температуре 42 °C;
- не расщеплять глюкозу в анаэробных условиях;
- способности расплавлять желатин;
- окислять глюконат;
- образовывать каталазу.

1.2.2. Идентифицировать беспигментные культуры можно и применяя среду с рамродом (МПА или ПА, содержащий 4% гербицида рамрод). На среде с рамродом

растут только псевдомонады. Рост протеев, кишечной палочки, стафилококков ингибируется.

Выделенную культуру с агара, содержащего рамрод, следует идентифицировать по п. 1.2.

2. Серологическое типирование возбудителя

Серологическое типирование синегнойной палочки проводят с целью идентификации от других видов псевдомонад и оценки эпизоотической ситуации в хозяйствах. В настоящее время для её серотипирования создано несколько систем.

Большинство культур типировются в капельной РА с агглютинирующими поливалентными О-сыворотками псевдомонад 12 групп и адсорбированными О-сыворотками к 23 факторам.

Синегнойная палочка, выделенная от птиц, как правило, принадлежит к 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 12 серогруппам.

Удачной считается система фаготипирования по Линдбергу, при которой используется набор из 12 неадсорбированных О-сывороток. Между серотипами штаммов синегнойной палочки и их типлируемостью отдельными фагами коллекции Линдберга выявлена существенная взаимосвязь.

При использовании специфического псевдомонадного бактериофага НПО «Диагностические системы» (ННИИЭМ, г. Нижний Новгород) производят посев пастеровской пипеткой культуры *Ps. aeruginosa* и её ассоциантов на чашки Петри с МПА. Затем наносят второй слой МПА со специфичным бактериофагом. Зоны лизиса образуются только в чашках Петри с культурой *Ps. aeruginosa*.

3. Определение патогенных свойств синегнойной палочки

Патогенность – это видовой признак, позволяющий классифицировать микроорганизмы на патогенные, условно патогенные и сапрофиты. Для патогенных штаммов

синегнойной палочки характерны вирулентность – способность вызывать гибель РКЭ и цыплят первых дней жизни, наличие гемолитических и токсигенных свойств.

3.1. Определение вирулентных свойств. В случае выделения синегнойной палочки из кормов, смывов с технологического оборудования, объектов окружающей среды, для определения вирулентных свойств выделенных культур обязательно ставят биопробу, используя одну из 3 биологических моделей:

- заражение суточных цыплят суточной бульонной культурой интраорбитально в объёме 0,1 см³. Гибель цыплят наступает через 24–48 часов. При патологоанатомическом вскрытии отмечают пневмонию, точечные кровоизлияния на сердечной мышце;

- заражение 7–9-суточных развивающихся куриных эмбрионов суточной бульонной культурой в аллантоисную полость в объёме 0,2 см³. Гибель эмбрионов отмечают через 24–48 часов. Патологоанатомические признаки – кровоизлияния на эмбриональных оболочках.

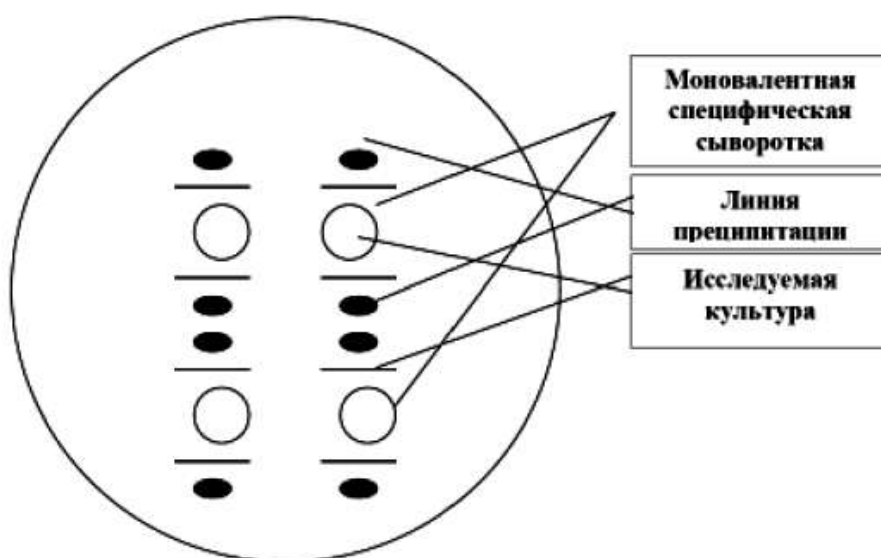
- заражение белых мышей массой 13–15 г суточной бульонной культурой интраперитонеально в объёме 0,3 см³. Гибель мышей наступает на 3–5 день.

3.2. Гемолитические свойства изучают посевом штрихами бульонной культуры суточного возраста на ПА или МПА с добавлением 5–10% дефибринированной свежевзятой крови барана, лошади. Возбудитель псевдомоноза характеризуется способностью гемолизировать эритроциты, т.е. вокруг колоний образует зону полного просветления среды.

3.3. Токсигенные свойства культур *Ps. aeruginosa* – способность продуцировать экзотоксин А.

Способность штаммов продуцировать экзотоксин А определяют с помощью модифицированного иммунохимического метода Эликса (см. рис.).

Рис. 1. *Определение способности культур Ps.aeruginosa продуцировать экзотоксин А*



Для проведения исследований в чашку Петри заливают агаризированный бульон Мартена, который готовят по следующей прописи: к бульону добавляют 1% глицерина и 0,05 М глутамата натрия, 1% агара, при этом показатель рН питательной среды должен равняться 7,8. В застывшем агаре делают лунки, в которые вносят 0,05 см³ моновалентной специфической сыворотки и затем по периферии наносят колонии исследуемых штаммов, чашки оставляют при температуре 37 °С.

Результаты учитывают по образованию линии преципитации исследуемой культуры и моновалентной специфической сыворотки через 4–6 часов.

4. Определение чувствительности к лекарственным средствам

Определение чувствительности синегнойной палочки к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам проводят с помощью дисков или методом серийных разведений. Выбор метода зависит от цели исследования и возможности лаборатории, выполняющей исследования.

Эти методы, а также схемы приготовления необходимых концентраций антибактериальных веществ и критерии оценки показателей чувствительности и резистентности тест-микробов приведены в Методических указаниях по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам (МУК 4.2.1890–04).

Меры борьбы и профилактики

Борьба с псевдомонозом птиц включает комплекс общих и специальных охранных, организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на предупреждение распространения инфекции и оздоровление хозяйств от псевдомонозов.

1. Общие мероприятия по охране хозяйств от заноса инфекции

1.1. В целях предупреждения возможного заноса инфекции на территорию птицепредприятия необходимо руководствоваться РД АПК 1.10.05.04–13 «Методические рекомендации по технологическому проектированию птицеводческих предприятий». Они распространяются на проектирование вновь организуемых, реконструкцию и техническое перевооружение действующих птицеводческих предприятий, их отдельных зданий и сооружений. Кроме этого документа в хозяйстве обязательным является выполнение «Ветеринарных правил содержания птиц на птицеводческих предприятиях закрытого типа (птицефабриках)», утверждённых приказом от 3 апреля 2006 года № 104, в том числе получению инкубационных яиц и суточных цыплят из хозяйств, благополучных по псевдомонозу.

1.2. При разработке мер по охране хозяйства от заноса инфекции большое внимание уделяется борьбе с мышевидными грызунами, являющимися биологическим резервуаром возбудителя болезни в природе, особенно в

осенне-зимний период, когда грызуны активно заселяют птицеводческие и хозяйственные помещения.

1.3. Для предупреждения распространения возбудителя псевдомоноза через контаминированные корма необходимо каждую партию корма, особенно кормовые добавки животного происхождения, контролировать на бактериальную обсеменённость. Использовать для птицы только корма, прошедшие термообработку или обработку органическими кислотами. Осуществлять регулярную мойку и дезинфекцию поилок.

1.4. Необходимо строго соблюдать сроки сбора инкубационных яиц и контролировать проведение качественной их дезинфекции.

1.5. Необходимо обеспечивать ежегодные межцикловые профилактические перерывы в инкубаториях продолжительностью не менее 6 дней. Соблюдать трёхдневные профилактические перерывы между выводами партий цыплят.

1.6. Особое внимание необходимо обращать на своевременное удаление отходов инкубации после выборки цыплят, ежедневную уборку помещений, тщательную мойку и дезинфекцию инкубационных и выводных шкафов, инвентаря, ящиков для транспортировки цыплят, отходов инкубации.

1.7. Тщательно готовить производственные помещения к приёму новых партий цыплят. Качество подготовки помещений и дезинфекции объекта контролируют бактериологическими методами.

2. Мероприятия при возникновении заболевания в хозяйстве

2.1. При возникновении в хозяйстве псевдомоноза птиц необходимо прекратить инкубацию яиц, провести санацию инкубатория, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, прилегающей территории и обеспечить лечение птицы антибиотиками и другими антибактериальными средствами с учётом чувствительности возбудителя к ним. В птицеводческих

помещениях проводить дезинфекцию в присутствии птицы, в том числе системы водопоя и кормления.

2.2. Радикальным технологическим звеном в профилактике псевдомоноза птиц и в возможном его распространении является инкубаторий, а именно завершающее звено инкубации – выводной шкаф.

2.3. Ветеринарно-санитарные мероприятия на выводе:

- не допускать передержку выведенного молодняка в выводных шкафах;

- для выращивания отбирать развитый, клинически здоровый молодняк с хорошей реакцией на свет и звук, с мягким подобранным животом, чистым пером вокруг клоаки, затянутым пупочным кольцом.

Все отходы инкубации необходимо помещать во влагонепроницаемые плотно закрывающиеся контейнеры, которые на закреплённом транспорте отвозят на утилизацию и сжигают. После выгрузки отходов инкубации контейнеры моют и дезинфицируют.

Бывшую в употреблении тару, лотки переносят в моечную комнату, тщательно промывают горячей водой под давлением 10–12 атм, затем погружают в дезраствор (3%-й раствор едкого натра, 3%-й осветлённый раствор хлорной извести, раствор виркона С, 1%-й раствор препарата Meracip Alko CL или растворы других препаратов).

Учитывая высокую полирезистентность синегнойной палочки к лекарственным препаратам, целесообразно для снижения бактериальной контаминации птицы, воздуха и объектов внешней среды проводить дезинфекцию в присутствии птиц, в том числе с использованием виркона С, вирицида и других дезинфектантов.

2.4. Неблагополучные по заболеванию объекты после убоя птицы тщательно очищают и дезинфицируют. Помёт подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для влажной дезинфекции используют горячие растворы (70–80 °С) 1%-2%-го едкого натрия или смеси щелочей (время экспозиции при обработке горячими растворами 1 час), а также 0,5%-го раствора формальдегида, 2%-го однохлористого йода, 4%-го раствора соды кальцинированной и др.

Для заключительной дезинфекции следует применять аэрозоль формалина (35–37%-й формальдегид).

Наиболее эффективным для дезинфекции является использование препаратов Agrigerm 1510, Вирацид и других рекомендованных для этой цели препаратов.

Так как *Ps. aeruginosa* относится к малоустойчивым возбудителям то качество дезинфекции определяют по наличию на поверхности обеззараживаемых объектов жизнеспособных клеток санитарно-показательных микроорганизмов – бактерий группы кишечной палочки (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Enterobacter*). Для этого берут пробы (смывы, отпечатки, соскобы) с 10–20 разных участков поверхностей птицеводческих помещений. Качество при вынужденной дезинфекции признают удовлетворительным при отсутствии роста бактерий группы кишечной палочки в 90% исследуемых проб.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И МЕРАМ БОРЬБЫ СО СТАФИЛОКОККОЗОМ ПТИЦ

Стафилококкоз птиц – инфекционное заболевание птиц, характеризующееся синовитом, артритом, дерматитом, септициемией с токсиемией, протекающее остро, подостро или хронически.

В составе семейства Micrococcaceae, рода *Staphylococcus*, описано 20 видов, объединённых в 4 группы. Самый большой удельный вес в этиологии стафилококкозов птиц принадлежит виду *S. aureus*. Это единственный вид патогенного стафилококка. Однако инфекцию способны вызывать и стафилококки видов *St. hyicus*, *St. epidermidis*, *St. saprophyticus*, *St. titreus*, *St. haemoliticus*, *St. gallinarum*. Другие стафилококки, патогенные для животных и человека, не имеют значения в патологии домашней птицы. Эти виды стафилококков широко распространены во внешней среде, в том числе в воде, воздухе, птицеводческих помещениях и даже обитают на поверхности кожи и в естественных полостях клинически здоровых птиц-бактерионосителей.

Этиология возбудителя

Морфологические свойства

Стафилококки представляют собой грамположительные микроорганизмы сферической формы с диаметром 0,8–1,0 мкм, неподвижные, расположенные в виде диплококков, виноградной грозди или, реже, цепочки из не более четырёх бактерий.

Культуральные свойства

На твёрдых питательных средах бактерии образуют гомогенный покров круглых, выпуклых чечевицеобразных непрозрачных блестящих колоний, пигментирующих через 24–36 часов и приобретающих желтовато-охряную окраску (золотистый пигмент), характерную для большинства культур *St. aureus*, тогда как белая фарфоровая окраска характерна для *St. epidermidis* или *St. saprophyticus*, а лимонно-жёлтая – *St. citreus*.

Биохимические свойства

Стафилококки являются факультативными анаэробами, температурный оптимум роста которых 35–40 °С, оптимум pH – 7,0–7,5, каталазоположительные, при выращивании в

среде с глюкозой образуют ацетон, выделяют аммиак при росте в аргининовом бульоне, восстанавливают нитраты до нитритов или газообразного азота, активно гидролизуют белки, гипурат, жиры, твины. Большинство штаммов ферментируют глюкозу в анаэробных условиях.

Патогенные штаммы *St. aureus* коагулируют плазму крови кролика, обладают ДНК-азой, фосфатазой, гемолизуют эритроциты при росте на МПА при температуре 37–38 °С в течение 24 часов, чувствительны к неомицину.

