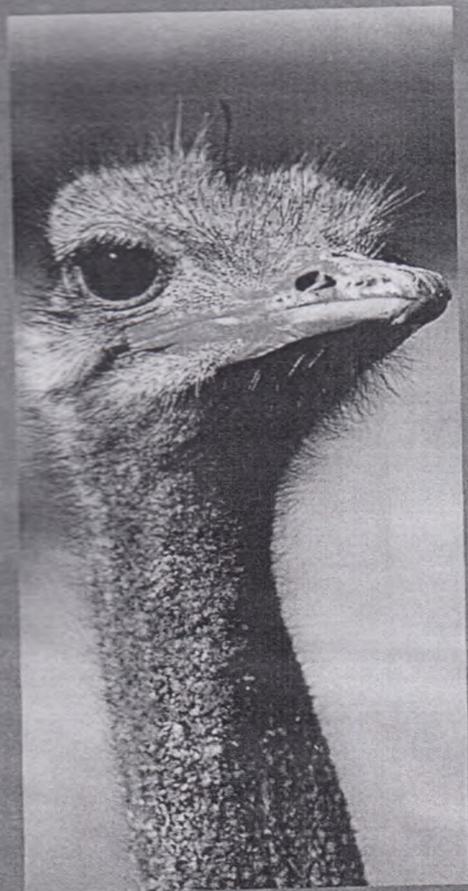


Бакулин В. А.

Болезни птиц



Санкт-Петербург
2006

ББК 48.1
УДК 619
619

619 **Болезни птиц / Бакулин В. А. СПб, Издатель: В. А. Бакулин, издательский код по ОКНЭД 22.11.1, 2006. – 688 с., ISBN 5-98456-021-6**

ISBN 5-98456-021-6

Книга «Болезни птиц» представляет собой справочник, в котором кратко описаны сведения отечественных и зарубежных исследователей, врачей-патологов, эпизоотологов, эпизооцистов, вирусологов, микробиологов, паразитологов, педиатриков, экологов, фитопатологов, фитотерапевтов и других специалистов. В работе представлены материалы по заразным и незаразным болезням домашних, декоративных, синантропных и диких птиц.

Книга предназначена для ветеринарных врачей и специалистов, работников и любителей птицеводства, для студентов ветеринарных и иных факультетов вузов и средних специальных учебных заведений, которые занимаются или хотят себя работе с птицей, а также биологам, зоологам, экологам и медицинским специалистам, чьи научно-практические проблемы в каком либо образом связаны с птицей.

**ББК 48.1
УДК 619**

Рецензенты:

Коровин Р. Н., профессор, академик РАСХН (г. Санкт-Петербург);
Борисенкова А. Н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации (г. Санкт-Петербург);
Байматов В. Н., профессор, академик Академии ветеринарных наук, член-корреспондент Российской и Международной Академии аграрного образования (г. Уфа);
Вершинин И. И., профессор (г. Екатеринбург).

Генеральный партнер издания НПП АВИБАК



Введение

Работа содержит материалы по болезням домашних, декоративных, синантропных и диких птиц, заразной и незаразной этиологии, болезням эмбрионов, ветсанэпидемиологическим птицепродуктов.

В отличие от зарубежной литературы в большинстве разделов без «сравнительной» характеристики и рекламных целей приводятся возможные варианты специфической и не специфической профилактики, а также лечения птиц различными препаратами.

Книга иллюстрирована 350 рисунками (макроскопическими, светооптическими и электронномикроскопическими), а также 40 таблицами.

Поскольку постоянно появляется множество информации по болезням птиц, работа не является «истиной в последней инстанции». Но в настоящее время заметно ощущается значительный дефицит в специальной литературе подобного характера у врачей, технологов, менеджеров, руководителей птицепредприятий, а главное, у специалистов «среднего» звена.

Книга будет полезной для широкого круга читателей, в том числе для биологов, ветеринарных и медицинских врачей (более 35% представленных заразных, только вирусных и бактериальных болезней птиц имеют зооантропонозное значение), для студентов и особенно выпускников высших и средних вет-, зоо-, медучебных заведений, для фермеров и просто любителей птиц, которые содержат их в условиях обычной квартиры или на приусадебном участке.

Автор будет благодарен любым отзывам, особенно отрицательным, которые можно отправить:

1. по адресу: 188512, Санкт-Петербург, Ломоносов, а/я № 530.

2. e-mail: bakulinva@bk.ru

Список использованной научно-практической литературы очень велик и не приводится, поскольку он значительно увеличил бы объем книги, а значит, стоимость и доступность для широкого круга читателей.

Автор считает своим приятным долгом перечислить фамилии ряда отечественных и зарубежных специалистов, и в первую очередь сотрудников ФГУ ВНИИВИП, материалы НИР которых вошли в состав книги, а также многочисленных коллег-консультантов. Это Абраменко Р. В., Абуладзе К. И., Алиев А. С., Длипер Т. И., Амдий Э. М., Андреева Н. Л., Антонен Е. Ю., Апатенко В. М., Айрапетов Р. Г., Артемьева С. А., Артемьев В. И., Артемичев М. А., Барышников С. А., Байдевятов А. Б., Безрукавая И. Ю., Беряльцева Н. И., Белкина И. В., Белкин В. А., Беляева А. В., Бессарабов Б. Ф., Бейер Т. В., Богосьян А. А., Бокова Т. И., Болотников И. А., Борисенкова А. Н., Борисенко С. В., Борисов А. В., Борисов В. В., Брыкин А. С., Быковский А. Ф., Буянов А. А., Виноходов О. В., Виноходов В. О., Виноходов Д. О., Виноходов В. В., Виноходова Е. М., Волкова Н. Ю., Высоцкая В. А., Вихрева И. Н., Герман В. В., Горецкая Т. И., Грошева Г. А., Данко Ю. Ю., Данченко Г. Н., Демкин Г. П., Джавадов Э. Д., Джавадова И. Н., Жбанова С. Ю., Зинченко Е. В., Диковская В. Е., Дорощев Г. А., Дорощеева Р. М., Дудников, Дубовой А. С., Дубров И. С., Жаков М. С., Зеленский В. П., Зеленский Н. В., Зуев Ю. В., Зубенко Т., Ибрагимов А. А., Ибрагимов Х. М., Игнатенко

ца Г. Ф., Пиванов А. П., Пиванов В. А., Пивошечкин Ю. П., Ирза В. Н., Исаев Ю. П., Пиванов Г. Д., Васильев П. П., Вадрасова Г. Х., Киржаев Ф. С., Кирилков П. П., Дарьянов А. П., Рылов А. А., Коблова И. А., Козлова С. В., Котляков И. С., Костыкин Н. А., Костелников П. И., Колупаева Т. Д., Комарников П. П., Кондратьев М. А., Голубович Ю. П., Кононенко А. Б., Корнеева В. И., Дарьянов Р. П., Карольев А. М., Костин В. П., Копылов П. Ю., Коханов Н. Н., Криштоп А. А., Тернов П. В., Курбанов М. В., Ерылов В. Ф., Крюкова Е. А., Кудряцев Ф. С., Кузнецов Ю. Ю., Кузнецов П. П., Кузьмин В. А., Курганский Т. А., Курасова П. П., Курбанов Н. А., Курманов Н. А., Дзугуткин Н. А., Лебедева А. И., Лысенко С. П., Лок В. А., Луговой В. А., Макавич С. А., Маковкин Н. А., Малюковская Л. С., Малюковская Л. П., Малушко В. В., Мамлеев С. Р., Минеева Р. Ю., Мирониниченко Л. С., Миркина Л. М., Митникова О. А., Мишин В. С., Мишурнова П. В., Младенев Л. П., Мураев В. А., Мухамедшина А. Р., Наливайко Д. П., Пенюкович Е. А., Пекоронич Л. П., Пикитина Н. В., Николаева И. П., Пиванов С. В., Попова А. Ф., Одиноченко А. И., Орлов М. В., Орлов Ф. М., Осидзе Н. Г., Осидзе С. Д., Осонских Н. Т., Отрыганьев Г. К., Панин А. Н., Перов М. Ф., Персов А. С., Поляков А. А., Поспелов В. В., Преображенский С. Н., Придыбалов Н. Д., Приходько Е. П., Пругло В. В., Радчук Л. В., Радчук Л. А., Разбицкий В. М., Разбицкая Г. Т., Ракманниа И. А., Рождественская Т. Н., Рождественский П. В., Романов Р. А., Рухадза В. В., Рыбальченко О. В., Савина Т. Е., Садонников Н. В., Савинев В. П., Савостьянов Г. А., Самусева Г. Н., Самуйленко А. Я., Свищев П. М., Седунов Э. А., Семенов А. П., Семенов Б. С., Сергеев В. Д., Смирнова Л. П., Смоленский В. И., Сидоркин В. А., Сидоров М. А., Скородумов Д. П., Скрибин К. И., Скутарь И. Г., Слободенюк М. И., Соколова Л. Н., Соколова Е. Я., Соколов В. И., Соколов В. Д., Соловьев Б. В., Соловьев Ю. В., Стекольников А. А., Стрельников А. П., Ступников А. А., Сурнев Д. С., Сушин А. А., Сурин В. П., Табмасуков А. А., Терских И. И., Терюханов А. Б., Токарских В. В., Трефилов Б. Б., Трофимов А. А., Тульская И. И., Турицина Е. Г., Тыщенко И. П., Чистов Н. П., Шейн В. В., Шеркевич С. М., Шибалова Т. А., Шигорева Л. С., Шинков В. П., Шорников В. В., Шубин В. А., Шурчилов А. Ф., Шхалахов М. И., Щербakov А. С., Фадин В. С., Федотов В. П., Федотов А. В., Фогель Л. С., Фомина Н. В., Харченко С. Н., Хмелевский Б. Н., Хохлачев О. Ф., Явдошак Л. И., Яковлев С. С., Яшева Л. Н.

Adair V. M., Adianger H. R., Adiakha S. C., Adzhar A. B., Afzal M., Ahmad I., Ahmad K., Albright G. W., Alexander D. J., Ali K., Almeida J. D., Allen N. K., Aly M. M., Ames D. D., Amin S., Anderson D. P., Anderson J., Anderson W. I., Andral V., Anon V., Ангелов А., Anjum A. D., Arp L. H., Asdrubali G., Avellaneda G. E., Baba T. W., Bacon S. W., Bagust T. J., Bakalli R. I., Ball R. F., Barnes H. J., Barnard B. J. H., Baxendale W., Baxter-Gabbard K. L., Beard C. W., Becht N., Beemon K. L., Bendheim U., Bennejean G., Benton W. J., Berg N. W., Berhoff H. A., Bermudez A. J., Bennett G. A., Bernier G., Bestetti G., Bezuidenhout S. C. W., Bhanushali J. K., Bhowmik M. K., Bhavanishankar T. N., Bickford A. A., Biggs P. M., Bock R. R., Box P., Boyland E., Bozeman L. H., Bragg D. B., Bridger J. C., Bridger J. C., Briggs D. M., Britton W. M., Brown T. P., Bryden W. L., Burns R. B., Burke C. N., Burmeister H. R., Bullock V. V., Bumstead N., Dradbury J. M., Calnek B. W., Campbell W. F., Capua S., Carlson H. C., Carr J. G., Cavanagh D., Cellen I. M., Chambertain R. W., Chang C. F., Chandra M., Chang C., Cheema A. H., Chen P. Y., Chevillie H. F., Chineme C. N., Chi M. S., Cho K. O., Chondary C., Chooi K. F., Christopher K. I., Chui Z. Z., Cooper M. D., Cui Z. Z., Clarkon M. S., Clarke S. K., Connor T. J., Cook J. K. A., Crompton D., Combs G. F., Cosgrove A. S., Cowen B. S., Cullen J. M., Current W. L., Dani M. A. C., Dass M. S., Davis J. F., Decaesstecker M., Derieux W. F., Devi V. K., Dharma D. N., Dho M., Dimov I., Dixon R. C., Dohms J. E., Domingo D., Dorsey T. A., Dren C. N., Droual R.,

Duff R. I., Dwivedi P., Eidson C. S., Eckroade R. J., Eck J. H. H., El-Zein AND., Ellis M. N., Engstrom B. S., Evans T., Fadly A. M., Fahey K. S., Fan H. H., Faragher J. E., Farmer R. K., Federpiel M. J., Ficken M. D., Forenbacher S., Fowler M. E., Fox J. H., Frederic J., Fraker C. K., Jackwood M. W., Jaffry M. S. A., Garcia A., Garcia M., Gaudry D., Geurissen S. H. M., Geldarblom H., Giambrone J. S., Gibbs B. S., Gilbert R. W., Glisson J. R., Goldberg D. R., Gonzales Anabel L., Gorham S. L., Gough R. E., Graham D. L., Grimes T. M., Gross W. B., Hancock C. M., Grundboeck M., Goryo M., Hamilton E., Guy J. S., Haazele F., Handlinger V. M., Haseltine W. A., Hassan S. A., Harleton P. E., Hamir A. N., Harkness J. W., Heide L., Ytide L., Henry G. W., Hess R., Hieronymus D. R. K., Higashihara M., Hirai K., Hitchner S. B., Hopkins B. A., Hoop R. K., Hu L. B., Huff W. E., Ianculescu M., Iliev T. R., Imada T. S., Islam M. R., Ismail N. M., Jackwood M. W., Jaksic B. L., Jang H. K., Jones R. C., Joshi B. P., Julian A. F., Kant A., Karstad L. J., Kaufer J., Kefford B., Kendall S. B., Kemp R. L., Khawaja D. A., Kimura T., Kingston R. S., Kiupel M., Kleven S. H., Квинтен Д., Louwenhoven B., Kubena L. F., Kumer M. C., Landman W. J. M., Latimer K. S., Lee D. I., Lee Y. W., Ley D. H., Lorenz K., Long P. L., Loupal G., Lund E. E., Lunger R. D., Lynch J. J., Maeda M., Mancini L. O., Mandelli G., Martland M. F., Maxwell M. H., Menlemans G., McDougald J. K., McFerran J. B., McMurray B. L., McNulty, Miller L. F., Mikita, Miyamoto T., Moellering R. C., Mohammed M. A., Montgomery R. D. S., More B. K., Morimura T., Motha M. X. J., Moore B. E., Muller R. D., Muneer M. A., Muskett J. L., Novak R., Nacem K., Nahm K. H., Nakai T., Nakamura M., Naqi S. A., Nighot P. P., Noteborn M. H. M., Okada K., Okoye J. O. A., Oei H. L., Ortiz A., Page L. A., Pallister J., Panigrahy B., Panisup A. S., Pascucci S., Pass D. S., Payne L. N., Pegram R. A., Persia M., Philips J., Pier A. C., Perry R. W., Perelman B., Pier A. K., Pilkington P., Ponten J., Primm N. D., Ragland W. L., Rauscher F. J., Reiss J., Reece R. L., Reynolds D. L., Rhoades K. P., Rimler R. B., Rinaldi A., Ritchie B. W., Rosenberger J. K., Rotter R. G., Rout P. K., Sagaris J. E., Saif L. J., Sandler J. E., Sato Y., Shawky S. A., Taniguchi T., Takahachi T., Theil K. W., Toro H., Tully T. N., Twentyman M. R., Tyzzer E. E., Urlingan H. A. P., Vagner K., van der Heide L., van der Berg T. A., Vlietts E., Villegan P., Vindevoegel H., von Bulow V. V., Wainberg M. A., Wang L. H., Weiss R. A., Wehr E. E., Weisman J., Williams I. E., Winterfield R. W., Wood J. W., Woods L. W., Wyeth P. S., Wyeth P. J., Yamada S., Yamaguchi S., Yang C. V., Yason C. V., Yuasa N., Zanella J., Zimmer A. A.

Выражаем благодарность отечественным и зарубежным научным сотрудникам, любезно предоставившим свои иллюстрации (в скобках указаны номера):

Рыбальченко О. В. (СПбГУ — особая признательность и благодарность) — 125, 128-147; Ирза В. Н. и соавторы — 23-34 (ФГУ ВНИИЗЖ, г. Владимир — особая признательность и благодарность); Митникова О. А. (г. Краснодар — особая признательность и благодарность) — 171-189; Сухинин В. П., Сироткин А. К. (Институт гриппа АМН СПб), соавторы Бакулина В. А. по кн.: «Грипп и другие вирусные болезни птиц», (СПб., 2005) — 66, 67, 73, 79, 81-85, 100; Савостьянов Г. А., Дубовой А. С., Тульская И. И., Тыщенко И. П., Брыкин А. С. (СПб.), соавторы Бакулина В. А. по кн.: «Атлас ультраструктурной патологии вирусных болезней птиц», (СПб., 1999) — 68-72, 75, 86-90, 94, 101; Интернет-сайт <http://www.cellsolve.com> — 124, 126, 127; Egon Veltz (Германия — особая признательность и благодарность) — 3, 9-11, 15, 18-20, 35, 37, 42-48, 50, 62, 113, 117, 148, 154, 155, 159-164, 193-196; Межд. животноводство. 1999. № 4. С. 16 — 19, 36, 119, 165-170; W. J. M. Landman, DVM, PhD Netherlands (Нидерланды) — 223-226; цит., D. Kvinten (Германия) (1998, Verlag Eugen Ulmer&Co) — 204-220; цит., Bergmann, G. Reetz, H. Natterman et. al. («Mh. Vet.-Med.» 1988. № 4. P. 125-128) — 221; цит., Tolina T. Son, G. Heather

Wilson, Kenneth S. Latine (США) (Av. Path. 2004) – 109–112; цит., Gabriel Sentinca-Cur, H. L. Shivaprasad and R. P. Chin (США) (Av. Path. 2005. V. 34 (2). P. 137) – 114; цит., Larry R. Pl. Dougold (США) (Disease of Poultry, 1977) – 156; цит., Robert Klopfleisch et al. (Германия) (Av. Path. 2005 V. 34 (3). P. 233–237) – 202; цит., Petros A. Bougoudis (Av. Path. 2005 V. 34 (5) P. 388–391) – 203; цит., Poultry International (May 1992, September 1990, October 1998) – 198–201, 229; Word Poultry 2005 V. 21 № 10, P. 11 – 227, 228, 230–231; R. Glavits et. al. (Венгрия) (Av. Path. 2005 V. 34 (5) P. 408–414) – 49; von K. Ziedler et. al. (Австрия) (Mh. Vet. Med. 1984 V. 39 P. 493–499), von Angelika und V. Bergmann (Австрия) (Mh. Vet. Med. 1987 V. 42, P. 69–70) – 21, 22; цит., V. Rachace, K. Marjankove («Barevna Priloha Casopisu Veterenarstvi» 1983. № 8. P. 1) – 2; Jozef Korena, Paula Zubrickeno («Barevna Priloha Casopisu Veterenarstvi» 1986. № 9. P. 3) – 115.

Вирусные болезни

Аденовирусные инфекции

Семейство Adenoviridae объединяет большую группу вирусов, поражающих животных, птиц и людей. В состав семейства входит два рода. Род Mastadenovirus включает аденовирусы млекопитающих: человека — 47 серотипов, обезьян — 27 серотипов, КРС — 10, овец — 6, свиней — 4, собак — 2, лошадей — 1, коз — 1. Род Aviadenovirus представлен аденовирусами птиц, в том числе кур — 13 серотипов, индеек — 3, уток — 2, фазанов — 1. Антигеннородственные аденовирусы выделены также от перелетов, гусей, голубей, куропаток, цесарок, дроздов, лебедей, попугаев и других видов декоративных и диких птиц. Аденовирусы птиц условно дифференцированы на 3 группы. В первую группу входят 12 серотипов аденовирусов кур и других птиц, которые имеют общий группоспецифический преципитирующий антиген, например возбудители «СЕЛО-инфекции», бронхита перепелов, панкреатита цесарок, гепатита с включениями гидроперикардита кур. Ко второй группе относятся аденовирусы, обладающие гематламинирующим антигеном и имеющие общий с первой группой преципитирующий антиген, в том числе штаммы «В 8-78» и «127» вируса «Синдрома снижения яйценоскости-76» (ССЯ-76). В третью группу включены аденовирусы с группоспецифическим преципитирующим антигеном, отличающимся от таковых первых двух групп — аденовирусы геморрагического энтерита индеек, болезни «марморной селезенки» фазанов. Аденовирусы широко распространены среди домашних и других видов птиц. Любые из имеющихся 13 серотипов аденовирусов в различных сочетаниях могут циркулировать в одном хозяйстве, а также в организме одной внешне здоровой птицы. Цыплята, не имеющие каких-либо признаков заболевания, но зараженные аденовирусом, способны выделять его во внешнюю среду 7 месяцев и более. Имеются случаи изоляции аденовирусов от клинически здоровых 4-5-летних кур. Обычно контакт птиц с аденовирусами завершается развитием субклинической патологии, с поражениями органов, выявляемыми только при гистологическом исследовании. Но в последнее время аденовирусная инфекция на цыплятах и, реже, курах проявляется в виде синдрома «гепатита с тельцами-включениями — гидроперикардита», сопровождающегося высокой смертностью птиц.

Аденовирусы представляют собой изометрические частицы, имеющие форму икосаэдра и величину 70-90 нм, без наружной оболочки, не содержащие липидов и гликопротеидов. Вирионы состоят из сердцевины, сформированной ДНК и белком, и капсида, построенного из 252 капсомеров. На ребрах равносторонних треугольных граней, общих для соседних треугольников, лежит по 6 капсомеров. Каждый из 240 капсомеров, расположенных на поверхности и ребрах треугольных граней, находится в окружении 6 капсомеров и называется гексоном. Полипептид гексонов имеет группо- и типоспецифические антигенные детерминанты, которые в организме животных и птиц индуцируют синтез антител. Каждый из 12 капсомеров на вершине икосаэдра окружен пятью соседними капсомерами и носит название пентона. В каждом пентоне имеется основание, закрепленное в капсиде, от которого отходит нить, состоящая из стержня, заканчивающегося головкой величиной 4 нм. Размеры нити варьируют у аденовирусов различных серотипов от 10 нм до 31 нм.

Нить нуклеона участвует в адсорбции вируса на поверхности клетки и в индуцировании синтеза оболочечных вирусных гликопротеинов активностью. Некоторые аденовирусы имеют характерные фибриллярные структуры, состоящие из двух нитей с утолщенными, прерывающимися на одной из них радиус 42,5 нм, а другой 8,5 нм. Молекулярная масса нуклеона составляет 170—175 Мд, планувача плотность в градиенте хлорида цезия $1,32-1,33 \text{ г/см}^3$, константа седиментации 560 S. В вирионах содержится 86—88% белка и 12—14% ДНК. Молекулярная масса вирионов 170 Мд. Геном сформирован одной двухцепоччатой молекулой ДНК. Синтез полипептидов вируса происходит в цитоплазме, транскрипция и репликация ДНК, а также сборка вириона — в ядре. Аденовирусы устойчивы во внешней среде, к действию эфира, хлороформа и некоторых растворителей липидов, сапонину, дезоксихолату натрия, 0,25% раствора трипсина, 2% фенола (карболовой кислоты), 50% раствору этилового спирта. Относительно стабильны при pH 6,0—9,0. При температуре минус 25°C вирус сохраняется до трех и более лет. При повышенной температуре происходит инактивация аденовирусов, но степень ее выраженности у разных серотипов и даже у различных штаммов одного серотипа может значительно отличаться. В среднем при температуре плюс 60—70°C на инактивацию требуется от 30 мин. до 1 часа. Аденовирусы устойчивы к многократному повторному замораживанию и оттаиванию и не теряют инфекционных свойств при сублимационном высушивании. Аденовирусы инактивируются бета-пропиолактоном, формальдегидом, гидроксиламином, ультрафиолетовыми лучами, абсолютным этиловым спиртом или его йодным раствором, производными этиленмина. Иногда устойчивость аденовирусов к некоторым химическим и физическим инактиваторам, используемым при определенных параметрах, может быть, на первый взгляд, необоснованно повышенной. Что обусловлено устранением повреждений вирусной ДНК с помощью защитных механизмов клетки-хозяина и появлению новой, функционально полноценной, генерации вирионов. Поэтому в начальном периоде инвазивного действие производных этиленмина может проявляться незначительно.

Полный цикл репродукции аденовируса в клетке (при заражении культуры клеток), после 12—24-часового латентного периода (от заражения клетки до начала формирования зрелых вирионов) длится 24 часа. Затем следует 24-часовой период накопления вирионов в вириопласте ядра клетки-хозяина до критического количества. Исход взаимодействия аденовируса и клетки зависит от многих причин, в том числе от типа вируса, остроты течения инфекции и других. При литическом (или «взрывном») варианте после завершения созревания определенного количества вирионов происходит разрушение ядерной оболочки и выход всей массы вирусов. Возможен выход вирионов по мере созревания одиночно или группами, почкованием от оболочки ядра, а затем оболочки клетки.

В связи с этилино-, гепато-, а, при определенных ситуациях, пантропностью аденовирусов, они поражают различные органы и ткани птиц. При остро протекающих инфекциях, через 3—4 суток после заражения, аденовирусы выделяли из гомогенатов печени, селезенки, поджелудочной железы, фабрициевой сумки, трахеи, конъюнктивы, легких, периферической крови, лейкоцитов и сыворотки крови, репродуктивных органов, пищевода, кишечника, его содержимого и фекальных масс, назальных, глоточных и клоакальных смывов, из центральной нервной системы (обычно при интрацеребральном заражении).

Аденовирусы с 1 по 9 серотипы (не геммаглютинирующие, в т. ч. не вирус ССЯ-76) способны вызывать снижение яичной продуктивности у кур-несушек. Трудно считать этот признак специфичным для аденовирусов, поскольку снижение яичной продуктивности наблюдается по многим причинам. Однако имеются сведения о зависимости между снижением яичной продуктивности, несением яиц со слабой скорлупой или бесскорлупных яиц, особенно у мясных кур-несушек, около 30-недельного возраста и наличием в популяции аденовирусов. При эксперименталь-

ном комбинированном заражении кур-несушек (одновременно — интраназальном и интритримышечном) отмечается снижение яйценоскости на 12%, наблюдающееся в течение 10-21 дней.

Многие штаммы аденовирусов, особенно относящиеся к 1 и 2 серотипам, могут поражать дыхательную систему птиц и вызывать различные заболевания. Однако зависимость между наличием поражения органа дыхания и выделением от больных кур аденовирусов не доказывает, что аденовирусы были единственной первопричиной патологии. Но попадание в организм дополнительного, даже условно патогенного агента, токсинов или интенсивное воздействие на организм птиц какого-либо фактора неболезненного происхождения может активизировать латентные аденовирусы, локализующиеся в различных участках дыхательной системы. Возникает респираторный симптомокомплекс: угнетение, снижение двигательной активности, бронхит, трахеит, иногда пневмония. Вирус выделяется из назальной и трахеальной слизи, гомогенатов трахеи и легких.

Аденовирусная инфекция имеет зооантропонозное значение, поскольку отмечена чувствительность млекопитающих к аденовирусам некоторых серотипов. Аденовирусы птиц, как и собак, КРС, человека обладают онкогенными свойствами. Трансформирующая (онкогенная) активность установлена у вирусов первого серотипа и штаммы Phelps и Ote; второго — штамм SR-48; третьего — штамм SR-49; четвертого — штамм KR-95; шестого — CR-119. Притом некоторые штаммы трансформируют не только клетки птиц, но также млекопитающих, в том числе людей.

Аденовирусы индуцируют выработку вируснейтрализующих, атигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируспреципитирующих антител.

СЕЛО-инфекция

СЕЛО-инфекция (аббревиатура от chicken embryo lethal orphan), в основном болезнь эмбрионов кур, а также цыплят первых дней жизни.

Этиология. Возбудитель вирус из семейства Adenoviridae, рода Aviadenovirus, с характерными для данного семейства морфо-биологическими свойствами. Относятся к 1 серотипу аденовирусов птиц 1 группы. В организме птиц индуцирует выработку антител, выявляемых МФА, в реакциях: РДП, РСК, ИФА, РН. Гемагглютинирующие свойства отмечены лишь у некоторых штаммов аденовирусов 1 группы (IV 89, Phelps, Gal-3, Gal-4 и 93) — агглютинирующих эритроциты крыс при температуре 37°C. Вирус СЕЛО ранее считался наиболее частым контаминантом культур клеток куриного и иного происхождения.

Эпизоотология. Восприимчивы эмбрионы кур, в значительно меньшей степени эмбрионы других видов птиц. *Источники инфекции:* птицы-вирусоносители. Передача вируса в основном трансовариальная, а также контактная. Персистенция возбудителя широко распространена, но не всегда сопровождается клиническим проявлением болезни. Особенностью СЕЛО-инфекции является трансовариальная передача и вируса и антител, что не мешает спонтанному развитию болезни или латентному вирусоносительству, а также экспериментальному заражению аденовирусом.