Эпизоотологические данные

Стафилококкоз вызывают высокопатогенные штаммы стафилококков. Стафилококкозом болеют также млекопитающие и человек, и это ставит стафилококковые инфекции на уровень медико-биологических и экологических проблем.

Источником инфекции является больная птица и инкубационные яйца, инфицированные патогенными стафилококками, фактор передачи – обсеменённые корма, воздух, вода, подстилка, отходы инкубации. Заражение происходит аэрогенно, алиментарно и через скарифицированную кожу.

Предрасполагающими факторами, способствующими появлению заболевания, являются: содержание птиц в сырых помещениях, превышение норм их посадки, резкие колебания температуры, повышенное количество аммиака в воздухе птицепомещений, частая пересадка птиц из одного птичника в другой.

Основным звеном распространения стафилококкоза служит инкубаторий. Во время вывода цыплят количество стафилококков в воздухе выводного шкафа увеличивается в 10 раз. Вследствие аэрогенного перезаражения на выводе

у 80–90% цыплят 3–10-суточного возраста на слизистой оболочке дыхательных путей обнаруживают патогенных стафилококков. Носительство патогенных стафилококков среди цыплят старших возрастов и взрослых кур значительно ниже и варьирует от 1 до 20%.

Заболевание протекает с поражением значительного количества птиц в виде энзоотических вспышек и регистрируются повсеместно более чем у 70 видов птиц.

У цыплят раннего возраста стафилококкоз протекает в септической форме, наиболее восприимчивы цыплята раннего возраста. У старших птиц, взрослых кур-несушек и петухов 6–10-месячного возраста болезнь может протекать в подострой форме, с поражением респираторного тракта, в виде артритов, бурситов, везикулярного некротического дерматита.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения

При остро протекающем стафилококкозе, которому подвержены в основном цыплята первых дней жизни, отмечают быструю гибель с признаками септицемии и токсемии.

При септической форме стафилококкоза у цыплят более старшего возраста наблюдают депрессию, диарею, клоациты, иногда с примесью крови.

Подострое и хроническое течение болезни проявляется воспалением суставов конечностей (синовиты, артриты), дермонекротическим поражением кожи, а при респираторной форме – воспалением подглазничных синусов и сережек.

При артритах, тендовагинитах стафилококковой этиологии основным клиническим признаком является поражение суставов, чаще голеностопного, а также

подошвы и пальцев. Поражённые суставы опухшие, горячие на ощупь, болезненные, в начале развития болезни – плотные, позднее – флюктуирующие. Симптомы заболевания сопровождаются нарушениями движения, нежеланием двигаться, повышением температуры. Больная птица с трудом потребляет корм и воду и быстро теряет вес. Повреждение сухожилий у некоторых птиц приводит к «ходульной походке», излишнему скручиванию пальцев или, если полностью разорвались сухожилия, к неспособности удерживать в нужном положении скакательный сустав. Над суставами, расположенными между костями плюсны, отмечается мягкое неустойчивое опухание. Также наблюдается обширное омертвление пальцевых сгибающих сухожилий.

Артриты стафилококковой этиологии следует дифференцировать от реовирусной инфекции птиц, хронического пастереллёза, инфекционного синовита.

Одной из форм проявления стафилококкоза, наносящего существенный экономический ущерб, является некротической (гангренозный) дерматит, которому предшествует серозно-геморрагический экссудативный диатез. При этом наблюдают на разных участках тела, чаще в области груди, бёдер и под крыльями, воспалённые участки кожи, на которых образуются везикулы, содержащие янтарно-жёлтую жидкость; по мере развития болезни они лопаются, и на их месте образуются струпья, после отделения которых остаются влажные, тёмно-красного цвета эрозии. Развитию гангрены крыльев предшествует геморрагический отёк. Кожа в гангренозных участках крыльев без перьев, тёмного цвета, влажная, издаёт неприятный запах.

При респираторной форме стафилококкоза у кур первые симптомы болезни характеризуются ухудшением аппетита,

вялостью и сонливостью. При клиническом осмотре у больных отмечают опухание лицевой части головы, сережек, межчелюстного пространства, подглазничных синусов, иногда верхней трети шеи. У отдельных птиц на коже головы появляются разлитые синевато-зелёные пятна. Нередко инфильтрация тканей головы приводит к частичному или полному закрытию глазной щели, в результате чего птица не может самостоятельно находить корм. В ряде случаев наблюдают отёк тканей головы и шеи, вызывающий сильное сдавливание гортанной щели. На этой основе возникает цианоз гребня и сережек, а иногда и гибель от асфиксии. У птиц отмечают затруднённое дыхание, нередко насморк. Яйценоскость снижается и затем очень медленно восстанавливается. Заболевание длится около 25–30 дней.

В большинстве случаев отёчность тканей головы исчезает через 8–10 дней. Если в первые дни болезни серёжки на ощупь горячие, увеличены в размере в 4–5 раз, тестоватой консистенции, то к 7–10 дню они становятся плотными, слегка сморщенными.

Респираторную форму стафилококкоза следует дифференцировать от хронического пастереллёза, стрептококкоза, респираторного микоплазмоза и других болезней с респираторным синдромом.

Острое течение болезни характеризуется общими признаками септицемии.

При этом отмечают единичные точечные кровоизлияния на слизистых оболочках, катаральный энтерит, гиперемию паренхиматозных органов, катаральную пневмонию, серозный перикардит. В редких случаях регистрируют дегенерацию печени, почек.

При артритах и тендовагинитах стафилококковой этиологии обнаруживают воспаление суставов и

сухожильных влагалищ, на вскрытии в них находят серозный, фибринозный или казеозный экссудат. Суставной хрящ часто эрозирован. У некоторых птиц отмечают расплавление отдельных участков костей, прилегающих к поражённому суставу.

При дермонекротической форме стафилококкоза обнаруживают изменения в местах поражения – под крыльями, на внутренней стороне бёдер, а также кровянистые инфильтраты и некротические поражения в подкожной клетчатке и мускулатуре, последняя часто имеет вид варёного мяса. Характерно развитие экссудативного диатеза.

При респираторной форме стафилококкоза у кур, павших или вынужденно убитых, видимые патологоанатомические изменения наблюдают чаще в местах поражения. Они характеризуются инфильтрацией или отложением фибрина в тканях головы, серёжек, межжелудочного пространства. Слизистые гортани и трахеи отёчные, бугристые, с множественными точечными кровоизлияниями.

Диагностика

Диагноз на стафилококкоз ставят комплексно, на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

Бактериологическая диагностика стафилококкоза птиц включает в себя:

- выделение культуры из патологического материала путём посева на элективные питательные среды;
- микроскопию;
- идентификацию культуры;
- определение вирулентных свойств;
- определение роли возбудителя в этиологии заболевания;

– определение чувствительности выделенных культур к антибиотикам.

Из поражённых тканей, костного мозга и паренхиматозных органов трупов или убитых птиц делают высевы на простые питательные среды (МПБ, МПА) с последующим пересевом суточных культур на элективные среды – молочно-солевой агар (МСА) Петровича или желточно-солевой агар (ЖСА) Чистовича.

Идентификацию исследуемых штаммов проводят по культурально-морфологическим и биохимическим свойствам.

Для определения принадлежности испытуемых культур к семейству Micrococcaceae, роду Staphylococcus используют тест на наличие каталазы, принцип которого основан на способности представителей данного семейства вырабатывать фермент каталазу, расщепляющую H_2O_2 на H_2O и O_2 . На суточную микробную культуру, выросшую на плотной питательной среде, наносят каплю 3%-го раствора перекиси водорода. Положительной считают реакцию, сопровождающуюся немедленным бурным выделением пузырьков газа.

Для установления принадлежности к роду Staphylococcus изучают их рост на элективных средах (МСА, ЖСА), характерную морфологию клеток, гемолитическую активность и способность ферментировать глюкозу в анаэробных условиях.

На МСА и ЖСА стафилококки растут в виде хорошо очерченных колоний и имеют пигмент от палевого до ярко-золотистого или от белого до серого. Для изучения морфологии клеток из суточных бульонных и агаровых культур микробов готовят мазки и окрашивают их по Граму с последующей микроскопией. Стафилококки грампозитивны, имеют шаровидную форму и

располагаются хаотично в виде одиночных, парных клеток, цепочек или скоплений (в отличие от представителей рода *Microsoccus*, для которых, характерно более упорядоченное расположение в виде узора).

Гемолитическую активность определяют по наличию зоны гемолиза на 3%-м МПА с добавлением 5% дефибринированной или цитрированной крови кролика или барана.

Способность к анаэробной ферментации глюкозы изучают на средах Хью-Лейфсона (0,3% агара, 0,2% пептона, 0,5% NaCl, 0,05% калия фосфорнокислого двузамещённого, 1% глюкозы) с индикатором бромтимоловым синим. Принцип метода основан на ферментировании глюкозы с образованием молочной кислоты. Приготовленную среду разливают в пробирки по 5,0 см³ и дробно стерилизуют, после чего помещают в водяную баню для удаления кислорода. Суточную агаровую культуру сеют уколом до дна и заливают 1,5 см³ стерильного вазелинового масла. Пробирки помещают в термостат при температуре 37 °С. Наблюдение ведут ежедневно в течение 5 суток. О положительной реакции свидетельствует изменение цвета среды от синего к желтому.

Видовую идентификацию стафилококков проводят, используя тесты на наличие ферментов плазмокоагулазы, лецитовителазы, фосфатазы, способности к ферментации и окислению маннита, устойчивости к новобиоцину.

Способность микробов коагулировать плазму (наличие фермента коагулазы) изучают, используя центрифугат свежей стерильно взятой крови кролика, содержащей 1% цитрата или сухую кроличью плазму, разведённую физиологическим раствором до нативной. Нативную плазму разводят изотоническим раствором 1:4, стерильно разливают в пробирки по 0,5 см³ и вносят туда по 1 петле

испытуемой суточной агаровой культуры. Помещают в термостат при температуре 37 °С и через 1, 2, 4, 18 и 24 часа проводят учёт реакции. Положительной считается реакция, идущая с образованием в пробирке сгустка любой величины и конфигурации. Плазмокоагулирующая активность находится в обратно пропорциональной зависимости от времени образования сгустка. Этот тест используется для дифференциальной диагностики патогенного *St. aureus* от непатогенного *St. epidermidis*.

Лецитовителазную активность определяют по росту стафилококков на ЖСА Чистовича с содержанием 7–9%-го хлорида натрия. Реакцию учитывают через 24–48 часов после посева. При положительной реакции вокруг колоний отмечается зона расщепленного лецитина – радужный венчик.

Идентификация стафилококков по морфологическим и биохимическим свойствам представлена в таблице 1.

В тех случаях, когда испытуемая культура не относится к виду *St. aureus*, проводят тесты на наличие фосфатазы, способности к окислению маннита и резистентности к новобиоцину:

- для определения фосфатазной активности к 1,8% МПА добавляют фенолфталеинфосфат в концентрации 0,01% и разливают по чашкам Петри. Суточную агаровую культуру засевают в виде бляшек (до 25 культур на 1 чашку). После инкубирования в течение суток при температуре 37 °С на внутреннюю поверхность чашек наносят 5–6 капель 25%-го раствора аммиака. Через 5–10 мин проводят учёт реакции, которая считается положительной при появлении розового окрашивания колоний.

- способность стафилококков к анаэробной ферментации маннита определяют, используя среду Хью-Лейфсона, по методу, приведённому выше, но с добавлением

Таблица 1

**Идентификация стафилококков по
морфологическим и биохимическим свойствам**

Изучаемый тест	Staph. aureus	Staph. epidermidis	Staph. saprophyticus
Микроскопия	Единично, парно, небольшие скопления	Парами, тетрадами	Единично, парами, редко тетрадами
Гемолизин	+	±	±
Плазмокоагулаза	+	–	–
Лецитовиттелаза	+	–	+
Анаэробная ферментация глюкозы	+	+	–
Наличие фосфотазы	+	+	–
Ферментация маннита	+	–	+
Резистентность к новобиоцину	+	–	+

вместо глюкозы 1%-го маннита. При положительной реакции вокруг выросших колоний (инкубация при 37 °С в течение суток) появляется зона жёлтого окрашивания. При этом методе на одну чашку можно сеять не более 16 испытуемых культур.

– для определения резистентности микробов к новобиоцину готовят МПА с содержанием антибиотика 2 мкг/см³. Суточные бульонные культуры засевают

не более 16 на одну чашку и помещают в термостат при температуре 37 °С на 24 часа. Обильный рост в виде бляшек свидетельствует о резистентности к новобиоцину. Отсутствие или слабый рост оцениваются как отрицательная реакция.

Заключительным этапом является определение роли микроорганизма в этиологии заболевания, для чего используют одну из 3 биологических моделей:

- заражение 7–9-суточных развивающихся куриных эмбрионов в аллантоисную полость в объёме 0,2 см³ суточной бульонной культуры. Гибель эмбрионов наступает через 24–48 часов. Основным патологоанатомическим признаком являются кровоизлияния на эмбриональных оболочках;

- интраорбитальное заражение цыплят 1–3-суточного возраста суточной бульонной культурой в объёме 0,1 см³. Гибель цыплят наступает в течение 24–48 часов. При патологоанатомическом вскрытии наблюдают пневмонию, точечные кровоизлияния на сердечной мышце;

- заражение белых мышей массой 13–15 г подкожно в объёме 0,3 см³ суточной бульонной культуры. Гибель мышей наступает через 3–5 дней.

Меры борьбы и профилактики

Сложность борьбы со стафилококковыми инфекциями обусловлена следующими факторами:

- стафилококки обладают высокими адаптационными свойствами, легко приспосабливаются к любым условиям существования, в т. ч. и во внешней среде;

- у стафилококков чрезвычайно развита устойчивость к медикаментозным средствам, полирезистентность к антибиотикам;

– стафилококки обладают способностью длительного выживания во внешней среде вследствие устойчивости к дезинфицирующим средствам;

– стафилококкоз может протекать в ассоциации с другими бактериальными и вирусными болезнями птиц.