Клинические признаки. Заболевание может протекать как остро, так и субклинически. СЕЛО-инфекция считается заболеванием преимущественно эмбрионов кур и сопровождается их гибелью на заключительных этапах инкубации или цыплят сразу после вывода (до 40–80%) и в первые 1–2 дня жизни. У выживших особей наблюдаются слизистые истечения из носа, диарея, паралич крыльев и конечностей, крайне редко — гангренозный дерматит.

При экспериментальном заражении новорожденных или 1-дневных цыплят отмечается небольшое угнетение, признаки нарушения дыхания, выделение вируса с фекалиями до 14 дня после заражения. При пероральном заражении 1-дневных цыплят

штаммом Оге вирус выделяется (на 4 сутки п. д.) из сыворотки крови, а также из трахеи, четки, глоточных смывов, кишечника до 13 дня после инфицирования птиц, а из фекалий — до 20 дня. На внутренних органах экспериментально зараженных суточных СПФ цыплят вирус выделяется в более высоких титрах (10^6) и длительнее — 11–18 дней. Заражение тем же вирусом 21-дневных цыплят сопровождается выделением вируса до 11 дней, в относительно небольшом титре ($10^{4.5}$). Но подобные научные сведения нуждаются в проверке.

При заражении 19-дневных эмбрионов штаммом Phelps вирус можно выделить из трахеи, печени, почек, слепых отростков кишечника в течение 10 дней и выявить в сыворотке, полученной от цыплят сразу после вывода, а также в эпителии яйцевода до 21-дневного возраста. При инфицировании этим же штаммом 12-месячных кур, аденовирус можно выделить из внутренних органов до 9 суток. При внутривенном, интратрахеальном, внутримышечном, внутриперитонеальном заражении цыплят, даже имеющих высокий уровень антител к аденовирусу, развивается вирусемия, с последующим выделением аденовируса из большинства органов и тканей. Но в центральной нервной системе идентифицировать аденовирус, как правило, ранее не удавалось, чему вероятно препятствует гематоэнцефалический барьер.

Экспериментальное заражение взрослых кур вирусом CELO часто приводит лишь к субклиническому вирусносительству. Но иногда у них болезнь проявляется незначительным угнетением, сонливостью, умеренным поражением дыхательной системы. Сведения о восприимчивости к CELO-инфекции цыплят и кур различного возраста очень противоречивы. Это обусловлено отличием биологических свойств у полевых штаммов CELO вируса и различным иммунологическим статусом птиц, используемых для экспериментальных исследований.

У новорожденных хомячков, зараженных подкожно вирусом CELO, в месте введения агента, через 88–95 дней, может развиться фибросаркома или аденокарцинома, а также выявляются поражения печени. Неоплазмы образуются значительно чаще у самок, чем у самцов. Опухоли возникали также, когда хомячкам вводили лишь суспензию культуры клеток, трансформированных вирусом CELO.

При сравнительных исследованиях установлено, что культура клеток печени и почек эмбрионов кур более чувствительна к трансформирующему действию аденовирусов, чем культура клеток фибробластов. При этом развивалось несколько типов опухолей: 1 — сформированная из плотно прилегающих друг к другу многогранных клеток; 2 — состоящая из многогранных, овальных и веретенообразных клеток; 3 — образованная только из веретенообразных клеток. Однако формирование «каналцев» и дифференциация клеток в аденокарциномные, характерные для трансформации клеток вирусом SV-40 не отмечалось. В трансформированных клетках (как в большинстве опухолевых клеток) не выявляется не только цельный инфекционный вирус, но и его ДНК, которая интегрируется в геном клетки.

Аденовирус CELO вызывает трансформацию культуры клеток человека, в т. ч. способен инфицировать и трансформировать клетки плаценты человека.

Патоморфология При естественном течении инфекции патология развивающихся эмбрионов кур, зараженных аденовирусом, в основном выявляется на заключительной стадии инкубации. Отмечается уменьшение объема амниотической и увеличением количества аллантоисной жидкости, отеком, гиперемией, помутнением и утолщением ХАО, с наличием в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Наблюдается отставание эмбрионов в развитии, отек и гиперемия кожи, наличие в ней кровоизлияний, гиперемия трахеи, легких, головного мозга, некротические очаги в легких и в печени.

При экспериментальном заражении эмбрионов кур в 13-дневном возрасте в аллантоисную полость или на ХАО, отмечается та же патология, что и при спонтанной форме инфекции. При гистологическом исследовании в ядрах эктодермального эпителия ХАО и гепатоцитов, реже в эпителиальных клетках бронхов находят внутри-

ядерные включения, характерные для аденовирусной инфекции. Вирусный антиген в МФА или в прямой ИФА можно обнаружить в ядрах эпителия и в межклеточном пространстве легких, слизистой оболочки носовой полости, почек, кишечника, в гистологических печени и в клетках костного мозга.

У *цыплят* патологоанатомические изменения чаще локализованы в верхней части трахеи, иногда отмечается пневмония. При экспериментальном интрацеребральном заражении суточных цыплят штаммом Phelps аденовируса 1 группы, а также некоторыми другими штаммами аденовирусов, выделенных при хронически протекающей респираторной болезни, отмечались клинические признаки, подобные инфекционному энцефаломиелиту. Инокуляция тех же вирусов в эмбрион не сопровождалась патологией нервной системы у выведенных цыплят. При экспериментальном заражении *14-дневных кур* локализация патологии часто зависит от метода заражения. При аэроинфекционном заражении вирусом CELO отмечается пневмония и аэросаккулит, при интратрахеальном и большей степени поражается трахея, при внутривенном регистрируется гепатит с наличием в печени серовато-белых очагов величиной 3–5 мм. При гистологическом исследовании печени, поджелудочной железы, селезенки, эпителия трахеи и бронхов встречаются внутриядерные включения, характерные для аденовирусной инфекции.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и патоморфологических данных, результатов серологических исследований в РН, МФА, ИФА и РДП. В РДП выявляются группоспецифические антитела (или антиген), общие для любого из 12 серотипов. Выделение вируса проводится на эмбрионах кур или в культуре клеток, с последующей идентификацией вируса (серологической, электронномикроскопической или в ПЦР).

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики используются моновалентные инактивированные вакцины против CELO-инфекции, а также 3-валентные против CELO (из штамма Phelps), Ньюкаслской болезни и инфекционного бронхита кур.

Бронхит перепелов

Бронхит перепелов — аденовирусная болезнь, сопровождающаяся поражением верхних дыхательных путей, глаз, печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Aviadenovirus семейства Adenoviridae с характерными для семейства основными морфо-биологическими свойствами. Эталонный штамм вируса бронхита перепелов (QBV) — первый аденовирус, выделенный от птиц в 1949 году. Возбудитель относительно терморезистентен, по ряду биологических свойств он близок, но не идентичен вирусу CELO.

Эпизоотология. В естественных условиях бронхит чаще встречается у перепелов 3–8-недельного возраста. Взрослые перепела менее восприимчивы к инфекции. Аденовирус бронхита (штамм QBV) выделяли также от цыплят, из внутренних органов индеек и морских птиц, из фекалий гусей и органов дыхательной системы молодых фазанов. Возможна контактная передача возбудителя от перепелов курам, которые, не проявляя признаков болезни, становятся вирусносителями. При интратрахеальном или интраорбитальном заражении в подглазничные синусы индеек 3–4-недельного возраста возбудителем бронхита перепелов возможно легкое переболевание с признаками поражения дыхательной системы или без таковых, с последующим носительством и выделением вируса. Перепела восприимчивы к заражению аденовирусом «гепатита с включениями — гидроперикардита кур».

Источник инфекции больные и переболевшие птицы. **Передача возбудителя** инфекции контактная и трансвариальная.

Клинические признаки. Встречается острое, хроническое и субклиническое течение болезни. При *выпыхах* острой формы бронхита в течение 2–7 дней после ре-

гистрации первого случая болезни поражаются все стадо. Отмечается уменьшение или отсутствие аппетита, угнетение, истонченность оперения, скученность, чихание, хриплое дыхание, кашель, конъюнктивиты, дыхание с открытым клювом, отеки в области инфрарабитальных синусов. У 2—1% перепелов бывают признаки нарушения функции нервной системы в виде шиббов шеи и забрасывания головы и шеи на спину между крыльями или вниз к ногам. Продолжительность болезни 1—3 недели. Смертность до 80%. *Хроническое течение болезни* сопровождается теми же признаками, но они менее выражены. При экспериментальном интраназальном или внутримышечном заражении 4-недельных перепелов смертность до 100%. У взрослых перепелов восприимчивость к инфекции ниже, ее распространение в стаде медленнее, клинические признаки выражены слабее или могут отсутствовать, течение болезни чаще субклиническое.

Патоморфология. Отмечается гиперемия слизистой оболочки трахеи и бронхов, наличие на ней слизистого, желтоватого экссудата, помутнение воздухоносных мешков, гепатит с мелкими некротическими очагами, спленит. При гистологическом исследовании в ядрах клеток слизистой оболочки трахеи, гепатоцитов печени, ретикулярных клеток селезенки и фабрициевой сумки встречаются характерные для аденовирусной инфекции интрануклеарные тельца-включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, серологических (РДП, ИФА) данных, результатов выделения вируса и постановки биопробы. От больных перепелов вирус можно выделить из конъюнктивы, слизистого истечения из глаз, из ткани трахеи, мозга, легких, воздухоносных мешков, селезенки, печени. Выделение вируса бронхита перепелов можно проводить на эмбрионах кур. Для адаптации возбудителя необходимы 2—3 «слепых» последовательных пассажа, после которых он способен вызывать гибель эмбрионов с характерными для аденовирусной инфекции изменениями.

Лечение и профилактика. Для профилактики заболевания за рубежом апробирована тканевая вакцина из аденовирусов 1 серотипа. Специфическое лечение не разработано. Иногда применяют препараты, предупреждающие развитие вторичной микрофлоры.

Геморрагический энтерит индеек

Геморрагический энтерит индеек — болезнь аденовирусного происхождения, сопровождающаяся поражением кишечника, печени, селезенки и других органов.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус рода *Aviadenovirus*, семейства *Adenoviridae*. Термостабилен, сохраняется при 56°C в течение 1 часа, при 37°C — 4 недели, при 4°C — 6 месяцев, при -40°C до 4 лет. Устойчив к эфиру и хлороформу. Инфекционная активность вируса теряется при обработке гипохлоридом натрия и сульфатом натриевого лаурила. Имеется 4 серотипа вируса геморрагического энтерита индеек, которые по серологическим свойствам относительно близки возбудителю «марморной селезенки» фазанов.

Эпизоотология. К заболеванию наиболее восприимчивы индейки в возрасте 4—12 недель. При заражении цыплят возбудителем геморрагического энтерита индеек отмечается бессимптомное вирусоносительство или переболевание птиц с минимальными клиническими признаками. Гомогенатом внутренних органов от больных индеек можно заразить фазанов, но интенсивность развития болезни у них ниже, чем у индеек. Подобным образом можно заразить и индеек возбудителем болезни «марморной селезенки» фазанов. *Источник инфекции* больные индейки и птицы-вирусоносители. *Передача возбудителя* контактная и трансвариальная.

Клинические признаки. Угнетение, ухудшение аппетита, диарея, с наличием в фекалиях крови. Смертность до 50%. При экспериментальном пероральном, внут-

риклоачном и внутривенном заражении индейки переболевают более тяжело, со смертностью до 90%, отмечающейся на 5–6 сутки после заражения.

Патоморфология. Геморрагический энтерит, гепатит с кровоизлияниями в печени, увеличение селезенки с наличием в ней небольших некротических очагов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатах исследования сывороток крови в РДП, РИ, ИФА, выделении и идентификации возбудителя, постановки биопробы.

Вирус геморрагического энтерита индеек не накапливается в эмбрионах индеек, кур, уток, гусей и фазанов. Для его выделения и культивирования используют: культуру лейкоцитов крови индеек; культуру лимфобластов типа В, полученных из лимфоидной опухоли индеек при заражении вирусом болезни Марека; культуру MDIS – RP19 из опухолей индюков; суспензионную культуру клеток Lubovits – Mc Coy с добавлением фетальной сыворотки КРС и инкубацией культуры в термостате с СО₂ при температуре 41°C. Наиболее простой способ накопления или освежения штамма – заражение индюшат восприимчивого возраста с последующим отбором органов, в которых регистрируется максимальное накопление вируса.

Лечение и профилактика. Лечение не разработано. Для специфической профилактики применяют живые вакцины из аттенуированных штаммов вируса и инактивированные (тканевые) вакцины. Живая вакцина дается однократно, с питьевой водой, в 3–4 недельном возрасте. Но схему применения препарата иногда корректируют, в зависимости от эпизоотической ситуации. Перед вакцинацией желательна профилактическая дегельминтизация.

Живую вакцину против геморрагического энтерита индеек можно использовать для профилактики болезни «мраморная селезенка» фазанов.

Болезнь — «мраморная селезенка» фазанов

Болезнь «мраморная селезенка» фазанов — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением дыхательной системы, селезенки, печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель болезни аденовирус, который по многим биологическим свойствам близок возбудителю геморрагического энтерита индеек.

Эпизоотология. Заболевание обычно регистрируется среди фазанов 2–8-месячного возраста. **Источник инфекции:** больные и переболевшие птицы. **Вирус передается** контактно и трансвариально. Заболевание можно воспроизвести заражением фазанов гомогенатом внутренних органов птиц, пораженных болезнью «мраморной селезенки» фазанов, а также гомогенатом внутренних органов индеек, больных геморрагическим энтеритом. Но в последнем случае патология менее выражена, чем у индеек.

Клинические признаки. Для болезни характерно внезапное начало, высокая смертность и острое течение. Отмечаются признаки поражения верхних дыхательных путей, удушье. Смерть от асфиксии, обусловленной острым отеком легких. Встречается подострое течение инфекции и субклиническое вирусноносительство.

Патоморфология. Отек легких, увеличение печени, энтерит, часто принимающий геморрагический характер, кровоизлияния в нижней части пищевода, увеличение селезенки в 2–4 раза с наличием в органе многочисленных мелких некротических очагов, придающих селезенке «мраморный» вид. Почки и костный мозг светлые. При гистологическом исследовании в ядрах ретикулярных клеток селезенки и гепатоцитов печени находят базофильные и эозинофильные тельца-включения, которые электронномикроскопически идентифицируются как скопления аденовирусных частиц.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител к РДП, РИ, ИФА, индикации антигена вируса в тканях с помощью РДП, МФА, РИ, ИФА, ПЦР, с выделением и идентификацией вируса и постановкой биопробы. Возбудитель болезни «мраморная селезенка» фазапов, как и возбудитель геморрагического энтерита индеек, не накапливается в эмбрионах фалангов, кур, индеек, уток, гусей. Для его культивирования используют различные культуры клеток или проводят «освежение» и накопление вируса заражением восприимчивых птиц.

Лечение и профилактика. Медикаментозное лечение не разработано. Для специфической профилактики используется живая авирулентная вакцина, получаемая культивированием вируса в лимфобластоидных клетках, а также инактивированная эмульсионная вакцина. Хороший эффект дает использование аттенуированной вакцины против геморрагического энтерита индеек.

Панкреатит цесарок

Панкреатит цесарок — болезнь вирусной этиологии, сопровождающаяся поражением поджелудочной железы и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель заболевания аденовирус с традиционными морфо-биологическими свойствами. Заболевание могут вызвать аденовирусы птиц различных серотипов, а в экспериментальных условиях — вирус СЕЛО.

Клинические признаки. Угнетение, потеря аппетита и, в зависимости от преобладания поражения какой-либо из систем организма, синусит, ринит, конъюнктивит, нарушение дыхания, диарея.

Патоморфология. При естественном течении болезни у павших цесарок отмечается увеличение и гиперемия поджелудочной железы с наличием в ней некротических очагов, гепатит, спленит, поражение органов дыхательной системы. При экспериментальном интратрахеальном заражении молодняка цесарок встречается конъюнктивит, ринит, синусит, трахеит, пневмония, аэросаккулит и панкреатит, гепатит. При внутрибрюшинном заражении отмечается панкреатит, нефрит со скоплением уратов в просвете канальцев и мочеточников, пневмония гепатит. При внутривенном — гепато-спленоmegалия, панкреатит, пневмония. В просвете органов респираторного тракта находят серозно-слизистый экссудат с примесью хлопьев фибрина. В поджелудочной железе, наряду с признаками воспаления, можно обнаружить некротические очаги до 0,5 см, округлой формы, плотные, охряно-желтого цвета. При гистологическом исследовании встречаются внутридерные включения в клетках поджелудочной железы, а также печени и селезенки. Иногда заболеванию сопутствует комплекс поражений в виде панкреатита, гепатита с тельцами-включениями и «мраморной» селезенки, описываемые у разных видов птиц как признаки, свойственные отдельным аденовирусным заболеваниям.

Диагностика. Диагноз ставят на основании использования традиционных для аденовирусной инфекции методов.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики апробированы инактивированные тканевые вакцины.

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит

Аденовирусный гепатит с включениями — гидроперикардит (гепатит с тельцами-включениями — ГТВ, острая катастрофа печени, инклюзионный гепатит, синдром гидроперикардита, гидроперикардит, болезнь Ангара, гепатит-анемия-гидроперикар-

дит, гидроперикардиальный синдром бройлеров, синдром гидроперикардита кур — СПК, аденовирусный гепатит с включениями-гидроперикардит — АДВГГ) — аденовирусная, контагиозная болезнь, сопровождающаяся гепатитом, спленизмом, панкреатитом, нефрозо-нефритом, перикардитом, а также поражением других внутренних органов птиц. Впервые зарегистрирована в США в 1963 году и описана под названием «Острая катастрофа печени» или «Гепатит с тельцами-включениями».

Этиология. Возбудитель заболевания аденовирус с типичными физико-химическими свойствами. Хорошо сохраняется во внешней среде. Устойчив к действию эфира, хлороформа и некоторых растворителей липидов. Но хлороформ может снижать инфекционность аденовирусодержашего гомогената печени цыплят на 50%. При температуре 25°C вирус сохраняется до 3 и более лет. После прогревания в течение 1 часа при 60°C вирусодержаший гомогенат печени цыплят не инфекционен. Относительно стабилен при pH 6,0–9,0. Кислая pH среды — 3 и щелочная — 10 не влияют на инфекционные свойства вируса, находящегося в гомогенате печени. Возбудитель АДВГГ чувствителен к йодсодержащим препаратам. В организме птиц вирус вызывает выработку вируснефатризирующих и преципитирующих антител. Возбудителю присущи гепатит и лигелитропные свойства, а при определенных условиях пантропизм.

При экспериментальном парентеральном заражении СПФ-цыплят гепатит с тельцами-включениями можно воспроизвести используя любой из 12 известных серотипов аденовирусов птиц. В естественных условиях АДВГГ чаще вызывают вирусы 4, несколько реже 5, 6, 8 и 11 серотипов аденовирусов 1 группы. Определенная роль в этиопатогенезе АДВГГ периодически отводится аденоассоциированному (дефектному) парвовирусу, а также вирусу инфекционной анемии кур. Заболевание лучше проявляется при стабильных нарушениях технологико-экологических режимов, чрезмерной эксплуатации птиц и систематических воздействиях на их организм иммунодепрессивных факторов, в том числе инфекционного и токсического происхождения (особенно микотоксины). Плохая вентиляция птичника, неудовлетворительные ветеринарно-санитарные мероприятия и присутствие в пылевом аэрозоле *E. coli* значительно усиливает интенсивность течения АДВГГ. Наличие в популяции субклинических вирусоносителей предусматривает постоянную возможность внезапного и резкого обострения аденовирусной инфекции на птице любого возраста, даже при ее при контакте с любым, пусть условнопатогенным микроорганизмом.

Эпизоотология. Восприимчивы куры (всех пород и возрастов), перепела, цесарки, индейки, фазаны, голуби, утки, гуси и другие птицы. Среди цыплят АДВГГ чаще встречается в 3–6-недельном возрасте, но отмечен также среди более молодых (1–5-дневных) или старших птиц, а также у кур-несушек любого возраста. С момента открытия и затем многие годы болезнь обычно регистрировалась в форме «гепатита с тельцами-включениями», со смертностью птиц при острой форме до 10–15%, но чаще протекала субклинически, без существенных патологоанатомических (макроскопических) изменений в печени, поджелудочной железе, селезенке, почках и других органах и поэтому редко диагностировалась. Однако и в те времена в научной и методической литературе указывалось, что при заболевании возможно скопление небольшого количества жидкости в сердечной сорочке. Значительный ущерб наносило субклиническое течение аденовирусной инфекции с субклинической формой болезни Гамборо, при котором за период выращивания «на мясо» цыплят-бройлеров или цыплят яйценоских пород (примерно до 60-дневного возраста) смертность в лучшем случае составляла 30–35%. С 1984–1985 гг. во многих странах мира и в СССР начали отмечаться вспышки АДВГГ со смертностью птиц от 25 до 75% и более. При вскрытии трупов павших птиц, наряду с традиционными для гепатита с тельцами-включениями изменениями во внутренних органах, отмечали интенсивные «гидроперикардиты» — скопление в сердечной сорочке большого количества (от 3 до 20 мл) жидкости или желеобразной массы. Новому проявлению аденовирусной инфекции было присвоено название — «Гидроперикардит» и даже кое-кем сдела-

на попытку выделения болезни в самостоятельную нозологическую единицу. Но затем лабораторными исследованиями было доказано, что это не самостоятельное заболевание, а тот же «тептит с гелями включениями», но с дополнительным патогенетическим признаком, обусловленным нарушением функции сердечно-сосудистой системы. Как в экспериментальных, так и в естественных условиях один и тот же штамм вируса АДВГГ, в зависимости от условий содержания и физиологического состояния птицы, эпизоотологической ситуации и дозы вируса может вызвать острую форму со смертностью цыплят 80–100% (с полным комплексом ярких патологоанатомических изменений во многих внутренних органах), хроническую форму или субклиническое течение АДВГГ с незначительными патологоанатомическими изменениями, но с характерной патологией, выявляемой гистологически.

За последние 20 лет заболевание в виде острой формы АДВГГ, с высокой смертностью птиц, зарегистрировано более чем в 30 птицеводствах СССР, СНГ, а затем России, расположенных в самых разных природно-климатических зонах, и специализировавшихся как на разведении цыплят-бройлеров, так и яйценоской птицы. При энзоотической вспышке АДВГГ в одном и том же хозяйстве заболевание может практически одновременно регистрироваться у птиц, значительно отличающихся по возрасту. В прежние годы АДВГГ часто протекал в ассоциации с субклинической формой болезни Гамборо, которая создавала благоприятные условия для развития аденовирусной инфекции. В настоящее время во многих хозяйствах АДВГГ (от острой до субклинической формы) начинает проявляться у 5–10-дневных и более молодых цыплят и теперь часто он провоцирует болезнь Гамборо (и активизацию вторичной бактериальной флоры, в т. ч. *E. coli*) или ухудшает результаты вакцинации против болезни Гамборо, а также ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, болезни Марека, инфекционного ларинготрахеита, инфекционной анемии цыплят и других болезней.

Перепела восприимчивы к экспериментальному заражению возбудителем АДВГГ, выделенному от цыплят и переболевает подостро или субклинически, с характерными для аденовирусной инфекции гепатитами, а также поражением других органов, но чаще без «гидроперикардитов». Тем не менее, у перепелов, как и у цесарок, пугасов и других птиц при заражении возбудителем АДВГГ кур, даже несмотря на субклиническое течение, инфекция носит генерализованный характер с поражением различных систем. Неоднократно наблюдались вспышки гепатита с включениями у перепелов со смертностью птиц до 60%, а выделенный от них аденовирус в экспериментальных условиях вызывал заболевание не только у перепелов, но и у цыплят-бройлеров.

Источник инфекции: больная и переболевшая птица. Вирус передается трансвариально, аэрогенно и алиментарно. Распространение инфекции происходит с воздухом, водой, кормом, контактно, с мелким инвентарем, с «помощью» обслуживающего персонала, с простейшими микроорганизмами, гельминтами, кровососущими насекомыми, клещами. Восприимчивые родители воспроизводят восприимчивое потомство. Птицы родительского стада могут быть инфицированы возбудителем АДВГГ, с развитием болезни, перед началом или в процессе яйцекладки, что обуславливает интенсивную трансвариальную передачу высокопатогенного вируса. Возможна передача вируса с живыми вакцинами против других инфекций, изготовленными не на СПФ-эмбрионах (или на таковых, но некачественных и не проверенных на носительство аденовирусов и наличие к ним антител), особенно если они получены из хозяйств неблагополучных по АДВГГ.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении 24–72 часа, но иногда более длительный. При воспроизведенном экспериментально остром течении болезни цыпленка угнетены, взъерошены, «не держат крылья», возможна анемия, диарея с выделением фекалий с примесью уратов. Перед гибелью цыпленка сидят, нахохлившись, опустив крылья и уткнувшись клювом в полку клетки, не реагируя на внешние раздражители. Максимальная смертность птиц

отмечается на 2–4 день после экспериментального заражения. В экспериментальных условиях, в зависимости от дозы вируса, возраста птиц и их иммунного статуса по аденовирусной инфекции и прочих причин можно воспроизвести заболевание со смертностью от 0 до 100%.

В естественных условиях инкубационный период зависит от интенсивности течения инфекции, а также от наличия содействующих ее развитию факторов. *Острой* проявление болезни сопровождается смертностью цыплят 25–75% и более. При *хроническом течении* (смертность до 5–7%) клинические признаки хорошо выражены у птиц, для которых заболевание завершается летальным исходом, у остальных они незначительные и проявляются у отдельных групп цыплят, расположенных в различных участках птичника, в то время как основная масса птиц выглядит здоровыми. При *субклиническом течении* АДВГГ клинические признаки болезни встречаются лишь у отдельных особей. Длительность болезни, в зависимости от остроты проявления, в экспериментальных условиях 4–6 (до 10) дней, в естественных условиях при острой форме 9–14 дней.

У больных птиц отмечается снижение уровня гематокрита, эритропения, лейкопения. Повышение уровня молочной гедирогеназы, щелочной фосфатазы и аланин-трансферазы расценивается следствием патологии печени и почек. Поражение печени сопровождается гипопроотеинемией.

Патоморфология. При *острой форме* отмечается анемия видимых слизистых оболочек, отек, геморрагии в скелетных мышцах и подкожной клетчатке, признаки нарушения свертываемости крови. Печень обычных размеров или увеличенная, дряблая, глинистая, желтушная. Может быть вишневого цвета, но со светло-бежевыми (иногда красноватыми в центре) очагами неправильной формы по краям долек, иногда с одиночными, светлыми полосами, пересекающими орган в различных направлениях или с наличием точечных кровоизлияний и небольших очагов некроза. В сердечной сорочке скопление (3–20 мл) серозного, прозрачного, чаще соломенного цвета, водянистого или студневидного трансудата. Сердечная мышца при болезни без значительных изменений. Легкие отечны. Почки увеличены, мозаичные, иногда с канальцами и мочеточниками, заполненными уратами. Селезенка иногда «мраморная». При *подостром*, переходящем в хроническое течение АДВГГ наблюдается нарушение свертываемости крови, патология печени та же, что и при острой форме, «гидроперикардиты» встречаются реже. Сердце деформировано, миокард дряблый, иногда с точечными кровоизлияниями. Почки увеличены, мозаичные, с четко контурированными канальцами и мочеточниками, иногда заполненными уратами. Селезенка может быть увеличена, в единичных случаях «мраморная». Легкие при экспериментальной форме обычно без изменений или слегка отечны, при естественном течении болезни в птицехозяйстве — отечны, темно-вишневого цвета. Фабрициева сумка гипоплазирована, костный мозг, в некоторых случаях, бледно окрашен. При *хронической и субклинической форме*, в основном, находят незначительные изменения в печени, реже одновременно в почках.

При гистологическом исследовании, независимо от формы проявления АДВГГ, отмечается гепатит с наличием внутриядерных эозинофильных и базофильных телец-включений в гепатоцитах, панкреатит с внутриядерными включениями в клетках железистой ткани, сплениит с характерными включениями в ядрах ретикулоэпителиальных клеток, нефрозо-нефрит, гипоплазия лимфоидных фолликулов фабрициевой сумки, у некоторых видов птиц с внутриядерными включениями в ядрах ее ретикулоэпителиальных клеток, гипоплазия тимуса и костного мозга, отек легких, неспецифический миокардит.