1. Общие мероприятия

1.1. В целях предупреждения возможного заноса инфекции на территорию птицепредприятия необходимо руководствоваться РРД АПК 1.10.05.04–13 «Методические рекомендации по технологическому проектированию птицеводческих предприятий» и «Ветеринарными правилами содержания птиц на птицеводческих предприятиях закрытого типа (птицефабриках)», утверждёнными приказом Минсельхоза России от 3 апреля 2006 года № 104.

1.2. Наибольшее внимание при разработке мер по охране хозяйства от заноса инфекции уделяется мерам по борьбе с дикой (синантропной и перелётной) птицей, способной занести возбудителя инфекции на территорию птицеводства, благополучию кормов, подстилки, воды, родительского стада по стафилококкозу.

1.3. Необходимо проводить микробиологический мониторинг кормов, оборудования, подстилки и воды на контаминацию их патогенными стафилококками.

1.4. Не допускается содержание в производственных, административных и подсобных помещениях собак, кошек и декоративных птиц, за исключением служебных собак на территории предприятия.

1.5. Складевать и транспортировать отходы инкубации, убойного производства и трупы птиц необходимо только в закрытой таре. Не допускается открытое складирование указанных отходов производства на территории цеха утилизации или крематория.

1.6. При стафилококкозе осуществляют постоянный обязательный контроль качества дезинфекции технологического оборудования, тары, транспорта и производственных птицепомещений путём взятия смывов. Для смывов используют ватные палочки, которые помещают в стерильную транспортную среду (пептонная вода или физраствор). Для идентификации стафилококков 0,5 см³ центрифугата из взятых смывов высевают в 5,0 см³ МПБ с 6,5% хлористого натрия. Через 24–48 часов термостатируют при температуре 37–38 °С. Из выросших культур для подтверждения роста стафилококков делают мазки, которые окрашивают по Граму и микроскопируют.

Качество дезинфекции признают удовлетворительным при отсутствии роста бактерий группы стафилококка в 90% исследуемых проб.

1.7. Ежедневно проводят выбраковку слабой птицы в каждом птицепомещении.

1.8. Для инкубации используют инкубационные яйца, полученные от стад птиц благополучных по заболеванию. Перед закладкой проводят обязательную дезинфекцию яйца.

2. Оздоровление хозяйства от стафилококкоза

2.1. Ветеринарно-профилактические мероприятия в инкубатории.

Первую дезинфекцию яиц аэрозолями формальдегида проводят в специально оборудованной для этих целей камере птичника или в кузове автомашины не позднее 2-х часов после снесения яиц. Препарат применяют из расчета 30 мл на 1,0 м³ объёма дезкамеры аэрозольно или путём возгонки 30 мл 40%-го формальдегида (формалина), 15 мл воды и 20 г марганцевокислого калия (на 1,0 м³), длительность экспозиции составляет 20 минут при температуре 30–37 °С и относительной влажности 73–80%. Вторую дезинфекцию проводят перед сортировкой в камере

инкубатория (температура в камере 33–35 °С, относительная влажность 70–80%). Третий раз – после сортировки перед закладкой в яйцесклад или инкубационный шкаф.

Четвёртый раз – после 6-часового прогрева инкубационного шкафа форсунками САГ-2М или другим аэрозольным генератором распыляют гексахлорофен в триэтиленгликоле из расчета 15,0 см³/м³, препарат ВВ-1–5 см³/м³, бактерицид – 1,0 см³/м³.

С началом переноса эмбрионов из инкубационных в выводные шкафы проводят постоянную дезинфекцию воздуха 37–40%-м раствором формальдегида, который наливают в кювет размером 20×20×5 см на весь период вывода.

При достижении 50–60% вывода цыплят применяют однократную обработку аэрозолями разрешенных для этих целей дезинфектантов: 1%-м катаполом из расчета 5,0 см³/м³, 0,1%-м бактерицидом – 1,0 см³/м³, 0,25%-м ВВ – 1–5,0 см³/м³, монклавититом – 1–1,0 см³/м³, а также зарегистрированными в Российской Федерации препаратами иностранных производителей: вирконом С – 70 мг/м³, вироцидом или CID 2000–0,1% – или 0,5%-м, соответственно, из расчёта 5,0 см³/м³, а также 0,1%-м раствором агростерила. Обработку отечественными дезинфектантами и вирконом С проводят с помощью генератора САГ-1 или САГ-2М, вироцида и CID 2000 распылителем ULV. Время экспозиции птицы в аэрозольном облаке составляет 15–20 минут с момента полного распыления препарата. В период распыления вентиляцию отключают. Аэрозольную обработку цыплят персонал проводит в респираторах и защитных очках.

Возможна обработка инкубационного яйца растворами препаратов надуксусной кислоты, перекиси водорода, хлорамина Б, озоном, ультрафиолетовыми лучами и др.

2.2. Стафилококковый анатоксин

Для профилактики заболевания цыплят в хозяйствах, неблагополучных по стафилококкозу, применяют анатоксин стафилококковый очищенный концентрированный. Перед применением анатоксин разводят стерильным физиологическим раствором в соотношении 1:2 или 1:4. Цыплят прививают в 10–20-суточном возрасте внутримышечно во внутреннюю сторону бедра в дозе 0,1 см³ двукратно с интервалом в 7 дней или аэрозольно с использованием генератора САГ-1 из расчёта 1 см³/м³. Длительность экспозиции составляет 30 минут после окончания распыления препарата.

Иммунитет к стафилококковым инфекциям у птицы, обработанной анатоксином стафилококковым очищенным концентрированным, наступает через 7 дней после второй обработки и сохраняется в течение двух месяцев.

2.3. Полиштаммный бактериофаг против стафилококкоза птиц

Для лечения стафилококкоза птиц препарат аэрозольно распыляют генератором САГ-1 трёхкратно с интервалом в 5 дней в дозе 2,0 см³/м³ помещения.

С профилактической целью препарат применяют по схеме:

1-й раз – в выводном шкафу цыплят обрабатывают за 1–2 часа до выборки;

2-й раз – при перевозке цыплят в цехе выращивания;

3-й раз – при достижении цыплятами 10–15-суточного возраста, в дозе 2,0 см³/м³. Для получения устойчивой аэрозоли препарат смешивают с 10%-м раствором глицерина. Можно проводить комбинированное лечение стафилококковым бактериофагом в сочетании с антибиотиками, гаммаглобулинами, другими химиотерапевтическими препаратами по такой же схеме.

2.4. Леновит – комплексный препарат антибактериальной этиологии, в основе которого лежит синергидное действие левомицетина, норсульфазола и хлортетрациклина (биовит-80). Препарат применяют для лечения и профилактики стафилококкоза и ассоциированных с ним инфекций с первых дней жизни в течение 5 дней (1-й курс лечения) в дозе 2,5 кг на 1 тонну корма. Второй курс – через 10 дней после первого по аналогичной схеме.

Только комплексный подход к проведению профилактических и оздоровительных мероприятий может обеспечить ликвидацию болезни в хозяйстве.

МОНИТОРИНГ ВЫВОДА И ВЫРАЩИВАНИЯ ЦЫПЛЯТ

Введение

Процесс инкубации яиц в промышленном птицеводстве имеет важное значение. В эмбрионе зарождается жизнь будущего цыпленка. Правильное ведение процесса инкубации в значительной мере определяет процент выводимости цыплят, их здоровье, товарное качество и будущие показатели работы всего хозяйства в целом.

Практически все бактериальные болезни птиц передаются с яйцом, часть – трансовариально, большинство – за счёт поверхностной контаминации скорлупы при прохождении через клоаку. Проникновению микроорганизмов в яйцо также способствуют трещины, повышенная влажность при хранении, увеличение сроков хранения и другие факторы.

Инкубаторий является самым уязвимым местом в производственной цепочке птицефабрик. В период

инкубации в эмбрионе происходит накопление микрофлоры, попавшей либо через инфицированный желток, либо через контаминированную скорлупу. Выводной шкаф – место, где, начиная с первых часов вывода цыплят, микробное давление как условно патогенной, так и патогенной микрофлоры может достигать критических размеров. Так, при выводе 30–40% количество микрофлоры в 2–3 раза больше, чем в начале вывода, а при 60–70% – уже в 7–10 раз.

Поэтому выводной шкаф инкубатория является начальным звеном в технологии промышленного птицеводства, позволяющим оценить чистоту вывода цыплят и дать прогноз эпизоотического благополучия птицеводства на начальный период выращивания. Это звено уникально по нескольким показателям:

- в выводном шкафу инкубатория одномоментно находится максимальное количество поголовья на 1 м³;
- только в выводном шкафу инкубатория взаимодействуют как вертикальный, так и горизонтальный пути передачи инфекции;
- аэрогенное заражение цыплят на выводе вызывает острый сепсис, сопровождающийся падежом цыплят в первые две недели жизни, и основным патологоанатомическим признаком при этом является острая катаральная пневмония;
- в выводном шкафу соблюдается оптимальный температурный и влажностный режим как для развития биологического объекта (эмбрион), так и для микроорганизмов.

При этом следует отметить важное значение результата микробиологического мониторинга вывода, позволяющего прижизненно контролировать возможность инфицирования цыплят в процессе вывода, своевременно подбирать

эффективные средства профилактики и прогнозировать эпизоотическую ситуацию по бактериальным болезням уже при посадке цыплят на выращивание.

При проектировании и строительстве инкубаториев должна быть предусмотрена строгая изоляция выводных залов от инкубационных с автономной системой регуляции микроклимата. Выборка цыплят должна производиться однократно с последующим разделением потоков на «чистые» и «грязные». По «чистому» потоку перемещаются цыплята, по «грязному» – осуществляется удаление биоотходов для термической переработки или сжигания в специальных печах. В процессе вывода в выводных шкафах возможно проведение комплекса профилактических мероприятий.

Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят является системой контроля динамики накопления микрофлоры в воздухе выводного шкафа инкубатория и в птичниках, выявления её доминирующих видов, определения степени патогенности и на основании полученных данных прогнозирования и стабилизации эпизоотической ситуации в птицеводстве в отношении бактериальных болезней птиц.

1. Микробиологический мониторинг вывода цыплят

1.1. Микробиологический мониторинг начинают проводить в выводном шкафу инкубатория при 10–15% выводе цыплят. Для этого чашки Петри с питательными средами – 5% кровяной агар (КА), Эндо, желточно-солевой агар (ЖСА), Сабуро необходимо установить в выводные шкафы на 3-х уровнях (верх, середина, низ), время экспозиции – 1 минута. Затем исследования повторяют каждые 2 часа до окончания вывода. Если отсутствует необходимость определять накопление микроорганизмов в воздухе в динамике, исследования проводят однократно, при достижении 40–50% вывода. Перед экспонированием

чашки Петри необходимо подписать, указав дату, № выводного шкафа, время экспозиции, место расположения (верх, середина, низ). В момент экспонирования чашек вентиляция в выводных шкафах должна быть отключена, двери шкафа плотно закрыты. После экспонирования чашки со средами помещают в термостат на 18–24 часа при температуре 37 °С, а со средой Сабуро – на 48 часов при температуре 22 °С, после чего проводят учёт результатов и идентификацию выделенных культур.

1.2. Определение количества и первичную идентификацию микрофлоры воздуха выводных шкафов проводят на элективных питательных средах:

- на КА подсчитывают общее количество колоний и количество колоний, образующих зону гемолиза. Выявление последних указывает на присутствие в воздухе патогенных микроорганизмов. Делают мазки из колоний разного типа, пересев на различные питательные среды для дальнейшей идентификации и определения чувствительности к антибиотикам;

- на ЖСА учитывают колонии стафилококков, их пигмент. Фермент лицетовителлазу определяют по наличию радужного венчика. Затем колонии отсевают для определения чувствительности к антибиотикам. При необходимости дальнейшую идентификацию проводят с помощью пластин биохимических, дифференцирующих стафилококки (ПБДС), определение патогенных свойств по способности продуцировать каталазу и вызывать гибель биологических моделей при интраорбитальном заражении суточных цыплят и РКЭ.

По характеру роста культур на среде Эндо определяют количество колоний энтеробактерий.

Делают мазки и пересевы на МПА для дальнейшей идентификации с использованием элективных питательных

сред или пластин биохимических, дифференцирующих энтеробактерии (ПБДЭ).

Затем определяют чувствительность выделенных культур к антибиотикам и вирулентные свойства.

1.3. Серотипирование культур кишечной палочки проводят по О-, К- и Н- адгезивным антигенам в реакции агглютинации с использованием типоспецифических агглютинирующих О-сывороток и адгезивных (коли-адгезин-тест) сывороток. Для идентификации сальмонелл используют серологическую типизацию по О- и Н-антигенам в реакции агглютинации с поливалентной групповой О-сывороткой и с монорецепторными О- и Н-сыворотками.

1.4. Идентификация выделенных культур с помощью ПБДЭ включает в себя культивирование, микроскопию, родовую и видовую идентификацию микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae на основе специально разработанных культуральных тест-систем, предложенных НПО «Диагностические системы» (ННИИЭМ, г. Нижний Новгород). Набор реагентов «Пластина биохимическая, дифференцирующая энтеробактерии (ПБДЭ)» рассчитан на дифференциацию до вида 20 культур микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, выделенных в ходе бактериологического анализа.

1.4.1. Оборудование, реагенты, материалы:

- скошенный в пробирках МПА, агар Эндо или среда Олькеницкого (3-х сахарный агар с мочевиной для энтеробактерий);
- пипетки на 1,0; 5,0; 10,0 см³;
- хлористый натрий ГОСТ 4233-77 хч или чда;
- пастеровская петля;
- газ или спиртовая горелка;
- образец отраслевой стандартный для визуального определения бактериальных взвесей (10 единиц);

- термостат с температурой нагрева 37 °С;
- рН-метр;
- микроскоп с иммерсионным объективом;
- ПБДЭ и ПБДС.