У *эмбрионов кур* встречается отек, утолщение, помутнение и гиперемия хориоаллантоисной оболочки, наличие в ней очагов некроза и кистозных разрастаний. Эмбрионы отстают в развитии, гиперемированы, с подкожными кровоизлияниями. Печень эмбрионов гиперемирована, с очагами некроза и кровоизлияний. Максималь-

ная смертность эмбрионов происходит на 4–5 день после заражения. Гистологические в ядрах эктодермального эпителия ХАО и гепатоцитов находят тельца-включения. При заражении культуры клеток отмечается сморщивание, округление и дегенерация клеток с наличием внутриядерных телц-включений.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, и патморфологических данных, результатов выделения вируса на развивающихся эмбрионах кур, в культуре клеток печени, почек, фибробластов эмбрионов кур, на восприимчивых цыплятах, идентификации выделенного вируса в реакциях нейтрализации, РДП, ПЦР или электронномикроскопически и постановке биопробы. Ретроспективная серологическая диагностика проводится выявлением антител к возбудителю в РДП, РН, МФА и ИФА.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики АДВГГ используются инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульсионные вакцины. Цыпленок-бройлеров вакцинируют однократно в 10–17-дневном возрасте, внутримышечно или подкожно. Ремонтный молодняк и кур яйценоских пород вакцинируют дважды: в 10–17 дней и затем при переводе, в удвоенной дозе, не позднее, чем за 30 дней до начала яйцекладки. В некоторых хозяйствах, ремонтный молодняк, предназначенный для формирования родительских стад, в раннем возрасте вакцинируют дважды с 2-недельным интервалом, а затем третий раз в удвоенной дозе при переводе. Иногда вакцину применяют в суточном возрасте, одновременно с вакциной против болезни Марека. Иммунитет, регистрируемый в РДП, наступает через 14–21 день. Однако при использовании достаточно эффективной вакцины цыплята через 8–10 дней после вакцинации становятся невосприимчивыми к экспериментальному заражению массивными дозами возбудителя. Конкретную схему специфической профилактики для каждого птицеводства необходимо выбирать индивидуально, в зависимости от его энзоотической ситуации.

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76)

Синдром снижения яйценоскости-76 (ССЯ-76) — вирусная болезнь, характеризующаяся поражением половой системы кур, снижением яичной продуктивности, ухудшением качества яиц.

Ущерб от ССЯ-76 обусловлен недополучением в среднем на курицу-несушку до 10–30 яиц (от племенных кур выбраковывается в среднем до 50 яиц), снесением бескорлупных яиц, яиц с кровавым кольцом, снижением выводимости цыплят и низкой их жизнеспособностью до двухнедельного возраста.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода *Aviadenovirus*, семейства *Adenoviridae*, по некоторым физико-химическим и биологическим свойствам идентифицированный как аденовирус уток. Вирион обладает кубическим типом симметрии, лишен суперкапсидной оболочки, имеет величину 80 нм в диаметре, содержит 6 капсомеров на грани. На вершинах икосаэдра могут выявляться булавовидные утолщения. Считается, что они являются носителями поверхностного антигена вируса — гемагглютинина. Геном вируса сформирован ДНК. Молекулярная масса вируса равна 170–175 мегадальтон, константа седиментации 560, плавающая плотность в градиенте хлорида цезия составляет 1,32–1,35 г/см³. Вирус устойчив к эфиру, хлороформу, действию температурных факторов. При нагревании вируссодержащего материала до 56°С в течение 30 минут инфекционная активность снижается не более чем на 50%. Нагревание до 70°С вызывает потерю инфекционной и гемагглютинирующей активности через 10 минут. В замороженном состоянии при -25°С вирус сохраняет жизнеспособность более 3 лет. Вирус относительно стабилен при рН среды 6,0–9,0. В 50% глицерине при температуре -30–50°С вирус, содержащийся в патологическом материале, сохраняется в активном состоянии в течение нескольких лет. Хорошо вим-

рус хранится в лиофилизированном состоянии. Ведущим местом локализации вируса в организме птиц являются органы половой системы, но в период латентной инфекции он может персистировать в кишечнике и других органах. Вирус можно выделить из яйцевода, лейкоцитов крови, верхних дыхательных путей, носовой и фарингиальной слизи, печени, содержимого клоаки больных кур в течение 3–5 дней с момента появления первых клинических признаков заболевания. Во внутренних органах и тканях экспериментально зараженных птиц вирус сохраняется до 5 недель. В фекалиях его можно обнаружить в течение 2 недель после заражения. Антигенных вариантов и типов у вируса ССЯ-76 не установлено. У больных кур на 6–8 день после заражения продуцируются сывороточные антитела, обладающие вируснейтрализующими, антиагглютинирующими и преципитирующими свойствами. В динамике выработки антител имеется два пика. Первый (JgM-пик) выявляется на 10–11 день, второй (JgG-пик) — на 16–18 день после заражения. Нейтрализующие антитела начинают образовываться на шестые сутки после заражения, с возрастанием титра до 28 дня. Преципитирующие антитела также образуются с 6 дня после заражения, но с 17 дня их титр начинает снижаться. Цыплята, полученные от серопозитивных родителей, до 4-недельного возраста содержат материнские антитела, с периодом полураспада 3 дня. Но они не могут постоянно предохранять птицу от аденовирусов, передаваемых потомству вертикально и начинающих себя проявлять в стрессовых ситуациях, в том числе в период выхода на пик яйцекладки. Вирус ССЯ-76 не принадлежит ни к одному из 12 известных в настоящее время серотипов аденовирусов птиц и в отличие от них способен агглютинировать эритроциты кур, уток, индеек, гусей.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры-несушки всех пород с максимальным проявлением болезни в период максимальной яйценоскости (180–140 дней), но возможно возникновение болезни в любой период продуктивного цикла. Более восприимчивы к заболеванию куры высокопродуктивных мясо-яичных и яичных кроссов. Вирус ССЯ-76 широко распространен среди домашних и диких уток, а также гусей, является для них апатогенным и не вызывает клинического проявления болезни. Персистенция возбудителя обычно подтверждается ретроспективно по наличию специфических антител, но во многих случаях от уток и гусей удается выделить вирус. После экспериментального заражения гусят вирусом ССЯ-76 возбудителя можно выделить из фекалий инфицированных птиц в течение 3 недель, что дает основание считать гусей потенциальным источником инфекции. Антитела к вирусу ССЯ-76 можно обнаружить в сыворотке крови диких гусей, цапель, воробьев, лебедей, сов, аистов, однако сведения о клиническом проявлении заболевания среди данных видов птиц не имеются. *Ведущий путь распространения возбудителя* — трансовариальный. Особенно интенсивно инфицируются яйца в период вiremии, которая по времени совпадает со спадом яйценоскости. Не исключена передача возбудителя со спермой петухов. Горизонтальное распространение возбудителя отмечается на начальной стадии болезни и наиболее выражено при начальном содержании птицы. В этот период вирус интенсивно выделяется с фекалиями, фарингиальной и трахеальной слизью, загрязняет корма, окружающую среду, что способствует перезаражению стада за счет поедания инфицированного корма и помета. Эпизоотологической особенностью болезни у некоторых кроссов кур является неодинаковая степень проявления инфекции в различных птичниках хозяйства. В хозяйствах по ССЯ-76 хозяйства. Кроме того, отмечены случаи, когда в одном и том же птичнике, наряду с пораженной птицей, оставалось значительное количество кур-несушек, сохраняющих нормальную яйценоскость в течение всего продуктивного периода.

Клинические признаки. Характерных симптомов заболевания нет. Возможна диарея, некоторое угнетение, снижение поедаемости корма. В пик заболевания — ослабленное дыхание, жидкий зеленоватого оттенка помет, отмечающийся в течение 1–2 недель. На поздних стадиях болезни встречается синюшность сережек и гребня. Смертность птиц при ССЯ-76, даже в пик острой формы болезни, незначительная.

В редких случаях среди взрослых несушек она может достигать 3–5%, преимущественно за счет желточного перитонита и клоачита. Ведущим признаком болезни является снижение яичной продуктивности на 15–30%, а в отдельных стадах на 50% и более. Снижение яйценоскости протекает в определенной закономерности: весь период спада составляет 6–7 недель, из них 4–5 недель приходится непосредственно на спад, а 2–3 последующих — на восстановительный период. При клеточном содержании продуктивность кур восстанавливается почти полностью или остается на 1–3% ниже нормативной, а при напольном содержании, как правило, на 7–10% меньше яйценоскости, предшествовавшей спаду. В процессе переболевания ССЯ-76 птица в течение 6–8 недель несет бескорлупные («литье яиц») или депигментированные яйца с истонченной скорлупой, с кольцевыми или полосчатыми, шероховатыми образованиями на поверхности. Значительно увеличивается количество «мраморного» яйца, возрастает процент боя и насечки яиц. Ухудшаются инкубационные качества яйца, при этом снижаются их оплодотворяемость, выводимость и жизнеспособность цыплят в течение первых двух недель жизни. Изменение качества скорлупы и так называемое «жировое яйцо», наиболее часто встречается у несушек цветных кроссов и у бройлеров. У кур белых кроссов изменена, в основном, белковая часть яйца в виде его локального разжижения.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения во внутренних органах птиц при ССЯ-76 выражены крайне слабо. При острой форме в отдельных случаях в яичнике отмечают изменения атрофического характера, уменьшение количества и размеров фолликулов, гиперемию или кровоизлияния в соединительнотканной капсуле фолликулов, их деформацию и дегенерацию. Встречаются участки яичника с полностью дегенерировавшими фолликулами и превращенными в некротизированную массу желтовато-коричневого цвета. Возможно появление кист. Яйцевода, как правило, короче и тоньше, чем у здоровых птиц. Выявляется гиперемия и точечные кровоизлияния в слизистой оболочке, ее отечность, наиболее выраженные в маточном отделе яйцевода, реже во влагалищном и белковом отделах. В некоторых случаях отмечаются желточные перитониты. Печень иногда увеличена в размере, имеет дряблую консистенцию и желтоватый цвет. Одновременно отмечается увеличение желчного пузыря, переполнение его водянистой желчью, светло-зеленого цвета. Сведения о поражении вирусом ССЯ-76 лимфоидных органов птиц противоречивы.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, в число которых входят: выделение вируса на утиных эмбрионах, культуре клеток фибробластов утиных эмбрионов или культуре клеток ткани печени утиных или куриных эмбрионов с последующей идентификацией возбудителя в РГА, РЗГА, МФА, ИФА, постановка биопробы на курах; определение специфических антител в сыворотке крови или желтках яиц кур-несушек в РЗГА или ИФА; гистологическое исследование органов репродуктивного тракта.

Для вирусологического исследования используют пробы яичника с фолликулами, яйцевода, прямой кишки с содержимым, клоачные смывы, кровь с антикоагулянтом (гепарином или 1% раствором цитрата натрия). Отбор проб патматериала проводится в первые 3–5 дней после начала болезни и не позднее, чем через 2 часа после клинической смерти или убоя птицы. Кусочки органов размером 1–1,5 см помещают в пробирку или флакон с 5,0–8,0 мл физиологического раствора или раствора Хенкса, содержащих 1000 ЕД пенициллина, 1000 мкг стрептомицина и 50 нистатина на 1 мл. В качестве стабилизатора в раствор целесообразно добавлять 0,5–1% альбумина бычьей сыворотки или 0,5% желатина, предотвращающих инактивацию вируса. Клоачные смывы берут стерильным ватным тампоном и погружают их в физиологический раствор, содержащий вышеперечисленные добавки. Кровь обычно берут из плечевой (подкрыльцовой) вены, яремной вены или методом пункции из сердца. Для последующих исследований из цельной крови выделяют лейкоцитарную

фракцию. При этом от каждой птицы, до кормления берут 10-15 мл крови, добавляют к ней несколько капель гепарина или цитрата натрия, центрифугируют при 1000 об./мин. в течение 30 мин и затем пипеткой отсасывают лейкоцитарную пленку. Полученные лейкоциты переносят в стерильный физиологический раствор, куда добавляют из расчета 100 ЕД пенициллина, 100 мкг стрептомицина на 1 мл раствора и подвергают нескольким циклам замораживания и оттаивания для разрушения клеток. Суспензию полуразрушенных лейкоцитов используют для изоляции вируса. Перед началом процедуры выделения вируса патологический материал следует освободить от консерванта, что достигается многократным промыванием проб свежими порциями стерильного физиологического раствора с содержанием 0,15 моль/л хлорида натрия и рН 7,0-7,2. Затем кусочки яйцевода или кишечника с содержимым измельчают и растирают в ступке со стерильным кварцевым стеклом или в гомогенизаторе. Из измельченного материала готовят 10% суспензию на фосфатном буферном растворе и центрифугируют при 1500-2000 об./мин. в течение 30 мин. Надосадочную жидкость отсасывают пипеткой, переносят в стерильные флаконы и добавляют к ней по 200 ЕД пенициллина, 100 мкг стрептомицина и 20 ЕД нистатина на 1 мл. Экспозиция воздействия антибиотиков 45-60 мин при комнатной температуре. В целях контроля стерильности полученного материала делают высев на МПБ, МПА, среду Китт-Тароцци и среду Сабуро, с последующим инкубированием посевов в течение 10 суток при температуре 37°C (а среды Сабуро — при температуре 20-22°C).

Для серологического исследования направляют сыворотку крови от птиц в возрасте 1-120, 160-180, 220-140, 300 дней и от птиц, вышедших из эксплуатации по возрасту, а также от кур с наличием клинических признаков болезни (по 20-15 проб от каждой группы). Пробы крови в объеме 3,0-4,0 мл собирают в отдельные пробирки, предварительно увлажненные стерильным физиологическим раствором, затем помещают в термостат с температурой 37°C на 20-30 мин. Образовавшийся сгусток ободят металлической спицей или стеклянной палочкой и выдерживают в холодильнике при 4-6°C в течение не менее 3-4 часов. Отстоявшуюся сыворотку сливают в чистые занумерованные пробирки и укупорируют резиновыми пробками. Перед использованием в работе сыворотку прогревают в водяной бане при температуре 56°C в течение 30 мин. для инактивации термолabileных ингибиторов.

При направлении для исследования яиц от подозреваемых в заболевании птиц целесообразно отбирать некондиционные яйца (декальцинированные, депигментированные). Для приготовления экстрактов берут 1,5 мл желтка и суспензируют его в пробирке с 6,0 мл физиологического раствора с рН 7,2-7,4. Затем в пробирку вносят по 2,0 мл дихлорэтилена (хлороформа) и 1,0 мл эфира, закрывают резиновыми пробками, смесь интенсивно перемешивают встряхиванием, прогревают в течение 1 часа при температуре 37°C, периодически встряхивая и центрифугируют 15 мин. при 2000 об./мин. Полученная в пробирках прозрачная, слегка опалесцирующая надосадочная жидкость и является экстрактом желтка в исходном разведении 1:5, которая используется в качестве исследуемого материала.

Для выделения вируса используют утиные эмбрионы 10-12-суточной инкубации, не содержащие антител к вирусу ССЯ-76. Перед заражением эмбрионы овоскопируют и отбирают пригодные для работы, подвижные, с хорошо развитой сосудистой системой. Для заражения в скорлупе после ее дезинфекции пробивают два отверстия: одно в центре пуги, другое — на боковой поверхности яйца на 2-3 мм ниже границы пуги в предварительно отмеченном бессосудистом пространстве. Через боковое отверстие в аллантоисную полость вводят приготовленную суспензию исследуемого материала в объеме 0,2 мл в каждый эмбрион. При этом каждой пробой материала заражают не менее 4-5 эмбрионов. После заражения отверстие в скорлупе заливают парафином — первоначально боковое, затем верхнее. Зараженные и контрольные эмбрионы инкубируют при температуре 37°C в течение 96-120 часов. В процессе инкубации эмбрионы овоскопируют один раз в сутки через 24 часа. Эм-

1% взвеси эритроцитов и через 30 минут учитывают результат. Задержка гемагглютинации указывает на гомологичность вида вируса и сыворотки, т.е. будет являться подтверждением того, что выделен вирус ССЯ-76. Отсутствие задержки гемагглютинации свидетельствует о том, что выделен гемагглютинирующий возбудитель, не являющийся вирусом ССЯ-76.

Реакция задержки гемагглютинации для серологической диагностики ССЯ-76 ставится в два этапа.

На первом этапе проводится титрование стандартного инактивированного антигена вируса ССЯ-76 по гемагглютинирующей активности в РГА, готовится и контролируется его рабочее разведение. На втором этапе ставится собственно РЗГА.

В РЗГА используют рабочее разведение антигена, равное 4 ГАЕ. Для приготовления рабочего разведения антигена проводят титрование стандартного инактивированного антигена вируса ССЯ-76 в РГА. В результате этого устанавливают активность антигена, равную 1 ГАЕ, после чего готовят рабочее разведение, равное 4 ГАЕ. Для этого антиген с известной гемагглютинирующей активностью разводят стерильным физиологическим раствором во столько раз, сколько получают от деления на 4 числа, соответствующего его гемагглютинирующему титру. Так в нашем примере гемагглютинирующий титр антигена (1 ГАЕ), определенный в РГА, равен 1:512. Чтоб получить рабочее разведение антигена, его необходимо разбавить в 128 раз — ($512:4 = 128$). Следовательно, для приготовления рабочего разведения антигена активностью в РГА 1:512, содержащего 4 ГАЕ в 0,2 мл, нужно взять 1 мл исходного антигена и добавить 127 мл физраствора.

Перед постановкой основной реакции проверяют правильность выбранной рабочей дозы антигена. Для этого в пять лунок плексигласового планшета, начиная со второй, вносят по 0,2 мл стерильного физиологического раствора. Затем в первую и вторую лунку вносят по 0,2 мл антигена в рабочем разведении. Из второй лунки пипеткой берут 0,2 мл жидкости и переносят в третью и т.д., приготавливая таким образом двукратные разведения антигена. После этого в каждую лунку добавляют по 0,2 мл 1% взвеси эритроцитов кур, перемешивают, аккуратно покачивая планшет, и оставляют при комнатной температуре на 30 минут. При правильном выборе рабочей дозы антигена (4 ГАЕ) в 1, 2 и 3 лунках, содержащих соответственно 4, 2 и 1 ГАЕ, должна наблюдаться интенсивная агглютинация эритроцитов. В четвертой и пятой лунках агглютинация должна быть не более чем на один крест. Если результаты контроля будут иными, необходимо повторно провести титрацию стандартного антигена и заново приготовить его рабочее разведение.

Реакцию задержки гемагглютинации ставят в плексигласовых пластинках или пробирках. При этом в каждую лунку пластины или пробирку вносят по 0,2 мл физиологического раствора, затем в первую лунку (пробирку) каждого ряда вносят по 0,2 мл исследуемой сыворотки и с помощью пипетки готовят двукратные последовательные разведения от 1:2 до 1:4096. После этого во все лунки (пробирки) вносят по 0,2 мл антигена в рабочем разведении, пластины (штативы) встряхивают до равномерного перемешивания компонентов и оставляют при комнатной температуре на 30 мин для осуществления контакта антигена с антителами сыворотки. По истечении указанного срока в каждую лунку пластины (пробирку) вносят по 0,4 мл однопроцентной взвеси эритроцитов кур, компоненты перемешивают и оставляют при комнатной температуре на 30 мин. Если в исследуемых сыворотках крови содержатся специфические антигемагглютинины к вирусу ССЯ-76, то РЗГА считается положительной и будет проявляться отсутствием гемагглютинации в определенных лунках, в зависимости от титра антител. Титром сыворотки считается ее наибольшее разведение, при котором отсутствует агглютинация эритроцитов. Постановка РЗГА должна сопровождаться контролями:

— 0,2 мл 1% взвеси эритроцитов кур + 0,2 мл физиологического раствора (агглютинация эритроцитов быть не должно);

— 0,2 мл специфической положительной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови + 0,2 мл антигена в рабочем разведении + 0,4 мл 1% взвеси эритроцитов кур (гемагглютинация быть не должно);

— 0,2 мл нормальной отрицательной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови кур + 0,2 мл антигена в рабочем разведении + 0,4 мл 1% взвеси эритроцитов кур (должна быть четко выраженная гемагглютинация);

— 0,2 мл исследуемой сыворотки крови (экстракта яиц) + 0,2 мл 10% взвеси эритроцитов кур (гемагглютинация быть не должно).

Учет РЗГА следует начинать с учета контролей. Только при удовлетворительных результатах контрольной реакции можно учитывать результаты реакции с испытуемыми сыворотками. Диагностическим положительным титром антигемагглютининов к вирусу ССЯ-76 является титр 1:16 и выше. Отрицательные результаты исследования в РЗГА 15–10 проб сывороток крови или экстрактов желтков яиц, взятые через 2–3 недели после спада яйценоскости, позволяют исключить ССЯ-76 как одну из ведущих причин снижения яичной продуктивности.

Диагностические исследования на ССЯ-76 наиболее достоверны, если исследовать парные сыворотки крови, полученные от кур до начала заболевания (спада яйценоскости), в период и после восстановления яйценоскости, ориентировочно взятые от кур-несушек в возрасте 160–180, 200–140 дней, после 300-дневного возраста и при окончании эксплуатации несушек в связи с возрастом.

Реакция иммунофлуоресценции (прямой метод флуоресцирующих антител, МФА) используется для идентификации вируса, выделенного на культуре клеток или эмбрионов птиц. Окрашивание препаратов меченой ФИТЦ сывороткой (конъюгат антител с флуоресцеина изоцианатом), специфичной к вирусу ССЯ-76 и их исследование в МФА проводят по общепринятой методике.

При выделении вируса в зараженных развивающихся эмбрионах птиц для идентификации возбудителя в МФА используют препараты из хориоаллантоисной оболочки. Выявление специфических гранулярных внутриядерных включений антигена вируса ССЯ-76 в инфицированных клетках свидетельствует об идентификации выделенного возбудителя.

Метод иммуноферментного анализа (ИФА) основан на выявлении комплекса антиген-антитело в результате взаимодействия специфических антител с антивидным пероксидазным конъюгатом, способным вызвать разложение субстрата с образованием цветного продукта ферментной реакции. Для постановки реакции используют «Набор для диагностики ССЯ-76 иммуноферментным методом» (ВНИВИП), состоящий из иммуноспецифических и неспецифических компонентов. Исследование проб испытуемых сывороток кур можно проводить двумя способами: без раститровки сывороток и с раститровкой. Если исследование проб испытуемых сывороток крови проводится без раститровки, то это дает возможность провести качественную оценку результатов в реакции ИФА по принципу — положительная реакция (выявлены специфические антитела к вирусу ССЯ-76) или отрицательная реакция (специфических антител нет). Если исследование проводилось с раститровкой, то за титр сыворотки принимают максимальное ее разведение, при котором еще наблюдаются различия в окраске содержимого лунок с пробами испытуемых сывороток по сравнению с лунками отрицательного контроля (отрицательной сывороткой). Желательно исследовать парные сыворотки крови, полученные от кур до начала заболевания (спада яйценоскости) в период болезни и после восстановления яйценоскости.

Электронномикроскопическую диагностику ССЯ-76 проводят исследованием вируссодержащего материала с использованием общепринятого метода негативного контрастирования, который при концентрации вируса в материале 10^6 /мл позволяет в течение 30 минут подготовить препараты к просмотру в электронном микроскопе. При более малом содержании вируса проводят его концентрирование одним из общепринятых методов, либо применяют метод иммунной электронной микроскопии

с использованием гомологичной к вирусу ССЯ-76 сыворотки крови кур, который при незначительном увеличении сроков обработки материала позволяет одновременно проводить серологическую идентификацию вируса.

Биопробу ставят на 5 птицах 120–130-дневного возраста. Исследуемый материал вводят интраназально или внутримышечно в объеме 0,3–0,5 мл каждой из пяти птиц. Такое же количество цыплят оставляют в группе незараженного контроля. Срок наблюдения — 30 дней. За положительную пробу принимают наличие у зараженных кур в сыворотке крови антигемагглютининов к вирусу ССЯ-76 в титре 1:16 и выше, а также выраженных отклонений в яичной продуктивности и качестве снесенного яйца. При патологоанатомическом вскрытии у зараженной птицы выявляют нарушения в развитии органов репродуктивного тракта. При необходимости проводят гистологические и электронномикроскопические исследования.

Лечение и профилактика. Профилактика ССЯ-76 базируется на строгом соблюдении зооигиенических требований, общих ветеринарно-санитарных правил, условий содержания и кормления птиц, в сочетании со специфической профилактикой заболевания, основанной на применении вакцины.

Комплектовать родительское стадо необходимо за счет потомства, полученного из благополучных по ССЯ-76 птицевладельцев или из тех, где проводится специфическая профилактика болезни. Крайне нежелательно совместное содержание в одном помещении разновозрастной птицы и кур различных кроссов. Учитывая возможность заражения кур вирусом ССЯ-76 от уток и гусей, необходимо строгое территориальное разделение уток- и гусеферм от помещений, заселенных курами, и сокращение до минимума хозяйственных контактов между ними.

При возможности осложнения ССЯ-76 условно патогенной микрофлорой целесообразно давать птице в течение 5–7 дней антибиотики и нитрофурановые препараты. Больным и подозреваемым в заболевании птицам увеличивают количество даваемых витаминов А, Д₃, Е, В₁₂. Повышают в 2–3 раза количество кальция в рационе, вводят комбикорм до 0,3% бикарбоната натрия (питьевой соды).

Для специфической профилактики ССЯ-76 используется инактивированная вакцина, которая вводится птице внутримышечно или подкожно в возрасте 90–120 дней, желательнее не позднее, чем за 30 дней до начала яйцекладки. Иммунитет формируется через 14 дней, достигает максимума к 30 дню. Имеются 1-, 2-, 3- и 4- и более валентные вакцины, в различных сочетаниях позволяющие одновременно вакцинировать птиц от ССЯ-76, ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита, болезни Гамборо, синдрома «большой головы» — пневмовирусной инфекции, реовирусной инфекции, респираторного микоплазмоза, используемые в зависимости от эпизоотологической ситуации в птицеводстве. Через 21–28 дней необходимо определять поствакцинальный иммунитет и при необходимости срочно ревакцинировать птицу.

Аденоассоциированный вирус

Аденоассоциированный вирус (ААВ, ААВ) относится к роду *Sattelovirus*, семейства *Parvoviridae*. Размер вириона 18–16 нм, тип симметрии — икосаэдрический, капсид сформирован 32 капсомерами. Геном ААВ представлен однонитчатой ДНК. Плавающая плотность в градиенте хлорида цезия 1,36–1,46 г/см³, константа седиментации 110–122S.

ААВ — дефектный парвовирус, способный размножаться в биологических системах только при наличии в них аденовирусов. Не исключено, что ААВ может менять патогенез аденовирусных инфекций у птиц. ААВ вызывают бессимптомную инфекцию у цыплят и гусей.

Арбовирусные инфекции

Термин арбовирусы происходит от английского словосочетания arthropod-borne virus, т.е. вирусы, выделенные от членистоногих. К строгим арбовирусам относятся вирусы, которые реплицируются в кровососущих членистоногих и передаются при укусе членистоногими позвоночных хозяев. Фактически это термин для объединения вирусов, переносчиками которых являются членистоногие. В настоящее время установлено около 540 арбовирусов. Более 100 из них было выделено от птиц и обитающих на них членистоногих. Для орнитологии, эпизоото-эпидемиологии в первую очередь представляют интерес вирусы из семейств: *Arenaviridae*, *Bunyaviridae* (в т. ч. вирус геморрагической лихорадки страусов и другие), *Togaviridae* (в т. ч. вирусы Западно-Американской энцефаломиелита лошадей и Восточно-Американского энцефаломиелита лошадей, а также вирус Хайлендс Джи (Highlands J) выделенный от домашних и бойцовых птиц), *Flaviviridae* (в т. ч. вирус менингоэнцефалита индек), *Reoviridae*, *Rhabdoviridae*. Патология, вызываемая у птиц вирусами данных семейств, будет приведена ниже в соответствующих разделах.

Ареनावирусные инфекции

Вирусы семейства *Arenaviridae* полиморфные, минус РНК-содержащие вирусы величиной от 50 до 300 нм (в среднем 110–130 нм). Репликация вируса происходит в цитоплазме, почкование от мембраны клетки хозяина. К ареनावирусам относится возбудитель геморрагической лихорадки и лимфоцитарного хориоменингита людей. В связи с высокой опасностью вируса для человека, экспериментальные исследования на птице с его использованием стараются не проводить. Но возможен перенос возбудителя болезнью дикими перелетными птицами и паразитирующими на них членистоногими.

Синдром внезапной смерти

Синдром внезапной смерти (СВС) — заболевание, характеризующееся внезапной гибелью наиболее развитых птиц популяции.

Этиология. Возбудитель заболевания, предположительно, вирус из семейства *Arenaviridae*, величиной 50–300 нм, покрытый суперкапсидной оболочкой, обладающий спиральным типом симметрии, с геномом, сформированным спиральной однонитчатой РНК. Развитию СВС способствуют генетические факторы, стрессы, нарушения кормления, антисанитария.