1.4.2. Для ускоренной видовой идентификации энтеробактерий отбирают колонии с агара Эндо, МПА или со среды Олькеницкого, выращенные в течение 21 ± 3 часа при 37 °С, готовят суспензию культуры микроорганизма в стерильном 0,85%-м растворе хлористого натрия рН $6,00 \pm 0,05$ и доводят мутность суспензии до 10 единиц по отраслевому стандартному образцу для визуального определения мутности бактериальных взвесей.

При отсутствии отраслевого стандартного образца в $4,0 \text{ см}^3$ стерильного физраствора вносят исследуемую (2–3 петли) культуру до появления видимой мутности. В 20 лунок планшета, на дно которых нанесены соответствующие субстраты с индикаторами, стабилизированные поливиниловым спиртом, добавляют по $0,15 \text{ см}^3$ микробной суспензии, кроме лунки для обнаружения сероводорода, куда вносят только $0,05 \text{ см}^3$ (1 капля) суспензии. Затем в лунки заливают по $0,1 \text{ см}^3$ растопленного и охлажденного до $39 \pm 1,0$ °С мясо-пептонного бульона, содержащего 0,6% агара, и перемешивают содержимое лунки для более быстрой диффузии субстрата в инокулят. Далее планшет закрывают и выдерживают в течение 20 ± 2 ч при температуре 37 ± 10 °С, учёт результатов производят в соответствии с цветовым указателем, приложенным к ПБДЭ.

1.5. Определение патогенных свойств микроорганизмов.

О патогенных свойствах микроорганизмов, выделенных из воздуха выводного шкафа, с помощью элективных питательных сред судят по наличию у них факторов патогенности, гемолизинов, лецитовителлазы, коагулазы и др.

1.5.1. Определение гемолитических свойств.

Для определения гемолитических свойств исследуемые культуры высевают на МПА с добавлением 5% крови. Посевы выдерживают в термостате в течение 24 часов при температуре 37 °С. Для учёта результатов зону гемолиза измеряют в миллиметрах. Гемолитическими свойствами обладают патогенные стафилококки, эшерихии, синегнойная палочка и др. микроорганизмы.

1.5.2. Определение плазмокоагуляционной активности.

Для определения способности микробов коагулировать плазму используют центрифугат свежей, стерильно взятой крови кролика, содержащей 1% цитрата или коммерческую кроличью плазму, разведённую физиологическим раствором до нативной. Нативную плазму разводят физиологическим раствором 1:4, разливают в стерильные пробирки по 0,5 см³ и вносят туда по 1 петле испытуемой суточной агаровой культуры. Пробирки помещают в термостат при 37 °С и проводят учёт реакции через 1, 2, 4 и 18 часов. В случае образования в пробирке сгустка любой величины, реакцию считают положительной. Плазмокоагулирующая активность находится в обратно пропорциональной зависимости от времени образования сгустка.

1.5.3. Определение лецитовителазной активности.

Лецитовителазную активность определяют по росту стафилококков на ЖСА с содержанием 10% хлорида натрия. Реакцию учитывают через 24–48 часов после посева. При положительной реакции вокруг колоний наблюдают зону расщеплённого лецитина радужный венчик.

1.6. Для определения вирулентных свойств микроорганизмов, выделенных из воздуха выводных шкафов инкубатория, используют две биологических модели: интраорбитальное заражение суточных цыплят и заражение 7–8-дневных развивающихся куриных

эмбрионов (РКЭ) в хорионаллантоисную полость (ХАП). Для заражения суточную бульонную культуру вводят цыплятам по 0,1 см³ во внешний угол глаза между глазным яблоком и орбитальной костью. За заражёнными цыплятами наблюдают 5 суток. Эмбрионы заражают по 0,1 см³ суточной бульонной культуры в ХАП, на каждую культуру берут не менее 3-х эмбрионов. Эмбрионы овоскопируют ежедневно в течение 3 дней.

Культуру считают вирулентной при гибели цыплят или РКЭ в 60–70% случаев и обнаружении на вскрытии признаков септицемии и токсиемии (пневмония, кровоизлияния на слизистых оболочках почек, изменение цвета и кровоизлияния на печени, катаральный энтерит, дуоденит) с последующим выделением заражающего штамма из внутренних органов. В случае гибели цыплят или РКЭ их вскрывают для выделения исходной культуры проводят бактериологические исследования и делают заключение о её вирулентности.

2. Снижение бактериальной инфицированности цыплят на выводе

2.1 Определение динамики накопления бактериальной микрофлоры в воздухе выводных шкафов позволяет определить в критических точках контроля бактериальное давление в период вывода цыплят с целью своевременного проведения профилактических обработок.

Снижение количества микрофлоры в воздухе выводного шкафа способствует уменьшению инфицированности цыплят на выводе и повышению их сохранности при выращивании. С этой целью в шкафы ставят кюветы размером 20×20×5 см и проводят постоянное испарение формальдегида. Дополнительно, в момент достижения 50–60% вывода цыплят, применяют однократную обработку

аэрозолями разрешенных для этих целей дезинфектантов: 1%-м катаполлом из расчёта $5 \text{ см}^3/\text{м}^3$, 0,1%-м бактерицидом – $1 \text{ см}^3/\text{м}^3$, 0,25-м% ВВ – $1 \text{ см}^3/\text{м}^3$, монклавититом – $1 \text{ см}^3/\text{м}^3$, вирконом С – $70 \text{ мг}/\text{м}^3$, Вироцидом или CID 2000 – 0,1% – или 0,5%-м, соответственно, из расчёта $5 \text{ см}^3/\text{м}^3$. Для обработки используют генераторы САГ-1, распылители ULV или другие аэрозольные генераторы. Время экспозиции птицы в аэрозольном облаке составляет 15–20 минут с момента полного распыления препарата. В период распыления вентиляцию в выводных шкафах отключают. Аэрозольную обработку цыплят необходимо проводить в респираторах, защитных очках с соблюдением правил безопасной работы с аэрозолями.

2.2. Контроль качества аэрозольной обработки воздуха проводят по результатам микробиологических исследований. Для чего берут пробы воздуха выводного шкафа до и после аэрозольной обработки, используя питательные среды (ЖСА, 5% КА, агар Эндо, агар Сабуро). Время экспозиции чашек с питательными средами в выводном шкафу – 1 минута. Критерием эффективности аэрозольного применения дезинфектантов служит уменьшение количества колоний, выросших на питательных средах.

2.3. Ветеринарно-санитарные мероприятия на выводе.

Для уменьшения количества пыли и пуха в выводных шкафах, снижения контаминации воздуха микрофлорой, следует:

- не допускать передержку выведенного молодняка в выводных шкафах;

- для выращивания необходимо отбирать развитый, клинически здоровый молодняк с хорошей реакцией на свет и звук, с мягким подобранным животом, чистым пером вокруг клоаки, затянутым пупочным кольцом.

Важным фактором в ранней диагностике бактериальных и вирусных инфекций является контрольная сортировка отходов инкубации, вскрытие замерших эмбрионов и задохликов. Это позволит анализировать и контролировать процесс инкубации по дням и определять возможное влияние на развитие эмбрионов возбудителя заразных болезней. Обнаруженные, таким образом, патологоанатомические изменения, характерные для вирусных и бактериальных инфекций, позволят сформировать предварительную программу химио- и вакцинопрофилактики для каждой партии

Необходимо проводить мониторинговые микробиологические исследования отходов инкубации с целью предотвращения распространения бактериальных инфекций. Все отходы инкубации необходимо помещать в специальные влагонепроницаемые плотно закрывающиеся контейнеры, которые отвозят на утилизацию и сжигают. После выгрузки отходов инкубации контейнеры моют и дезинфицируют. Бывшую в употреблении тару, лотки переносят в моечную комнату, замачивают в растворе препаратов Merafoam или Merafoam Steryl или других моюще-дезинфицирующих средств, после чего тщательно промывают горячей водой под давлением 10–12 атм., затем погружают в дезраствор (3%-й едкий натр, 3%-й осветлённый раствор хлорной извести, Виркон С, и др.).

Для мойки и дезинфекции выводных и инкубационных шкафов, лотков инкубационных тележек, поверхностей помещений инкубатора, яиц с высокой эффективностью можно применять продукцию компании «Мератекх»: 2–3% растворы препарата Deg Bacter, 2–5% растворы препарата Merafoam, 2–3% растворы препарата Merafoam CL, 0,5% растворы препарата Meracip Alko CL, а также препарат Agrigerm 1510.

3. Микробиологический мониторинг выращивания цыплят первых дней жизни

С целью дальнейшего контроля за состоянием здоровья цыплят первых дней жизни необходимо проводить контроль воздуха птичников и мониторинг падежа цыплят.

3.1. Микробиологический мониторинг воздуха включает изучение динамики накопления микрофлоры в воздухе птицепомещений. Микробиологическое исследование проб воздуха проводят 1 раз в сутки с интервалом 5–7 дней.

3.2. Мониторинг падежа цыплят включает:

- сбор трупов павших цыплят (2 раза в день);
- вскрытие павших цыплят и учёт патологоанатомических признаков, при этом особое внимание следует обращать на динамику встречаемости патологии системы органов дыхания;
- проведение бактериологических исследований трупов;
- идентификацию выделенной микрофлоры;
- определение чувствительности выделенной микрофлоры к лекарственным препаратам;
- определение вирулентных свойств выделенных культур.

4. Профилактика бактериальных болезней при посадке цыплят на выращивание

Проведение мониторинговых микробиологических исследований и наблюдение за каждой группой цыплят при посадке на выращивание является важным этапом профилактики бактериальных болезней при промышленном выращивании птицы. В случае выделения и идентификации патогенной и условно патогенной микрофлоры из воздуха выводного шкафа в процессе вывода, необходимо проводить комплекс мероприятий для снижения инфицированности

цыпляют при посадке на выращивание. С этой целью необходимо проводить аэрозольные обработки в присутствии птиц препаратами, разрешёнными для применения в Российской Федерации и эффективными в отношении микроорганизмов, выделенных в птицеводствах, например: молочная кислота, 1% стабилизированный раствор перекиси водорода, йодтриэтиленгликоль и др.

4.1. Проведение подготовительных мероприятий в птицепомещениях перед посадкой цыплят.

4.1.1. Перед приёмкой очередной партии суточных цыплят помещение и находящееся в нём оборудование очищают, моют, ремонтируют и дезинфицируют. При наличии эктопаразитов проводят дезинсекцию и обработку противоакарицидными препаратами, а также мероприятия по уничтожению грызунов.

4.1.2. После проведения заключительной аэрозольной дезинфекции проводят исследования по контролю качества дезинфекции.

4.2. Для снижения микробного давления в воздухе птицепомещений в процессе выращивания аэрозольные обработки проводят в присутствии птицы разрешёнными для этой цели препаратами, как, например, 1%-м стабилизированным раствором перекиси водорода, йодтиэтиленгликолем, молочной кислотой, 0,1–0,15%-м раствором препарата Agristeryl и др.

4.2.1. Раствор Катапола распыляют в закрытых помещениях с помощью генераторов САГ-1, САГ-2М или САГ-10 из расчёта $1,0 \text{ см}^3/\text{м}^3$ 1%-го водного раствора одно- или двукратно с интервалом 24 часа. Аппараты подвешивают на высоте 1,0–1,2 м от пола из расчёта 1 аппарат на 300–400 м^2 . Время экспозиции птицы в аэрозольном облаке – 30–40 минут, считая с момента полного распыления препарата. Повторную обработку проводят по показаниям через 7–10 дней.

Аэрозольные обработки птиц персонал проводит в противогазах или респираторах и защитных очках. После обработки в помещении включают вентиляцию.

4.2.2. Виркон С применяют, начиная с 3-суточного возраста, 4-мя циклами по два дня подряд и с интервалом 3 дня. Расход препарата составляет 30–40 мг/м³. В качестве растворителя используется 10%-й раствор глицерина. Аэрозоли получают генераторами САГ-1 или САГ-2М. Продолжительность ингаляции – 45 минут.

4.2.3. Дезинфектант вироцид (0,5%-й) применяют в присутствии цыплят в дозе 5 см³/м³, используя генератор холодного тумана ИГЕБА U 40 HD/E.

4.3. Для профилактики и лечения бактериальных болезней птиц традиционно используют противомикробные препараты. Медикаментозную терапию необходимо проводить с учетом установленной чувствительности результатов подтитровки, схем и доз применения, указанных в инструкциях.

4.4. Для профилактики бактериальных болезней птиц целесообразно применение препаратов нормальной микрофлоры – пробиотиков, которые содержат живые молочнокислые бактерии, бифидобактерии и биологически активные вещества, препятствующие росту и развитию патогенной и условно патогенной микрофлоры и поддерживающие нормальный биоценоз кишечника. Пробиотики безвредны для организма птиц, экологически безопасны, так как не накапливаются в продуктах птицеводства, не обладают побочным эффектом, не вызывают привыкания со стороны патогенной кишечной микрофлоры, стимулируют естественную резистентность макроорганизма, улучшают переваривание кормов, эффективны при кормовых токсикозах. Пробиотики, как правило, рекомендуется применять с первых дней жизни цыплят.

Заключение

Контаминированное яйцо является основным биологическим звеном в распространении бактериальных болезней птиц. Поэтому особое внимание необходимо обращать на факторы, исключаящие всасывание микроорганизмов в поры скорлупы яиц после снесения. Для чего в племенных хозяйствах сбор инкубационных яиц должен производиться не менее 4 раз в день с последующей их дезинфекцией. Далее необходимо проводить дезинфекцию яиц перед закладкой в инкубационный шкаф. Следить за надлежащим санитарным состоянием в производственных помещениях инкубатория и, в первую очередь, в инкубационном и выводных залах

Микробиологический мониторинг вывода и выращивания цыплят позволяет уже в начальной стадии технологического процесса выращивания птицы выявить видовой состав микрофлоры, прогнозировать эпизоотическую ситуацию и подобрать оптимальную схему мероприятий по профилактике бактериальных болезней с использованием эффективных химиопрепаратов и средств специфической профилактики.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОТБОРУ, ХРАНЕНИЮ И ТРАНСПОРТИРОВКЕ МАТЕРИАЛА ДЛЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При отборе материала для проведения исследований необходимо соблюдать ГОСТ и Методические указания и рекомендации, утверждённые Департаментом ветеринарии Минсельхоза России.

Получение сыворотки крови кур (цыплят)

Предварительно пробирки Флоринского, предназначенные для взятия крови, слегка смачивают физиологическим раствором. Кровь берут из подкрыльцовой вены, сердца, яремной вены птиц с соблюдением правил асептики. Затем пробирки с цельной кровью помещают в термостат при температуре 37°C на 1–2 часа, образовавшийся сгусток аккуратно обводят длинной иглой или проволокой. Далее пробирки с кровью помещают в холодильник (не замораживают!) на 16–18 часов. Образовавшуюся сыворотку (прозрачную или желтоватого цвета, без признаков гемолиза) осторожно отсасывают пипеткой в стерильные пробирки.

Образцы сыворотки могут храниться в холодильнике при температуре 4–8°C не более 48 часов. При необходимости длительного хранения или транспортировки пробы замораживают или в сыворотку добавляют мертиолят натрия в концентрации 1:10000 или 1 каплю 2%-й борной кислоты.

Перед исследованием сыворотки инактивируют в водяной бане при температуре 56°C в течение 30 минут. Объём сыворотки для комплексных исследований должен быть не менее 3,0 мл.

Следует избегать многократного повторения процесса оттаивания-заморозки.

Для получения достоверных результатов серологических исследований необходимо отбирать сыворотки крови птиц не менее 25 проб с каждого птичника методом случайной выборки по диагонали через каждые 5–10 м в зависимости от длины диагонали.

Отбор патологического материала для вирусологических и бактериологических исследований

Внутренние органы или кусочки органов павших или вынужденно убитых птиц доставляют в лабораторию в замороженном или охлаждённом виде обязательно с сопроводительным документом.

Можно направлять трупы или живых птиц с клиническими проявлениями заболевания с соблюдением условий, исключающих распространение инфекции.

Отбор материала для гистологических исследований

Пробы органов отбирают в среднем величиной 1,0 см³. Иссечение лучше проводить острым скальпелем. В качестве фиксатора используют 96%-й этиловый спирт или 10%-й водный раствор формалина (1 часть обычного 35–40% формалина + 9 частей воды). Объём фиксирующей жидкости должен в 5–10 раз превышать объём патологического материала.

Методика приготовления экстрактов желтка куриных яиц для диагностических исследований

1. В каждую из 30–40 пронумерованных центрифужных пробирок вносят по 6,0 мл стерильного физиологического раствора.

2. Затем в каждую из 15–20 пробирок вносят по 1,5 мл желтка из кондиционных яиц. В другие 15–20 пробирок – пробы желтков из некондиционных яиц в таком же объёме. Пробирки тщательно встряхивают до получения однородной взвеси желтков. Пробу желтка из каждого яйца берут с помощью шприца или пипетки, вносят в отдельную пробирку с физраствором, 3–4 раза пипетируют, затем шприц или пипетку тщательно промывают в физрастворе, после чего берут пробу желтка из следующего яйца и т. д.

3. Во все пробирки вносят по 2,0 мл хлороформа или дихлорэтана, пробирки закрывают пробками и тщательно встряхивают до получения однородной взвеси компонентов.

4. В каждую пробирку вносят по 1,0 мл диэтилового эфира (эфира для наркоза) и тщательно встряхивают пробирки для равномерного перемешивания компонентов.

5. Пробирки помещают в водяную баню с температурой 37–38 °С на 15 минут, после чего энергично встряхивают до получения равномерной взвеси и вторично прогревают на водяной бане в указанном режиме.

Внимание! Операции 3, 4, и 5 необходимо выполнять в вытяжном шкафу!

6. Пробирки вновь встряхивают, освобождают от пробок, помещают в центрифугу и центрифугируют при скорости 3000 об/мин в течение 15 минут.

7. В результате проведённой работы компоненты в пробирках разделяются на 3 слоя, имеющих видимые границы: в верхней части располагается экстракт желтка в виде слегка опалесцирующей беловатой почти прозрачной жидкости в объёме 5,0–6,0 мл, в средней и нижней частях пробирок соответственно находятся неэкстрагированные компоненты желтка в виде желтовато-белого плотного диска и остатки экстрагентов в виде прозрачной жидкости ярко-жёлтого цвета.

Примечание: Приготовленные экстракты желтка имеют исходное разведение 1:5, что необходимо учитывать при последующем приготовлении рабочих разведений материала при постановке серологических реакций. Экстракты желтков можно использовать для выявления антител методом ИФА и РТГА.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аккузина С. Г. Адгезивные антигены эшерихий, выделенные от птиц / С. Г. Аккузина, С. А. Артемьева // Эффективные средства и методы диагностики и профилактики болезней птиц в промышленном птицеводстве: сб. науч. тр. ВНИВИП. – Л., 1991. – С. 71–78.
2. Александров Д. Е. Комплексные антибактериальные препараты в промышленном птицеводстве / Д. Е. Александров, В. С. Мигаеш // Ветеринария. – 2011. – № 10. – С. 13–15.
3. Алиев А. Д. Серологическая диагностика колибактериоза птиц / А. Д. Алиев, С. Ш. Кабардиев // Современное состояние проблемы и стратегия борьбы: мат. научн.-практ. конф., посв. памяти акад. РАСХН Р. Н. Коровина. – СПб, 2007. – С. 230–235.
4. Андреева Н. Л. Изучение бактериальных инфекций на птицефабриках / М. Е. Дмитриева, А. А. Климов, Л. С. Фогель // Ветеринария. – 2004. – № 5. – С. 14–16.
5. Андрейчук Д. Б. / Метод мультиплекс – ПЦР с внутренним контрольным образцом для выявления генома *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae* в биологических пробах / Д. Б. Андрейчук, А. В. Спрыгин, И. А. Рунина, М. С. Волков, В. Н. Ирза, В. В. Дрыгин // Тр. Федер. центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2007. – Т. 5. – С. 325–336.
6. Артемьева С. Способы применения формолвакцины / С. Артемьева, В. Соколов, Г. Дорофеев // Птицеводство. – 1987. – № 8. – С. 37–38.
7. Артемьева С. А. Серологические варианты синегнойной палочки (*Pseudomonas aeruginosa*) / С. А. Артемьева, В. И. Артемьев // Современные проблемы профилактики и терапии заразных болезней сельскохозяйственных животных и птиц: сб. науч. тр. ЛВИ. – Л., 1984. – С. 3–8.
8. Афонин Е. А. Усовершенствование метода выделения и идентификации *Pseudomonas aeruginosa* / Е. А. Афонин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2009. – № 4. – С. 102–103.
9. Афонюшкин В. Н. Изучение перспектив санации подстилки в птичниках с использованием препарата «Юрастат»

- / В. Н. Афонюшкин, Е. В. Дударев, М. А. Филипенко, К. В. Морозов // БИО. – 2010. – № 6. – С. 18–19.
10. Бакулин В. А. Иммунологические методы с применением меченых компонентов/ В. А. Бакулин, А. С. Хлебалина (Иванова), Н. В. Никитина [и др.]. – Санкт-Петербург: Издатель Бакулин В. А., 2021. – 52 с.
 11. Белкин В. А. Проблемы диагностики и профилактики респираторного микоплазмоза в промышленном птицеводстве / В. А. Белкин// V Межд. ветерин. конгр. по птицев., 21–24 апреля 2009 г. – М., 2009. – С. 145–148.
 12. Бехало В. А. Иммунологические особенности бактериальных клеток.
 13. Бобылева Г. А. Состояние и перспективы развития отрасли птицеводства / Г. А. Бобылева // VI Межд. ветер. конгр. по птицев. (26–29 апреля 2010 г., М.). – М., 2010. – С. 7–14.
 14. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц // Под редакцией Б. У. Кэлнека [и др.]. – 10-е издание. – М.: «Аквариум Бук», 2003. – 1232 с.
 15. Бондаренко В. М. Инфекции, вызываемые энтерогеморрагическими эшерихиями / В. М. Бондаренко, М. А. Шаманова// Ветеринарная патология. – 2004. – № 4 (11). – С. 60–69.
 16. Борисенкова А. Н. Проблема бактериальных болезней птиц на современном этапе развития промышленного птицеводства / А. Н. Борисенкова // Болезни птиц в промышленном птицеводстве. Современное состояние и стратегия борьбы: матер. Научно-практ. конф., посв. памяти акад. РАСХН Р. Н. Коровина, 5–6 июня 2007 г. – СПб. – С. 198–202.
 17. Борисенкова А. Н. Проблема сальмонеллёзов в промышленном птицеводстве / Борисенкова А. Н. // Сальмонеллёзы птиц. Современная научная концепция этиологии, эпизоотологии, диагностики и профилактики сальмонеллёзов в промышленном птицеводстве. – СПб, Ломоносов, 2000. – С. 10
 18. Борисенкова А. Н. Программа обеспечения эпизоотического благополучия птицеводств в отношении бактериальных болезней птиц / Борисенкова А. Н., Рождественская Т. Н. – НПП «АВИВАК», в кн. «15 лет на службе птицеводства России», 2005. – С. 60–73.

19. Борисенкова А. Н. Респираторный микоплазмоз птицы / А. Н. Борисенкова, Т. Н. Рождественская // Птицеводство. – 2008. – № 1. – С. 12–14.
20. Борисенкова А. Н. Сравнительная характеристика антигенных, токсигенных, адгезивных и вирулентных свойств эшерихий, выделенных от птиц / А. Н. Борисенкова, Т. Н. Рождественская, Л. И. Смирнова // Конф. по птицев. нац. отд. России ВНАП: тез. докл. – СПб – Ломоносов, 1993. – С. 203–204.
21. Борисенкова А. Н. Токсигенные свойства кишечной палочки и их роль в патологии птиц / А. Н. Борисенкова, Т. Н. Рождественская // Ветеринария. – 1994. – № 3. – С. 27–29.
22. Брылин А. П. Гигиена снабжения питьевой водой / Брылин А. П., Листова Н. А. // Ветеринария. – 2006. – № 11.
23. Вартанян Ю. П. Отёк лап белых мышей – тест для оценки активности энтеро-токсинов / Ю. П. Вартанян, М. К. Северцева, О. И. Введенская, Е. С. Станиславский // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1978. – № 2. – С. 150–152.
24. Виноходов В. О. Биотехнология профилактики колибактериоза птиц / Виноходов В. О. // Прилож. к т. 2 (49) «Архива ветеринарных наук». – СПб – Ломоносов, 2000 г. – 597 с.
25. Волков М. Современные антибактериальные средства для борьбы с микоплазмозом / М. Волков, В. Ирза, Т. Черняева // Птицеводство. – 2008. – № 2. – С. 21–23.
26. Гирин М. В. Эффективность лечебно-профилактических обработок цыплят-бройлеров первой недели жизни комплексным антибактериально-витаминным препаратом / Птица и птицепродукты. – 2011. – № 6. – С. 39–42.
27. Григорьева Г. И. Факторы патогенности как протективные антигены при конструировании вакцин / Г. И. Григорьева, П. И. Игнатов // С. – х. биологии. – 1987. – № 12. – С. 100–104.
28. Грошева Г. А. Справочник по инфекционным болезням птиц специализированных промышленных предприятий, мелкотоварных ферм и приусадебных хозяйств / Грошева Г. А., Тихонова З. В. – М.: Изографъ, 2007. – 47 с.
29. Гусев В. Мониторинг возбудителей бактериальных инфекций / В. Гусев, Э. Светоч, Н. Глазков, М. Теймуразов,

- С. Приходько, С. Павлов // Птицеводство. – 2003. – № 2. – С. 8–9.
30. Данилевская Н. В. Фармакологические аспекты применения пробиотиков / Н. В. Данилевская // Ветеринария. – 2005. – № 11. – С. 6–10.
31. Данилевская Н. В. Фармакостимуляция продуктивности животных пробиотическими препаратами: автореф. д-ра вет. наук / Данилевская Н. В. – М., 2007. – 48 с.
32. Дорофеева С. Г. Респираторный микоплазмоз птицы и методы его предупреждения / С. Г. Дорофеева // Ветеринария. – 2005. – № 8. – С. 15–18.
33. Оценка в условиях эксперимента влияния флавофосфолипола на резистентность *E.coli* и экономической эффективности его применения при колибактериозе цыплят / М. Люцканов, В. Угрюмова, В. Петров // Рос. вет. журн. С.-х. животные. – 2008. – № 1. – С. 44–46.
34. Жебрун А. Б. Биоразнообразие и эволюция циркулирующих популяций бактерий и вирусов. Новые проблемы медицинской микробиологии / А. Б. Жебрун, Л. С. Мукомолов, О. В. Нарвская, Г. Я. Ценева, Л. А. Кафтырева, И. В. Мокроусов // ЖМЭИ. – 2010. – № 5. – С. 93–98.
35. Закомырдин А. А. Ветеринарно-санитарные мероприятия в промышленном птицеводстве / Закомырдин А. А. // 2-е изд. перераб. и доп. М. Колос, 1981. – 271 с.
36. Зароза В. Г. Антигены адгезии *E. coli*: морфологические и биохимические свойства / В. Г. Зароза // Сельскохоз. биология. – 1988. – № 4. – С. 36–41.
37. Зыкин Л. Ф. Современные методы в ветеринарной микробиологии / Зыкин Л. Ф., Хашцев З. Ю., Спирихина Т. В. – М.: КолосС, 2011. – 109 с.
38. Ибрагимов А. А. Этиология и патоморфогенез колибактериоза птиц / А. А. Ибрагимов // III Междун. ветер. конгр. по птицев. – М., 2007. – С. 158–161.
39. Ионов С. Н. Клиндаспектин при бактериальных инфекциях птиц / С. Н. Ионов, А. Д. Игнатова, Е. Н. Елисеева // Ветеринария. – 2007. – № 1. – С. 13–16.
40. Калмыков М. В. Лабораторный контроль безопасности продуктов животного происхождения и кормов в Российской Федерации / М. В. Калмыков, В. И. Белоусов, Г. В. Иванова, М. М. Сысоева // Ветеринария. – 2010. – 33 – С. 3–6.