Эпизоотология. Заболевание можно воспроизвести на 3-недельных цыплятах, зараженных гомогенатом внутренних органов больных птиц. При пероральном заражении 1-дневных цыплят гомогенатом внутренних органов птиц больных СВС с последующим, через 14 дней проведением стрессирования (отсутствие корма, орошение водой в течение 2 секунд) у 40% птиц развивается СВС. Заражение индюшат 2-дневного возраста гомогенатом кишечника и поджелудочной железы от птиц, больных СВС приводит к 12 дню к развитию гипогликемии, а после стресса (орошение водой 25°C в течение 4 часов) к появлению симптомов СВС.

Клинические признаки. Наиболее характерным для заболевания является внезапная гибель некоторых из лучших, быстрорастущих птиц без предварительных клинических признаков. Птица подпрыгивает в воздух, хлопает крыльями, падает

на пол и практически в течение нескольких секунд погибает, оставаясь лежать на спине с вытянутой одной или обеими ногами, направленными вверх. Биохимическими исследованиями отмечают сильную гипогликемию. Гибель начинается с 6 дня жизни цыплят и достигает максимума в период между 18–15 днями. Обычно смертность за период выращивания 48–49 дней составляет 5–8%, но у 3–8-недельных бройлеров может достигать 50%. Бывают вспышки СВС у бройлеров в возрасте 32 недели и у несушек.

Патоморфология. Патологоанатомические признаки не патогномичны. Из-за застоя крови во внутренних органах скелетная мускулатура анемична, зоб, желудок и кишечник заполнены кормом. Печень очень бледная, желчный пузырь пустой. Сердце растянутое, с заполненными кровью предсердиями и пустыми желудочками. В легких пассивная, застойная гиперемия, плоть до отека. Гистологически отмечают дегенерацию сосудов сердца и легких, очаги жировой дегенерации в печени и почках.

Лечение и профилактика. Средства специфической профилактики не разработаны.

Астровирусная инфекция

Астровирусная инфекция — болезнь, характеризующаяся поражением кишечника птиц. Астровирусы впервые были идентифицированы в 1980 году в содержимом кишечника 11-дневных индюшат с признаками диареи и высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства *Astroviridae*, рода *Astrovirus*. Астровирусы были классифицированы и названы на основании их морфологии и ряда других биологических свойств. Вирионы округлой формы, размером 28–31 нм (в среднем 29,6 нм), без суперкапсидной оболочки, обладают кубическим типом симметрии. Около 10% вирусов при негативном контрастировании напоминают 5–6-конечную звезду. Геном вируса сформирован + РНК. Место накопления вируса в организме птиц — кишечник и пейеровы бляшки (цекальные миндалины), а также содержимое кишечника. В стенке кишечника астровирусы накапливаются до концентрации 10^{10} г, в фекалиях до 10^8 г. Период персистенции вируса в организме птиц 3–9 дней.

Эпизоотология. В естественных условиях астровирусная инфекция встречается у индюшат, а также у цыплят-бройлеров, утят и гусят. Астровирусы выделены также от КРС, овец, лошадей, кошек, свиней. *Источник инфекции:* больная птица. *Путь передачи вируса:* фекально-оральный. Астровирусные инфекции встречаются у птиц 1–5-дневного возраста, чаще старше 7 дней и до 4-недельного возраста, больных энтеритом, обычно в ассоциации с другими кишечными вирусами (чаще ротовирусами группы Д). В некоторых стадах до 80% птиц могут быть носителями астровирусов. В 30% случаев астровирусы можно выделить и от клинически здорового поголовья. *Естественным резервуаром* возбудителя являются индейки, за исключением астровирусоподобных частиц, идентифицированных в материале от утят при вирусном гепатите уток. Астровирусный энтерит можно воспроизвести у индюшат экспериментально. Имеются сведения о способности астровирусов вызывать острый пиелонефрит цыплят и гепатит утят.

Клинические признаки появляются между 1 и 3 неделями после заражения, обычно через 10–14 дней. Они бывают различны, но типично снижение аппетита, повышенная возбудимость, диарея, с выделением желтовато-бурого помета водянистой или пенистой консистенции. К 3 суткам после заражения снижается уровень кишечной мальтозы, а 7 суткам у птиц значительно уменьшается живая масса и хуже усваивается Д-ксилоза. В экспериментальных условиях клинические признаки болезни появляются через 2 суток после заражения и сохраняются 7–9 дней. Переболевшие птицы обычно устойчивы к повторному заражению астровирусами.

Патоморфология. Вирус обладает эпителиотропностью, что обуславливает поражение им эпителия кишечника и цекальных миндалин. При вскрытии трупов птиц отмечается расширение (вздутие) слепых отростков кишечника, содержимое которых представляет собой пенистую, наполненную газами жидкость, чаще желтоватого цвета, иногда содержащую казеозные массы. Атония кишечной стенки, ее слизистая оболочка гиперемирована, часто воспалена. Возможен гепатит, проявляющийся кровенаполнением печени и даже наличием под капсулой органа кровоизлияний. При гистологическом исследовании устанавливают поражения астровирусами эпителия не только слепых отростков, но и тонкого отдела кишечника.

Диагностика. Астровирусы находят в кишечнике раньше, чем развиваются клинические признаки болезни и патанатомические изменения. Одновременно на заключительных этапах инфекции, еще при наличии комплекса характерных ее признаков, астровирусы в содержимом кишечника уже не выявляются. Диагноз ставят комплексно. Астровирусы плохо растут *in vitro*, поскольку при выделении чистых вирусов видимо теряется их микроокружение, присутствующее в кишечнике. Наиболее точным и быстрым считается электронномикроскопический метод негативного контрастирования, который проводится прямой или иммунной электронной микроскопией содержимого кишечника и гомогенатов органов, в которых локализуются астровирусы.

Лечение и профилактика. Профилактика заболевания основана на соблюдении общих ветеринарно-санитарных правил, в том числе на своевременной и качественной дезинфекции птицепомещений.

Бешенство

Бешенство (Rabies) — вирусная болезнь теплокровных животных, характеризующаяся поражением центральной нервной системы.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Rhabdoviridae пулевидной формы, диаметром 75–80 нм и длиной, колеблющейся в пределах 180 нм. Обладает спиральным типом симметрии. Нуклеокапсид построен из 1200–1700 субъединиц размером 4–1,5 нм, формирующих однонитчатую, правостороннюю спираль, с шагом спирали 3,5 нм, диаметром 65 нм, насчитывающую 28 ± 2 полных витков и 5 уменьшающихся в диаметре на закругленном конце вириона. Вирус имеет трехслойную суперкапсидную оболочку, состоящую из внутреннего мембранного слоя толщиной 2,5–3 нм, среднего толщиной 5,5–7,5 нм и внешнего слоя имеющего субъединицы диаметром 4,5–5,5 нм. Очищенный вирус имеет константу седиментации 600S, плавучая плотность рибонуклеопротеида в CsCl 1,32 г/с³.

В гниющем материале, в зависимости от температуры, вирус сохраняется от 15 дней до 8 месяцев. Солнечный свет при температуре 5–6°C обезвреживает вирус за 5 дней. Ультрафиолетовые лучи инактивируют возбудителя через 5–10 минут. При температуре 23°C вирус погибает через 28–53 дня, при 50°C — через 1 час, при 60°C — через 5–10 минут, при 70°C — мгновенно. При температуре — 10°C сохраняется до 10 месяцев. Вирусосодержащая суспензия в 0,1% бычьим сывороточным альбумине при нейтральном pH среды стабильна в течение нескольких дней при 0°C и при 4°C, а при -70°C или в лиофилизированном состоянии — в течение нескольких лет. Раствор фенола (5%) инактивирует вирус за 5–10 минут, 2% раствор — за 24 часа, 1% раствор за 2–3 недели, 1,5% раствор формалина инактивирует вирус за 5 минут, 0,1% раствор сулемы — за 2–3 часа, 1% раствор перманганата калия — за 20 минут, 3–5% раствор соляной кислоты — за 5 минут, 10% раствор йода — за 5 минут. Возбудитель устойчив к pH среды в пределах 5,0–10,0, но быстро теряет активность при pH менее 3 или более 11. Быстро инактивируется растворителями липидов и 0,1% раствором трипсина. В зависимости от размера кусочка зараженного мозга эфир инактивирует вирус за 80–120 часов.

Эпизоотология. Бешенство распространено повсеместно. К заболеванию восприимчивы люди, собаки, кошки (в т. ч. дикие), лисы, барсуки, шакалы, еноты, койоты, хорьки, куницы, грызуны, кровососущие летучие мыши-вампиров и другие животные. *Восприимчивость птиц к бешенству* в основном изучалась в экспериментальных условиях. В естественной среде заболевание птиц бешенством связано с покусамы их бешеными животными, в основном собаками. Как казуальные, но описаны случаи заражения людей бешенством при травмировании их клювом петухами и гусями-вирусоносителями. В экспериментальных условиях удавалось заразить вирусом бешенства кур, голубей, фазанов, коршунов и других хищных птиц путем непосредственного введения в мозг вирусосодержащего материала. Наиболее восприимчивы к заражению хищные птицы. У голубей восприимчивость меняется с возрастом. Молодые голуби обычно без проблем заболевают после внутримозгового заражения, а гомогенат их мозга легко используется для заражения бешенством кроликов. Голодание повышает восприимчивость голубей к заражению. Взрослые голуби с трудов заражаются вирусом бешенства.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении колеблется в широких пределах и может составлять: до 2 недель у сов и гусей, у коршунов, зараженных субдурально — 11 дней, у кур — 40 и более дней. При экспериментальной форме заболевания отмечается угнетение, нарушение координации движений в виде шаткой и неверной походки, затрудненного передвижения, иногда опрокидывания птиц на спину. Затем появляются параличи конечностей и туловища, наступает истощение, завершающееся гибелью. Иногда в процессе болезни отмечается временное улучшение состояния (продолжительностью до 14 дней), за которым следуют новые рецидивы болезни, в результате которых птица либо гибнет или через несколько дней полностью выздоравливает. При спонтанной форме заболевания в поведении птиц могут преобладать явления агрессивного характера. В начале отмечается пугливость и беспокойство, затем птицы с испуганными глазами и взъерошенным оперением гоняются за здоровыми особями и клюют их, издавая необычный крик. В подобных случаях заболевание протекает бурно и через 2–3 дня после его начала завершается параличами и гибелью.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований. При патоморфологическом исследовании головного и спинного мозга птиц, павших от бешенства находят изменения сходные таковыми у млекопитающих животных и человека. Они более характерны болезни и интенсивней выражены, если бешенство протекает хронически.

Лечение и профилактика. Пассажи́рование «уличного» вируса бешенства через кур позволяет значительно изменить его вирулентные свойства, а после 7 пассажей вирус становится авирулентным. Внутривибрюшинное или подкожное введение такого вируса (вирусосодержащего гомогената мозга цыплят) млекопитающим животным предохраняет их от последующего интраокулярного заражения «уличным» — патогенным штаммом вируса бешенства. Основной мерой борьбы и профилактики является немедленное уничтожение больной и подозреваемой в заболевании или заражении бешенством птицы. Для специфической профилактики бешенства используются антирабические вакцины, гипериммунные сыворотки и гаммаглобулины. На ранних стадиях инфекции можно применять интерферон.

Болезнь Гамборо

Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь, ИББ, БГ) — высококонтагиозная вирусная болезнь цыплят 2–20-недельного возраста, сопровождающаяся поражением фабрициевой сумки, в меньшей степени других лимфоидных органов

и почек, наличием кровоизлияний в мышцах бедра, груди, крыла и в слизистой оболочке железистого желудка.

Впервые БГ установлена в 1957 г. в США, несколько позднее, в 1962 г. в Мексике и Англии, а затем в 1964 г. в Бельгии. В настоящее время заболевание зарегистрировано практически во всех странах.

БГ, кроме гибели, снижения технологических показателей, влечет за собой иммунодепрессию, повышающую восприимчивость цыплят к адено- и реовирусной инфекции, инфекционной анемии, кокцидиозу, колибактериозу, клостридиальному дерматиту, сальмонеллезу, некротическому энтериту. Степень поражения птиц, связанная с синдромом «септицемия-токсемия», протекающим одновременно с БГ, может возрастать в 10 раз, увеличиваясь от 0,5 до 5%. При ассоциированном остром течении БГ с аденовирусным гепатитом с включениями-гидроперикардитом смертность птиц увеличивается с 42 до 80%. В результате иммунодепрессивного действия вируса БГ отмечается неудовлетворительная реакция цыплят на вакцинацию против ньюкаслской болезни, инфекционного бронхита и болезни Марека и других болезней.

Этиология. Возбудитель БГ вирус из семейства *Birnaviridae*, размером 55–65 нм, с диаметром капсомеров 8–12 нм. Морфология вириона соответствует гексамерно-пентамерной модели, имеющей икосаэдрическую (кубическую) симметрию. Расположение капсомеров, их размер и размер вирионов неотличимы от таковых вируса лихорадки овец. Капсид вируса однослойный, с четырьмя капсомерами на грани. Плавающая плотность в хлористом цезии 1,34–1,42 г/мл. Наряду с вирусами с типичной морфологией встречаются вирусоподобные трубчатые образования равные им по диаметру и также покрытые одним слоем капсомеров, но достигающие в длину 570 и более нм. Геном вируса сформирован двунитчатой РНК. Вирус проходит через миллиметровые фильтры диаметром 300, 200, 150 нм. В капсиде вируса, очищенного методом электрофореза в полиакриламидном геле, определено 4 основных полипептида с молекулярной массой 110000, 50000, 35000, 25000 дальтон. По другим данным, после очистки зональным и равновесным центрифугированием, используя метод электрофореза в полиакриламидном геле, в препарате вируса, с плавающей плотностью в хлористом цезии 1,33 г/мл, можно выявить два основных полипептида с молекулярными массами 32000 и 37000 дальтон, а также три других полипептида с молекулярными массами 29000, 415000 и 915000 дальтон. Считается, что основным иммуногеном является полипептид с молекулярной массой 32000 дальтон.