41. Капустин А. В. Этиологическая структура эшерихиоза кур: автореф. дисс. канд. вет. наук / Капустин А. В. – М., 2001. – 32 с.
42. Кафтырева Л. А. Сальмонеллёзы на территории Северо-Западного Федерального Округа РФ. Аналитический обзор / Л. А. Кафтырева, З. Н. Матвеева, А. В. Забровская, С. А. Егорова, М. А. Макарова. – СПб, 2008. – 41 с.
43. Кожемяка Н. Ешерихиоз бройлеров / Н. Кожемяка // Животноводство России. – 2008. – № 11. – С. 15–16.
44. Козак С. С. Влияние прижизненных факторов на безопасность мяса птицы: контроль наличия сальмонелл в подстилке / С. С. Козак // Птица и Птицепродукты. – 2011. – № 1. – С. 58–60.
45. Козак С. С. Снижение контаминации тушек бройлеров сальмонеллами путём использования в корме пробиотиков / С. С. Козак, С. А. Барышников // Птица и Птицепродукты. – 2009. – № 3. – С. 32–34.
46. Крохин Н. Л. Вакцинопрофилактика, одно из ключевых звеньев в профилактики гемофилёза птиц / М. Г. Теймуразов, Т. Н. Рождественская [и др.] // Ветеринария и кормление. – 2018. – № 7. – С. 33–34.
47. Куликовский А. В. Профилактика пищевых токсикоинфекций человека и концепция ХАССП / А. В. Куликовский // Ветеринария. – 2011. – № 1. – С. 19–24.
48. Куликовский А. В. Эмерджентные пищевые зоонозы / А. В. Куликовский // М., Крафт+, 2004. – 174 с.
49. Лагунин С. В. Изучение фармакокинетики препарата на основе доксициклина и линкомицина в организме птиц / С. В. Лагунин, Б. В. Виолин, Е. М. Сазонова // Ветеринарная практика. – 2005. – № 3. – С. 9–13.
50. Лазуткина Е. А. Клинические признаки, патологические изменения при синдроме опухшей головы у цыплят-бройлеров / Е. А. Лазуткина, Б. Ф. Бессарабов // III Международный ветеринарный конгресс по птицеводству. 10–13 апреля 2007 г., Москва. – М., 2007. – С. 111–116.
51. Лыско С. Микробиологический мониторинг в инкубаториях / С. Лыско, О. Макарова // Птицеводство. – 2009. – № 8. – С. 43–44.
52. Лыско С. Б. Профилактика и лечение респираторного микоплазма птиц / С. Б. Лыско, А. П. Красиков // III Межд.

- ветер. конгр. по птицев. 10–13 апреля 2007 г., Москва. – М., 2007. – С. 161–164.
53. Макавчик С. А. Современные методы видовой идентификации термофильных бактерий рода *CAMPYLOBACTER* / Макавчик С. А., Смирнова Л. И., Сухинин А. А., Кузьмин В. А., Панкратов С. В., Рождественская Т. Н. // Ветеринария, зоотехния и биотехнология – 2021. – № 11. – С. 27–34.
54. Макарова М. А. Маркеры вирулентности у штаммов *Escherichia coli* / М. А. Макарова, Л. А. Кафтырева, Н. С. Григорьева, Е. В. Кича // ЖМЭИ. – 2011. – № 1. – С. 71–73.
55. Махмутова Л. Р. Орнитобактериоз птиц / Л. Р. Махмутова, В. В. Макаров // Ветеринария. – 2007. – № 12. – С. 53–56.
56. Меджидов М. М. Справочник по микробиологическим питательным средам / М. М. Меджидов // – М.: 2003. – 208 с.
57. Антибиотикорезистентность биоплёночных бактерий / В. А. Бехало, В. М. Бондаренко, Е. В. Сысолятина, Е. В. Нагурская // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2010. – № 4. – С. 97–105.
58. Мишурнова Н. В. Препарат СТФ 1/56 при выращивании бройлеров / Н. В. Мишурнова, Ф. С. Киржаев // Птицеводство. – 1987. – № 2. – С. 40–41.
59. Мухачев А. Я. Влияние низкочастотного магнитного поля на свойства *Pseudomonas aeruginosa* / А. Я. Мухачев, Н. В. Алексеева, Г. Г. Миллер // Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2010. – № 4. – С. 86–89.
60. Мяченкова М. В. Патоморфологический метод диагностики респираторного микоплазмоза птиц / М. В. Мяченкова // Рос. вет. журн. С. – х. животн. – 2006. – № 3. – С. 37–38.
61. Наставление по применению вакцины сорбированной против респираторного микоплазмоза птиц. Утв. МСХ и ПРФ 16.03.1998 № 13–4–2/1187.
62. Новикова А. Ф. Вакцина против респираторного микоплазмоза / А. Ф. Новикова, И. В. Городиская, Н. Д. Придыбайло // Птицеводство. – 2009. – № 8. – С. 41–42.
63. Орехов Д. А. Инактивированная липосомальная вакцина и гидроокись алюминияевая формолвакцина против колибактериоза птиц / Д. А. Орехов, Ю. В. Конопатов, А. А. Сухинин // Вестн. Рос. акад. с.-х. наук, 2007. – № 4. – С. 77–79.

64. Панин А. Н. Новый препарат для лечения и профилактики сальмонеллёзов птицы (применение сальмофага) / А. Н. Панин, С. В. Ленёв, Ю. А. Малахов, Э. А. Светоч // Докл. РАСХН, – 2006. – № 3. – С. 53–56.
65. Панин А. Н. Пробиотики – неотъемлемый компонент рационального кормления животных / А. Н. Панин, Н. И. Малик // Ветеринария. – 2006. – № 7. – С. 3–6.
66. Панин А. Н. Пробиотики как неотъемлемый компонент рационального кормления животных и птицы/ А. Н. Панин// Птица и птицепродукты. – 2008.– № 3. – С. 13–16.
67. Панкратов С. В. Респираторный синдром птиц. Этиология, диагностика, меры борьбы и профилактики / С. В. Панкратов, Т. Н. Рождественская, А. А. Сухинин, А. В. Рузина // Птица и птицепродукты. – 2021. – № 4. – С. 34–36.
68. Панкратов С. В. Ассоциированная иммунизация и усовершенствование технологии производства вакцин против респираторного микоплазмоза и вирусных болезней птиц: специальность 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология»: диссертация на соискание учёной степени кандидата ветеринарных наук / Панкратов Сергей Вячеславович. – Санкт-Петербург, 2013. – 130 с.
69. Панкратов С. В. Современные подходы в диагностике пастереллёза птиц / С. В. Панкратов, С. Р. Абгарян // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии. – 2022. – № 4. – С. 68–71.
70. Панкратов С. В. Эффективность иммунизации инактивированной эмульсионной вакциной против респираторного микоплазмоза и её ассоциированной формы с вирусными антигенами / С. В. Панкратов, Т. Н. Рождественская, Н. Д. Придыбайло // Международный вестник ветеринарии. – 2013. – № 4. – С. 12–16.
71. Панкратов, С. В. Испытание масляных адъювантов для изготовления вакцины против респираторного микоплазмоза птиц / С. В. Панкратов, Н. Ю. Серова, А. А. Сухинин [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2022. – № 4(21). – С. 8–15.

72. Патент № 2752315 С1, Российская Федерация, МПК А61К 39/102, А61Р 31/04. Вакцина против гемофилёза птиц инактивированная в форме суспензии «Гемовак»: заявка № 2020125522, заявл. 31.07.2020, опубл. 26.07.2021 / Т. Н. Рождественская, А. М. Гулюкин, Т. В. Степанова [и др.]; заявитель: федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Федеральный научный центр – всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К. И. Скрябина и Я. Р. Коваленко Российской академии наук» (ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН), общество с ограниченной ответственностью «Научно-производственное предприятие «АВИВАК».
73. Патент № 2265451 С2, Российская Федерация, МПК А61К 39/00, А61К 39/02. Способ получения средства для профилактики респираторного микоплазмоза птиц и способ профилактики: заявка № 2003125671/13, заявл. 20.08.2003, опубл. 10.12.2005 / Р. Н. Коровин, А. Ф. Новикова, Н. Д. Придыбайло, И. В. Городиская; заявитель: Всероссийский научно-исследовательский институт птицеводства.
74. Патент № 2342429 С1, Российская Федерация, МПК С12N7/00. Штамм бактериофага bacteriophage salmonella IBP-1, обладающий литической активностью по отношению к *S. enteritidis*: заявка № 2007118802/13, заявл. 21.05.2007, опубл. 21.05.2008/ С. В. Цыганова, А. Е. Гончаров, О. Б. Новикова, А. Н. Борисенкова; заявитель: Цыганкова Светлана Вячеславовна.
75. Персов А. С. Антагонистические, протективные и ростостимулирующие свойства препарата СТФ-1/56 / А. С. Персов, Н. В. Мишурнова, С. С. Яковлев // Современные средства и методы борьбы с заразными болезнями сельскохозяйственных птиц: сб. науч. тр. ВНИТИП, ВНИВИП. – Л., 1987. – С. 12–19.
76. Полоцкий Ю. Е. Сравнительный анализ экспериментальных инфекционных процессов, вызываемых различными энтеропатогенными и неэнтеропатогенными кишечными палочками / Ю. Е. Полоцкий // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Л., 1968. – 22 с.

77. Правила проведения дезинфекции и дезинвазии объектов государственного ветеринарного надзора. Утв. МСХ РФ 15.07.2002. № 13–5–2/0525
78. Мишурнова Н. В. При сальмонеллёзе птиц / Н. В. Мишурнова // Современные средства борьбы с заразными болезнями сельскохозяйственных животных и птиц: сб. науч. тр. ВНИТИП, ВНИВИП ч. 2. – 1988. – С. 73–80.
79. Приходько Л. Ф. Оптимальные условия культивирования *Mycoplasma gallisepticum* и *Mycoplasma synoviae*/ Л. Ф. Приходько, В. П. Левина, В. И. Диев, Т. А. Забродина, М. И. Сорокина // Тр. Федер. центра охраны здоровья животных. – Владимир, 2007. – Т. 5. – С. 393–398.
80. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных. 4. Кампилобактериоз. Санитарные правила. СП 3.1.087–96. Ветеринарные правила. ВП 13.4.1307–96, разработ. Центральным научно-исследовательским институтом эпидемиологии Госкомитета санитарно-эпидемиологического надзора Российской Федерации (Черкасский Б. Л., Минаева Н. З., Минаев В. И.), утв. и введены в действие Госкомсанэпиднадзором России от 31.05.1996 № 11 и Минсельхозпродом России 16.06.1996 № 23.
81. Радчук Н. А. Колибактериоз птиц / Радчук Н. А. – Л., ВО Агропромиздат, 1990. – 71 с.
82. Радчук Н. А. Эффективность и иммунологическая активность формолквасцовой вакцины против колибактериоза кур при аэрозольной вакцинации / Н. А. Радчук, Н. П. Ледовских, В. Е. Михайлова // Современные проблемы профилактики и терапии заразных болезней сельскохозяйственных животных и птиц: сб. научн. тр., ЛВИ. – 1984. – вып.80. – С. 65–68.
83. Рахманина И. А. К разработке способа специфической профилактики колибактериоза птиц / И. А. Рахманина, Г. А. Грошева // Тр. ВИЭВ, 1980. – Т. 5. – С. 57–69.
84. Рождественская Т. Н. Биологические свойства возбудителя псевдомоноза птиц / Т. Н. Рождественская // Ветеринария. – 2005. – № 3. – С. 29–30.
85. Рождественская Т. Н. Зоопатогенные и эпидемиологически опасные микроорганизмы, выделяемые от птицы в хозяйствах промышленного типа / Т. Н. Рождественская,

- А. Н. Борисенкова, О. Б. Новикова, В. А. Чавгун
// Российский вет. журн. С. – х. животные. – 2005. – № 4. – С. 37–38.
86. Рождественская Т. Н. Колибактериоз птиц: факторы патогенности возбудителя и профилактика болезни / Т. Н. Рождественская // Российский вет. журн. С. – х. животные. – 2008. – № 1. – С. 40–42.
87. Рождественская Т. Н. Микоплазмозы птиц: особенности эпизоотологии, диагностики и профилактики / Т. Н. Рождественская, А. Н. Борисенкова, С. В. Панкратов // Российский вет. журн. С. – х. животные. – 2006. – № 3. – С. 38–40.
88. Рождественская Т. Н. Специфическая профилактика инфекции *Salmonella enteritidis* у птицы / Т. Н. Рождественская // Российский вет. журн. С. – х. животные. – 2009. – № 1. – С. 46–48.
89. Рождественская Т. Профилактика и лечение сальмонеллеза / Т. Рождественская, А. Борисенкова, С. Панкратов, О. Новикова // Ветеринария с.-х. животных. – 2010. – № 2. – С. 13.
90. Рождественская Т. Н. Испытание новых адъювантов SEPPIC для изготовления вакцин против гемофилеза птиц / Т. Н. Рождественская, С. В. Панкратов, Е. В. Сапегина, Е. В. Томина // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2020. – № 11. – С. 23–27.
91. Рождественская Т. Н. Респираторный синдром – открытые ворота для инфекции / Т. Н. Рождественская, С. В. Панкратов, А. В. Рузина, О. Б. Новикова // Птица и птицепродукты. – 2020. – № 6. – С. 40–42.
92. Рождественская Т. Н. Современные подходы к изготовлению инактивированных вакцин против пастереллёза птиц / Т. Н. Рождественская, Л. Каримова, С. В. Панкратов [и др.] // Аграрная наука. – 2022. – № 7–8. – С. 68–73.
93. Рождественский И. К. Эпизоотическая ситуация по заразным болезням животных в Российской Федерации за 2009 год / И. К. Рождественский, О. Б. Литвинов, А. Н. Мачнев и др. // Ветеринарная жизнь. – 2010. – № 9. – С. 6–7.
94. Романенкова Н. И. Способ определения энтеротоксигенности кишечных палочек на мышцах-сосудах / Н. И. Романенкова,

- В. Е. Ефремов, В. К. Клеганов, Т. А. Авдеева // Микробиология. – 1986. – № 2. – С. 38–41.
95. Руководство по биологическому контролю при инкубации яиц сельскохозяйственной птицы. Методические рекомендации. Сергиев Посад, 2010. – 85 с.
96. Рузина А. В. Ретроспективная диагностика гемофилёза птиц с использованием реакции агглютинации / А. В. Рузина, Т. Н. Рождественская, С. В. Панкратов, Е. В. Томина // Птица и птицепродукты. – 2021. – № 5. – С. 45–47.
97. Рузина А. В. Усовершенствование средств специфической профилактики сальмонеллёза птиц / А. В. Рузина, С. В. Панкратов // Ветеринария и кормление. – 2022. – № 6. – С. 72–74.
98. Рузина А. В. Эпизоотологические и эпидемиологические аспекты сальмонеллёза птиц / А. В. Рузина, Т. Н. Рождественская, С. В. Панкратов // Птица и птицепродукты. – 2022. – № 5. – С. 35–37.
99. Рузина А. В. Ассоциированное течение сальмонеллёза и колибактериоза у птицы в условиях промышленного выращивания/ А. В. Рузина, Н. В. Васюков, Т. Н. Рождественская, С. В. Панкратов // Птица и птицепродукты. – 2023. – № 1. – С. 49–52.
100. Рунина И. А. Подбор условий для выделения полевых изолятов возбудителей микоплазмозов птиц от больных птиц и из проб патологического материала / И. А. Рунина, М. И. Сорокина, М. Ю. Волков, А. Н. Колотилов, Д. Б. Андрейчук, А. В. Спрыгин, Т. Ю. Черняева, Н. С. Мудрак, В. В. Дрыгин// 11 Межд. ветер. конг. по птицев. – М.:, 2005. – С. 89–92.
101. Светоч Э. А. Использование энтероцина S760 для профилактики и лечения экспериментальной сальмонелллезной инфекции у мышей / Э. А. Светоч, А. И. Борзилов, Б. В. Ерусланов, О. В. Коробова, М. Г. Теймуразов, Т. И. Комбарова, И. А. Дятлов // Ж. микроб., эпидем. и иммунол. – 2010. – № 5. – С. 44–48.
102. Светоч Э. А. Новый класс антимикробных препаратов – бактериоцины и их применение для борьбы с кампилобактериозом и сальмонеллёзом у бройлерной птицы / Э. А. Светоч, Б. В. Ерусланов, В. П. Левчук и др. // III Межд.

- вет. конгр. по птицев. 10–13 апреля 2007 г., Москва. – М., 2007. – С. 205–212.
103. Серова Н. Ю. Профилактика респираторного микоплазмоза птиц с использованием инаktivированных вакцин / Н. Ю. Серова, С. В. Панкратов, А. В. Рузина // Научные основы производства и обеспечения качества биологических препаратов: материалы Международной научно-практической конференции молодых учёных, Лосино-Петровский, 27–28 октября 2022 г. – Лосино-Петровский Б. И., 2022. – С. 18–24.
104. Сидорова А. Микробная загрязнённость воздуха в птичнике / А. Сидорова // Птицеводство. – 2008. – № 6. – С. 8.
105. Смирнова Л. И. Биологические свойства *C. jejuni*, выделенных при мониторинговом исследовании птицепродуктов, и оптимизация метода их культивирования / Смирнова Л. И., Макавчик С. А., Сухинин А. А., Панкратов С. В., Рождественская Т. Н. // Птица и птицепродукты. – 2021. – № 6. – С. 38–41.
106. Смирнова Л. И. Действие препарата «ДЕЗОН НУК-15» на микрофлору поверхностей тушек птиц / Смирнова Л. И., Панкратов С. В., Макавчик С. А., Сухинин А. А., Кузьмин В. А. // Международный вестник ветеринарии – 2021. – № 4. – С. 35–40.
107. Смирнова Л. И. Чувствительность к антибактериальным препаратам *Campylobacter jejuni*, выделенных из птицепродуктов/ Смирнова Л. И., Макавчик С. А., Сухинин А. А., Панкратов С. В., Рождественская Т. Н. // Ветеринария и кормление. – 2021. – № 6 – С. 53–56.
108. СП 3.1. 086–96 и ВП 13.4.1318–96. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных: сб. сан. и вет. правил. – М., 1996. – С. 50–70.
109. Стегний Б. Т. Изучение эффективности применения питательных сред с добавлением сыворотки крови сельскохозяйственных животных для накопления бактериальной массы микоплазм / Б. Т. Стегний, В. В. Киприч, К. В. Глебова, О. В. Обуховская, И. А. Бузун // Болезни птиц в промышленном птицеводстве. Современное состояние проблемы и стратегия борьбы.: мат. науч.-прак. конф., посв. памяти акад. РАСХН Р. Н. Коровина. – СПб, 2007. – С. 249–255.

110. Степаншин Ю. Г. Бактерионосительство энтерогеморрагических эшерихий серовара 0157: Н7 у животных / Ю. Г. Степаншин, Э. А. Светоч, Б. В. Брусланов, В. Н. Борзенков, С. Л. Каврук // Ветеринария, 2005. – № 7. – С. 17–22.
111. Сухинин А. А. Ринотрахеит птиц, вызванный орнитобактериями / А. А. Сухинин, И. В. Белкина // Новое в диагностике и профилактике болезней птиц.: мат. науч.-практ. конф. 3–4 июня 2008 г. – СПб – Ломоносов, 2008. – С. 114–126.
112. Сухинин А. А. Возбудители кампилобактериоза птиц – этиологические факторы токсикоинфекции у людей / Сухинин А. А., Рождественская Т. Н., Панкратов С. В., Смирнова Л. И., Макавчик С. А. // Ветеринария и кормление. – 2021. – № 3. – С. 52–54.
113. Сухинин А. А. Программа контроля кампилобактериоза в птицеводческих хозяйствах: методические рекомендации / Т. Н. Рождественская, Л. И. Смирнова, С. А. Макавчик, В. А. Кузьмин, С. В. Панкратов, К. А. Моисеева, Е. И. Приходько; МСХ РФ, СПбГУВМ. – Санкт-Петербург: Изд-во СПбГУВМ, 2021. – 23 с.
114. Сухинин А. А. Лабораторная диагностика кампилобактериоза сельскохозяйственных и домашних животных/ С. А. Макавчик, Л. И. Смирнова [и др.]. – Москва: ООО «Издательство «Спутник+», 2022. – 22 с.
115. Татарчук О. П. Использование микрогранулята тилозина в комбикормах / О. П. Татарчук // Ветеринария. – 2005. – № 8. – С. 11–12
116. Татарчук О. П. Тилозин тартрат: рациональная антибиотикотерапия / О. П. Татарчук // Ветеринария. – 2004. – № 4. – С. 11–13.
117. Татарчук О. П. Эффективность комбинирования тилозина и апрамицина при антибактериальной терапии/ О. П. Татарчук // Ветеринария. – 2007. – № 10. – С. 17–18.
118. Фисинин В. Союз оправдал доверие птицеводов. В. Фисинин, Г. Бобылева / Птицеводство. – 2011. – № 1. – С. 2–7.
119. Черкасский Б. Л. Кампилобактериоз: руководство по эпидемиологии / Черкасский Б. Л., Минаев В. И. – М.: Медицина, 1993, С. 51–60.

120. Чернов В. М. Адаптация микоплазм к неблагоприятным условиям роста: морфология, ультраструктура и экспрессия генома клеток *Mycoplasma gallisepticum* S6 / В. М. Чернов, В. М. Говорун, И. А. Демина, О. В. Горшков, А. А. Музыкантов // Докл. РАН. – 2008. – Т. 421, N 5. – С. 701–704.
121. Чернышов А. В. Подбор питательной среды и условий культивирования / А. В. Чернышов, О. И. Ручнова, О. В. Прунтова // Ветеринария и кормление. – 2010. – № 6. – С. 52–53.
122. Чернышов А. В. Патогенные свойства *Ornitobacterium rinotracheale* при экспериментальном заражении цыплят-бройлеров / А. В. Чернышов, О. В. Прунтова, О. И. Ручнова // Вестник ветеринарии. – 2010. – № 55. – С. 45–49.
123. Шуляк Б. Ф. Руководство по бактериальным инфекциям собак. – М: Олита, 2003.
124. Шурахова Ю. Н., Кононенко А. Б., Виткова О. Н. *Ornitobacterium rinotracheale*: распространение и диагностика // III Междунар. вет. конг. по птицеводству. – М., 2007. – С. 181–183.
125. Barnes H. J. Colibacillosis / Barnes H. J., Gross W. B. In: Diseases of Poultry, 10th, Ed. B. W. Calnek. – 1997. – P. 160–168.
126. Bettelheim K. A. *Escherichia coli* in domestic animals and humans / Bettelheim K. A. In: Gyles C. L. (ed). CAB International. – UK, 1994. – P. 3–30.
127. Cassels F. J. Colonization factors of diarrheagenic *E. coli* and their intestinal receptors / F. J. Cassels, M. K. Wolf // J. Ind. Microbiol. – 1995. – Vol. 15, № 3. – P. 214–226.
128. Beutin L. Enterohemolysin, a new type of hemolysin produced by some strains of enteropathogenic *E. coli* (EPEC) tralbl / L. Beutin, Y. Prada, S. Zimmermann, R. Stephan, I. Orskov, F. Orskov // Bacteriol. Microbiol. Hyg. (A), 1988. – Vol. 26, № 4. – P. 576–588.
129. Blanco J. E. Serotypes of *Escherichia coli* isolated from septicaemic chickens in Galicia (northwest Spain) / J. E. Blanco, M. Blanco, A. Mora et al // Vet. Microbiol. 1998. – Vol. 61, № 3. – P. 229–235.
130. Bradbury J. M. Avian mycoplasmas / Bradbury J. M. In: Jordan F. et al (Eds.). Poultry Diseases, 5th ED., W. B. Saunders. – London, UK, 2001. – P. 178–193.

131. Branton S. L. Mycoplasma gallisepticum isolation in layers / S. L. Branton, H. Gerlach, S. H. Kleven // Poultry Sci. – 1984. – T. 63., № 10. – P. 1917–1919.
132. Carpenter T. E. Vaccination with F-strain Mycoplasma gallisepticum to reduce production losses in layer chickens/ T. E. Carpenter, E. T. Mallinson, K. F. Miller// Avian Dis. – 1981. – Vol. 25, № 2 – P. 404–409.
133. Cassels F. J. Colonization factors of diarrheagenic E. coli and their intestinal receptors / F. J. Cassels, M. K. Wolf // J. Ind. Microbiol. – 1995. – Vol.15, № 3. – P. 214–226.
134. Cerda R. O. In vitro antibiotic susceptibility of field isolates of Mycoplasma synoviae in Argentina / R. O. Cerda, G. I. Giacoboni, J. A. Xavier, P. L. Sansalone, M. F. Landoni // Avian Dis. – 2002. – Vol. 46, № 1. – P. 215–218.
135. Contreras M. Serological responses in birds vaccinated with ts – 11/ M. Contreras, R. Ochoa, F. Rojo, R. Fernandez // Poultry Intern. – 2003. – Vol.42, № 5. – P. 33–36.
136. Davies D. G. The involvement of cell-to-cell signals in the development of a bacterial biofilm/ D. G. Davies, M. R. Parsek, J. P. Pearson, B. H. Iglewski, J. W. Costerton, E. P. Grcenberg // Science. – 1998. – Vol. 280. – P. 295–298.
137. De Brito B. G. Virulence factors and clonal relationships among E. coli strains isolated from broiler chickens with cellulitis / B. G. De Brito, L. C. J. Gaziri, M. C. Vidotto // Inf. & Immun. – 2003. – Vol. 71, № 7. – P. 4175–4177.
138. Dho-Moulin M. Avian pathogenic E. coli (APEC) / M. Dho-Moulin, J. M. Fairbrother // Vet. Res. – 1999. – Vol. 30, № 2–3 – P. 299–316.
139. Cassels F. J. Colonization factors of diarrheagenic E. coli and their intestinal receptors / F. J. Cassels, M. K. Wolf // J. Ind. Microbiol. – 1995. – Vol.15, № 3. – P. 214–226.
140. Cavanagh D. Avian Pneumovirus and Rhinotracheitis / D. Cavanagh // Poultry Intern.–1999. – Vol. 38, № 4. – P. 32–36.
141. Christensen B. E. The role of extracellular polysaccharides in biofilms / B. E. Christensen// J. Biotechnol. – 1989. – Vol.10. – P. 181–202.
142. Costerton J. W. Microbial biofilms / J. W. Costerton, Z. Lewandowski, D. E. Caldwell, D. R. Korber, H. M. Lappin-Scott // Annu. Rev. Microbiol. – 1995. – Vol.49. – P. 711–745.

143. Feberwee A. The effect of vaccination with a bacterin on the horizontal transmission of *Mycoplasma gallisepticum* / A. Feberwee, T. Banniseht-Wysmuller, J.C.M. Vernooij, F.L.J. Gielkens, A. Stegeman // *Avian Pathol.* – 2006. – Vol. 35, № 1. – P. 35–37.
144. Feberwee A. The effect of a live vaccine on the horizontal transmission of *Mycoplasma gallisepticum* / A. Feberwee, W.J.M. Landman, T. Banniseht-Wysmuller, D. Klinkenberg, J.C.M. Vernooij, F.L.J. Gielkens, J. A. Stegeman // *Avian Pathol.* – 2006. – Vol. 35, № 5. – P. 359–366.
145. Feberwee A. A novel eggshell pathology induced by *Mycoplasma synoviae* / A. Feberwee, W. Landman // *World Poultry.* – 2008. – Vol. 24, № 7. – P. 22–23.
146. Feberwee A. Induction of eggshell apex abnormalities by *Mycoplasma synoviae*: field and experimental studies / A. Feberwee, J.J. de Wit, W. J. Landman // *Avian Pathol.* – 2009. – Vol. 38, № 2. – P. 187
147. Gingrich E. Health of U.S. egg flocks. / E. Gingrich // *Egg Industry.* – 2009. – Vol. 114, № 2. – P. 4.
148. Glisson J. R. The effect of oil-emulsion vaccines on the occurrence of nonspecific plate agglutination reactions for *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* / J. R. Glisson, J. F. Dawe, S. H. Kleven // *Avian Dis.* – 1984. – Vol. 28, № 2. – P. 397–405.
149. Gyimah I. E. Immunogenicity of an *E. coli* multivalent pilus vaccine in chickens / I. E. Gyimah, B. Panigrahy, Y. D. Williams // *Avian Dis.* – 1986. – Vol. 30, № 4. – P. 687–689.
150. Gyimah Q. E. Immunogenicity of an oil-emulsified *E. coli* bacterin against heterolog / Q. E. Gyimah, B. Panigrahy, C. F. Hall, Y. D. Williams // *Avian Dis.* – 1985. – Vol. 29, № 2. – P. 540–545.
151. Glisson J. R. The effect of oil-emulsion vaccines on the occurrence of nonspecific plate agglutination reactions for *Mycoplasma gallisepticum* and *M. synoviae* / J. R. Glisson, J. F. Dawe, S. H. Kleven // *Avian Dis.* – 1984. – Vol. 28, № 2. – P. 397–405.
152. HACCP/ХАССП. Государственные стандарты США и России. – М., 2002.
153. Hafez H. M. *Ornithobacterium rinotracheale* (ORT) / H. M. Hafez // *Inter.Poult. Production.* – 2003. – № 4. – P. 25–27.
154. Hess M. Interlaboratory comparison of ability to detect nucleic acid of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae*

- by polymerase chain reaction/ M. Hess, C. Neubauer, R. Hacki // *Avian Pathol.* – 2007. – Vol.36, № 2. – P. 127–133.
155. Hildebrand D. C. Mycoplasma gallisepticum (MG). Laboratory and field studies evaluating the safety and efficacy of an inactivated MG bacterin / D.C. Hildebrand, D. E. Page, J. R. Berg // *Avian Dis.* – 1983. – Vol. 27, № 3. – P. 792–802.
 156. Hull R. A. Nutritional requirements for growth of uropathogenic *Escherichia coli* in human urine / R. A. Hull, S. I. Hull // *Infect. Immunol.* – 1997. – Vol. 65, № 5. – P. 1960–1961.
 157. Development of a real-time polymerase chain reaction assay for the simultaneous detection of *Mycoplasma gallisepticum* and *Mycoplasma synoviae* under industry conditions / Robin Jarquin, Joseph Schultz, Irene Hanning, Stewen C Ricke. // – 2009. – Vol. 53. – № 1. – P. 73.
 158. Johnson T. J. The genome sequence of avian pathogenic *E. coli* strain O1: K1: H7 shares strong similarities with human extraintestinal pathogenic *E.coli* genomes / T. J. Johnson, I. S. Kariyawasam, I. Y. Wannemuehler et al. // *J. Bacteriol.* – 2007. – Vol. 189, № 8. – P. 3228–3236.
 159. Jordan F. T. Mycoplasma – induced arthritis in poultry / F. T. Jordan// *Isr. J. Med. Sci.* – 1981 – Vol. 17, № 7. – P. 625.
 160. Kang M. S. Virulence of recent isolates of *Mycoplasma synoviae* in turkeys/ M. S. Kang, P. Gazdzinski, S. H. Kleven // *Avian Dis.* – 2002. – Vol. 46, № 1. – P. 102–110.
 161. Karakulska J. Resistance to tetracyclines of pathogenic *Escherichia coli* strains / Karakulska J. // *Advances in agr. Sci. Agr. Univ. of Szczecin.* – Szczecin, 2006. – № 10. – P. 51–58.
 162. Karatzas K. Phenotypic and Proteomic Characterization of Multiply Antibiotic-Resistant Variants of *Salmonella enterica* Serovar Typhimurium Selected Following Exposure to Disinfectants / K. Karatzas, L. P. Randall, M. Webber et al. // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2008. – Vol.74, № 5. – P. 1508–1516.
 163. Kempf I. Evaluation of two commercial enzyme-linked immunosorbent assay kits for the detection of *Mycoplasma gallisepticum* antibodies / I. Kempf, F. Gesbert, M. Guittet, G. Bennejean, L. Stipkovits // *Avian Pathol.* – 1994 – Vol. 23, № 2. – P. 329–338.
 164. Kempf I. DNA amplification methods for diagnosis and epidemiological investigations of avian mycoplasmosis / I. Kempf // *Avian Pathol.* – 1998. – Vol. 27, № 1. – P. 7–14.

165. Kleven S. H. *Mycoplasma synoviae* Infection / Kleven S. H. – Diseases of Poultry. – 10th ed. Ames, Iowa, 1997. – P. 220–228.
166. Kleven S. H. *Mycoplasma* in the aetiology of multifactorial respiratory disease / S. H. Kleven // Poultry Sci. – 1998. – Vol. 77, № 6. – P. 1146–1149.
167. Kleven S. H. Control of avian mycoplasma infections in commercial poultry / S. H. Kleven // – 2008. – Vol. 52. – № 3. – P. 367–374.
168. Knutton S. The type IV bundle-forming pilus of enteropathogenic *Escherichia coli* undergoes dramatic alternations in structure associated with bacterial adherence, aggregation and dispersal / S. Knutton, R. K. Shaw, R. P. Anantra, M. S. Donnerberg, A. A. Zorgani // Mol. Microbiol. – 1999. – Vol. 33, № 3. – P. 499–509.
169. Lam K. M. *Mycoplasma gallisepticum* – induced alterations in chicken red blood cells/ K. M. Lam// Avian Dis. – 2003. – Vol. 47, № 2. – P. 485–488.
170. Ley D. H. Transmissibility of live *Mycoplasma gallisepticum* vaccine strains ts-11 and 6/85 from vaccinated layer pullets to sentinel poultry / D. H. Ley, J. McLaren, A. M. Milles // Avian Dis. – 1997. – Vol. 41, № 2. – P. 187–194.
171. Ley D. H. *Mycoplasma gallisepticum* infection / Ley D. H., Yoder H. W. Jr. – 10th ed. Ames, Iowa, 1997. P. 194–207.
172. Ley D. H. *Mycoplasma gallisepticum* Infection / Ley D. H. – In: Salt Y. et al. (Eds.). Disease of Poultry, 1 th Ed., Iowa State Univ. Press, USA, 2001. – P. 722–744.
173. Liar H. Classification of *Escherichia coli* // In C. L. Gyles (ed.). *Escherichia coli* in Domestic Animal and Humans. CAB Intl Wallingford, United Kingdom, P. 595–628.
174. Maniloff J. *Mycoplasmas: molecular biology and pathogenesis* / Maniloff J., McElhaney R., Finch L – Washington: Am. Society for Microbiology, 1992. – 609 p.
175. Marois C. Detection on *Mycoplasma synoviae* in poultry environment samples by culture and polymerase chain reaction / C. Marois, F. Oufour-Gesbert, I. Kempf // Veter. Microbiol. – 2000. – Vol. 73, № 4. – P. 311–318.
176. Moulin-Schouler M. Extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli* of avian and human origin: link between phylogenetic relationships and common virulence patterns / M. Moulin-Schouler,

- M. Reparant, S. Laurent et al. // J. Clin. Microbiol. – 2007. – Vol. 45, P. 3366–3376.
177. Nafie E. K. 1. Studies on *E. coli* in poultry. 2. Preparations and evaluation of different types of vaccines / E. K. Nafie, M. Rehawy, A. A. Ybrehin // Assiut veter. med. – 1989. – Vol. 21 (41), № 1. – P. 56–60.
 178. Nikitin, G. Adjuvants for inactivated vaccine against *Avibacterium paragallinarum* / G. Nikitin, S. Pankratov, A. Sukhinin [et al.] // FASEB Journal. – 2022. – Vol. 36, No. S1.
 179. Nogrady N. Class I integrants and their conjugal transfer with and without virulence-associated genes in extra-intestinal and intestinal *Escherichia coli* of poultry/ N. Nogrady, J. Paszti, H. Piko, B. Nagy // Avian Pathology. – 2006. – Vol. 35, № 2. – P. 349–353.
 180. Patrick A. D. Grimont. Antigenic formulae of the *Salmonella* serovars / Patrick A. D. Grimont, Francois-Xavier Weill. – 2007, 9th edition. – 166 p.
 181. Pourbakhsh S. A. Localization of the in vivo expression of P and F1 fimbriae in chickens experimentally inoculated with pathogenic *Escherichia coli* / S. A. Pourbakhsh, M. Dho-Moulin, A. Bree et al. // Microb. Pathog. – 1997. – Vol 22. – P. 331–341.
 182. Pourbakhsh S. A. Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens / S. A. Pourbakhsh, M. Boulianne, B. Martineau-Doize, J. M. Fairbrother // Vet. Microbiol. – 1997. – Vol. 58, № 2. – P. 195–213.
 183. Pratt L. A. Genetic analysis of *Escherichia coli* biofilm formation: roles of flagella, motility, chemotaxis and type I pili / L. A. Pratt, R. Kolter // Mol. Microbiol., 1998. – Vol. 30, № 2. – P. 285–293.
 184. Raviv Z. The development of diagnostic real-time TaqMan PCRs for the four pathogenic avian mycoplasmas / Z. Raviv, S. H. Kleven // Avian Dis. – 2009. – Vol. 53. – № 1. – P. 103–107.
 185. Reybrouck G. The testing of disinfectants / G. Reybrouck // Intern. Biodeterioration and Biodegradation. – 1998. – № 41. – P. 269–272.
 186. Riley M. A. Bacteriocins: Evolution, Ecology and Application / M. A. Riley, J. E. Wertz // Ann. Rev. Microbiol. – 2002. – Vol. 56. – P. 117–137.
 187. Saleha A. A. Possible effect of antibiotic-supplemented feed and environment on the occurrence of multiple antibiotic resistant

- Escherichia coli* in chickens/ A.A. Saleha, T.T. Myaing, K.K. Ganapathy, I. Zulkifli, R.Raha, K.Arifah // Intern. J. Poultry Sci. – 2009. – Vol.8. – № 1. – P. 28–31.
188. Shane S. Impact of *E.coli* on profitable egg production / S. Shane // Egg industry.– 2009. – Vol.114, № 2. – P. 8–12.
 189. Steinlage S.J.T. Isolation and characterization of a 6/85-like *Mycoplasma gallisepticum* from commercial laying hens / S. J. T. Steinlage, N. Ferguson, J. E. Sander, M. Garcia, S. Subramanian, V. A. Leiting, S. H. Kleven // Avian Dis. – 2003. – Vol. 47, № 2. – P. 499–505.
 190. Stickler D.J. Biofilms on indwelling urethral catheters produce quorum-sensing signal molecules in situ and in vitro / D. J. Stickler, N. S. Morris, R.J. C McLean, C. Fuqua // Appl. Environ. Microbiol. – 1998. – Vol. 64. – P. 3486–3490.
 191. Widmer A. F. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections / A. F. Widmer, R. Frei, Z. Rajacic, W. Zimmerli // J. Infect. Dis. – 1990. – Vol.162. – P. 96–102.
 192. Wray C. Laboratory diagnosis of *Escherichia coli* infections // In C. L. Gyles (ed.). *Escherichia coli* in Domestic Animals and Humans. CAB Intl Wallingford, United Kingdom, P. 595–628.
 193. Van Veen L. Do we know real impact of *Ornithobacterium rinotracheale* infections / L. van Veen // Poultry Intern. – 2003. – Vol 42, № 5. – P. 20–23.
 194. Yamanaka M. Local pathological reactions and immune response of chicken to ISA 70 and other adjuvants containing Newcastle disease virus antigen / M. Yamanaka, T. Okabe, M. Nakai, N. Esoto // Avian Dis. – 1993. – Vol.37. – P. 459–466.

Уважаемые читатели!



**Старейшее российское
издательство «Спутник+»
(работает с 1999 года)
предлагает:**

- ИЗДАНИЕ И ПЕЧАТЬ КНИГ** любыми тиражами (от 50 экз.) и любой тематики.
 - ✓ Срок – от 3-х дней в полноцветной и простой обложке или твердом переплете.
 - ✓ Присвоение ISBN, рассылка по библиотекам и регистрация в Книжной палате.
 - ✓ Реализация книжной продукции.
- ПУБЛИКАЦИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ** для защиты диссертаций в журналах по гуманитарным, естественным и техническим наукам.
 - ✓ Журнал «Естественные и технические науки» входит в перечень ВАК.
 - ✓ Включение в РИНЦ и присвоение DOI
- ПУБЛИКАЦИЯ СТИХОВ И ПРОЗЫ** в журналах «Российская литература» и «Литературный альманах «Спутник».
- НАБОР, ВЕРСТКА, КОРРЕКТУРА И РЕДАКТУРА ТЕКСТОВ, ДИЗАЙН.**

Наш адрес: Москва, 109248, Рязанский проспект, д. 8 А
тел. (495) 730-47-74, 778-45-60, 730-48-71 с 9 до 18 (обед с 14 до 15)
<http://www.sputnikplus.ru> e-mail: print@sputnikplus.ru

Научное издание

ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ

Монография

Издательство «Спутник +»

109428, Москва, Рязанский проспект, д. 8А.

Тел.: (495) 730-47-74, 778-45-60 (с 9.00 до 18.00)

<http://www.sputnikplus.ru> E-mail: print@sputnikplus.ru

Подписано в печать 03.10.2023. Формат 60×90/16.

Бумага офсетная. Усл. печ. л. 13. Тираж 1000 экз. Заказ 263

Отпечатано в ООО «Издательство «Спутник +»