Вирус БГ очень устойчив во внешней среде. В помете птиц, воде, корме не теряет инфекционных свойств в течение 56 дней, на оборудовании птицеферм до 122 дней и значительно длительнее. При нагревании до 60°C вирус сохраняет инфекционность в течение 90 минут, устойчив к замораживанию и оттаиванию. При 56°C вирус не инактивируется в течение 24 часов, при 37°C через 10 дней титр снижается только на 1,2 Ig. При +4°C сохраняет инфекционность более 3 месяцев, а при -20°C — 6 месяцев и значительно длительнее. При pH — 2,0 вирус сохраняет патогенные свойства в течение 60 минут, при pH 7,3 — в течение 30 минут. Препараты йода инактивируют вирус за 2 минуты, 0,5% раствор хлорамина — за 10 минут, 20% хлороформ — за 10 минут, 1% раствор фенола, крезоло, формалина — в течение 60 минут, 0,5% раствор формалина — за 6 часов, 20% раствор эфира — в течение 18 часов. Вирус чувствителен к актиномицину и устойчив к стрипсину, 5-йод-2-дезоксисуридину, ультрафиолетовому и оптическому облучению. Достаточно эффективными дезинфектантами против вируса БГ считаются 2% раствор хлорамина (с 24–16% активного хлора), комплексный дезинфектант теодор, виркон, дезинпол.

Источник происхождения вируса БГ, вызвавшего первую вспышку заболевания в США в 1957 году, окончательно не установлен. Не исключено, что ранее он существовал в организме птиц как апатогенный агент. Интенсификация птицеводства, с присущим ей снижением общей и специфической резистентности организма птиц и многократное увеличение плотности популяции восприимчивых особей на ограниченной

территории птицефабрик могли создать условия для изменения в его антигенной детерминанте и некоторых биологических свойств (в т. ч. патогенных). Альтернативный вариант происхождения вируса БГ, основанный на мутации аквабирнавируса — вируса панкреатического некроза рыб связан с тем, что для изготовления рыбной муки, которая вводилась в течение 1950–1960 гг. в рацион бройлеров в штате, где впервые отмечена БГ, использовались именно те виды рыб, которые поражаются вирусом панкреатического некроза. Тем более что относительно тепло-резистентный аквабирнавирус может не потерять своих свойств в процессе изготовления рыбной муки. Однако исследования антигенной и белковой организации вирусов семейства *Вігnaviridae* показали значительные различия между вирусом БГ и аквабирнавирусом. Не исключается также роль насекомых (в т. ч. мух) в качестве источника происхождения вируса БГ. Изменения технологических режимов, появление новых более восприимчивых кроссов птиц, интенсивные вакцинации могут влиять на антигенные свойства полевых штаммов, вызывая изменение в их антигенных компонентах и приводить к появлению новых штаммов и вариантов с повышенной вирулентностью.

Антигенная вариабельность вируса незначительна. Установлено 2 серотипа вируса БГ. Оба серотипа вируса (I и II) могут быть выделены у различных видов домашних птиц, но только заражение I серотипом вызывает заболевание цыплят. Вирусы I серотипа являются антигенно гетерогенными, что подтверждается сведениями об идентификации нескольких серовариантов вируса БГ I серотипа.

У переболевших БГ цыплят продуцируются сывороточные вируснейтрализующие и преципитирующие антитела. Вирус не агглютинирует эритроциты кур, крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, свиней, кроликов, морских свинок, крыс и человека.

Эпизоотология. К вирусу восприимчивы цыплята различного возраста, но чаще заболевание наблюдается у 4–10-недельных птиц, как яичных, так и мясных кроссов. При заражении коммерческих цыплят 1-дневного возраста вирусом БГ как I, так и II серотипа развитие традиционной патологии не происходит, несмотря на присутствие специфической иммунофлуоресценции в лимфоидной ткани фабрициевой сумки.

Вирус БГ II серотипа, выделенный от индеек и считающийся апатогенным для кур, при заражении 1-дневных СПФ цыплят может вызвать субклиническое течение болезни с гистологическими изменениями средней интенсивности в фабрициевой сумке, селезенке, гардеровой железе. Характер изменений в лимфоидных органах бывает такой же, как при заражении вирусом БГ I серотипа. У СПФ цыплят, зараженных вирусом II серотипа в 4-недельном возрасте, изменения в лимфоидных органах также очень незначительны, в виде умеренного обеднения лимфоцитами фолликулов фабрициевой сумки и уменьшения плазматических клеток в гардеровой железе. В то же время заражение индеек вирусом БГ I серотипа, выделенным от цыплят, не сопровождается клиническим проявлением заболевания. Однако у 3–6-недельных индюшат через 5 суток после заражения методом флуоресцирующих антител в фабрициевой сумке выявляется антиген вируса БГ, а также незначительная дегенерация лимфоцитов. В последующем у птиц наблюдается интенсивная сероконверсия. Установлены генетические различия среди яйценосных кроссов в восприимчивости к заражению вирусом БГ. Некоторые кроссы кур отличались также и в способности отвечать на результаты вакцинации инактивированной вакциной против БГ. Птицы яйценосных пород более восприимчивы к заражению вирусом БГ, чем бройлеры.

Есть сведения о восприимчивости к заражению вирусом БГ перепелов и воробьев. Утки и гуси, как и индейки, устойчивы к заражению вирусом БГ I серотипа, но у них происходит выработка вируснейтрализующих и преципитирующих антител. При заражении индеек штаммом ВД/6 I серотипа снижается интенсивность образования антител на различные антигены, в том числе на эритроциты барана, уменьша-

ется уровень JgG в сыворотке крови, задерживается реакция бласттрансформации под влиянием фитогемагглютинаина, а также встречаются повреждения тканей фабрициевой сумки.

Белые мыши в 1-11-дневном возрасте восприимчивы к интраперитонеальному, а 12-дневные к интрацеребральному заражению вирусом БГ, с последующим переболеванием с признаками поражения нервной системы и гибелью на 5-13 сутки после инфицирования. Взрослые мыши после внутривенного, а крысы после контактного заражения не проявляют каких-либо признаков болезни, однако в сыворотке их крови отмечаются вируснейтрализующие и вируспреципитирующие антитела.

У человека отмечена индивидуальная восприимчивость к вирусу БГ, обычно отмечающаяся при профессиональном контакте с высоковирулентными полевыми или с «горячими» вакцинными штаммами вируса. Патология проявляется в виде аллергической реакции. У лиц, контактирующих с вирусом БГ, в сыворотке крови выявляются преципитирующие антитела.

Источником инфекции может быть зараженная птица, оборудование, инвентарь, корма, вода, спецодежда обслуживающего персонала. Ранее допускался трансвариантный путь передачи вируса. Однако экспериментальные данные, подтверждающие подобный способ распространения инфекции, отсутствуют.

Возможен перенос вируса БГ мучными и дождевыми червями, комарами, клещами и возбудителями протозойных заболеваний.

Не исключено, что при заражении птиц первоначально репликация вируса происходит в цекальных миндалинах и лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта, а затем он распространяется в другие органы, содержащие лимфоидную ткань, в том числе в фабрициеву сумку. Но вероятней, что фабрициева сумка является и первичным и основным («мишениевым») органом для вируса БГ. В организме цыплят после заражения вирус локализуется в фабрициевой сумке в течение 12 дней, в селезенке — 10 дней, в почках и тимусе — 8 дней, в печени — 7 дней, в легких — 6 дней и в крови — 4 дня. При этом максимальный срок выделения вируса 14 дней.

В период первой волны распространения в СССР острой формы БГ (1957-1979 гг.) уровень смертности цыплят при спонтанном течении заболевания колебался от 1 до 56%.

Затем, до появления высокопатогенных штаммов вируса БГ, в нашей стране, в основном, встречалось субклиническое течение болезни, имевшей очень широкое распространение в СССР (за небольшим исключением отдельных северных районов страны, в т. ч. Республика Коми, некоторые районы Сибири и Дальнего Востока) и обычно проявлявшееся при возрасте птиц 30±5 дней. Цыплята и куры большинства птицефабрик в те годы от БГ не вакцинировались. К указанному возрасту цыплята постепенно освобождались от факторов специфической (наследственной) резистентности к БГ и в их организм проникал персистирующий в хозяйстве вирус, обуславливая субклиническое течение инфекции. Но изредка при ее обострении, например в стаде 3-8-недельных гибридов леггорнов заболеваемость составляла 90-100%, а смертность до 20%. У бройлеров в возрасте 3-6 недель, в подобных ситуациях, заболеваемость неосложненной формой БГ была та же, но смертность редко превышала 3-5%. Субклиническое течение БГ на некоторых птицефабриках провоцировало латентную аденовирусную инфекцию и при развитии еще некоторых условий возникала патология, обусловленная двумя вирусами, наносившая значительный урон иммунокомпетентной, пищеварительной, эндокринной и других систем организма птиц. При ассоциированном течении субклинических форм БГ и аденовирусного гепатита с включениями-гидроперикардита, смертность бройлеров, как и молодняка яйценоских кроссов цыплят, за период выращивания составляла 30% и более. Субклиническое течение БГ встречается во многих птицеводствах и в настоящее время, несмотря на повсеместно применяющиеся, но не всегда удачные, различные варианты специфической профилактики болезни. Но теперь, аденовирусная инфекция значительно «помолодела» и регистрируется при трансвариантной пере-

даче даже у цыплят первых дней жизни, а также несколько позднее и сама срывает результаты вакцинации против БГ или провоцирует последнюю. Подобный альянс двух инфекций, учитывая многовариантный тропизм их возбудителей (у аденовирусов наличие не только гепато- и эпителиотропных, но при некоторых ситуациях и пантропных свойств) часто завершался и в настоящее время приводит к активизации и реализации патогенных свойств вторичной микрофлоры и/или других эпителиотропных вирусов (НБ, ИБК, ИЛТ и реовирусов).

С 1987 г. в некоторых странах единично начали встречаться новые, одиночные случаи острой формы БГ, возникавшей даже в условиях применения вакцин. Затем вспышки острой формы БГ, вызванные высоковирулентными штаммами I серотипа со смертностью кур яйценосных пород до 80% (в возрасте 3–14 недель) и с отходом до 30% у бройлеров, были зарегистрированы в Англии (1988 г.), на Среднем Востоке, в Северной и Южной Америке (1989 г.), Китае (1990 г.). Видимо, спонтанное повышение вирулентности вируса БГ произошло без каких-либо изменений в его антигенной структуре. В СССР «победное шествие» второй волны острой формы началось примерно в 1991 году и охватило в первую очередь вышеприведенные регионы, ранее свободные от БГ. При попадании в хозяйство высоковирулентного штамма вируса БГ заболевали цыплята самого разного возраста, с характерными клинико-патологоанатомическими признаками болезни и высокой смертностью.

Клинические признаки. Инкубационный период при экспериментальном заражении вирусом БГ короткий, а клинические признаки начинают появляться через 36–48 часов после инфицирования. Относительно его продолжительности при спонтанном появлении болезни сведения противоречивы и, по ранним данным, он составляет 5–10 дней, но при остром течении — 36–48 ч. Заболеваемость достигает 85–100%. Гибель птиц наиболее выражена на 3–4 сутки после заражения и затем после кратковременного кризисного периода она резко снижается. При экспериментальном заражении смертность цыплят (по разным причинам) может быть различной, при необходимости — 100%.

Клинические признаки БГ нехарактерны. Отмечается диарея с выделением фекалий желтовато-белого цвета, взъерошенность оперения, снижение или отсутствие аппетита, депрессия. Не исключаются такие признаки, как тремор мышц шеи, головы, туловища, а также расклев клоаки. Температура тела птиц чаще нормальная, но перед смертью может снижаться. При субклинической форме заболевание протекает бессимптомно.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при БГ проявляются бледностью мышц туловища, особенно в области бедер и груди, при острой форме наличием в них точечных или пятнистых кровоизлияний, которые могут сливаться в более крупные геморрагии. Кровоизлияния иногда встречаются на серозных покровах органов грудобрюшной полости, а также на границе железистого и мышечных желудков. Наиболее значительные и характерные патанатомические изменения регистрируются в фабрициевой сумке. При остром течении болезни на 3–4 сутки после заражения она увеличена в 2–3 раза, серозная капсула органа напряжена, отечная, покрасневшая, иногда покрыта слоем слизи, с соответствующей складкам органа полосатостью. Слизистая оболочка набухшая, утолщена, желтушная, с точечными, очаговыми или диффузными кровоизлияниями. Между складками и в просвете органа может скапливаться серозный экссудат, кровянистая жидкость или слепки фибрина. При субклиническом течении болезни, в ее начальный период, патанатомические изменения незначительны или отсутствуют. В дальнейшем в фабрициевой сумке отмечаются изменения атрофического характера, завершающиеся уменьшением органа в 2–3 раза. Тимус и селезенка обычно незначительно уменьшены, кровенаполнены. Почки увеличены, бледно-розового или светло-серого цвета, иногда со скоплением уратов в просвете канальцев и мочеточников. В условиях эксперимента частота регистрируемых патанатомических поражений почек находится в пределах

5% от числа вскрытых трупов птиц. Печень может быть слегка увеличена, с наличием инфарктов по краям долек. В кишечнике изредка возможна гиперемия и утолщение слизистой оболочки, наличие в просвете жидкого содержимого с неприятным запахом. При острой форме в слизистой оболочке на границе железистого и мышечного желудков, а также в цекальных миндалинах отмечаются точечные и петехиальные кровоизлияния. На 10-12 сутки после заражения фабрициева сумка уменьшена в размере в 1,5-2 раза, дряблой консистенции. В отдельных случаях сквозь серозную оболочку просматриваются границы складок слизистой оболочки, которые сильно истончены, гиперемированы, с точечными кровоизлияниями. Почки в отдельных случаях слегка увеличены, с контурированными канальцами, серо-глинистого цвета. В мышцах груди, крыла, бедра и в слизистой оболочке на границе мышечного и железистого желудков еще сохраняются остаточные явления ранее наблюдававшихся кровоизлияний.

При гистологическом исследовании фабрициевых сумок цыплят через сутки после заражения вирусом БГ, единично отмечается пикноз ядер лимфоцитов, умеренный отек отдельных складок слизистой оболочки, легкая гиперемия. В тимусе — пикноз лимфоцитов, чаще в корковом слое долек, в почках — дистрофия эпителия канальцев. На третьи сутки после заражения в фабрициевой сумке встречается уменьшение фолликулов, перифолликулярная отечность, пикноз и рексис ядер лимфоцитов коркового и особенно мозгового слоя фолликулов. Цитоплазма ретикулярных клеток набухшая, в отдельных случаях содержит базофильные гранулы фагоцитированного материала. Некроз клеточных элементов мозгового слоя большинства фолликулов сопровождается формированием в нем некротических очагов. Встречаются фолликулы, в которых обширный некроз охватывает весь мозговой слой, а в то же время корковый остается практически неизменным или слегка истончен. Наряду с некрозом клеточных элементов лимфоидного ряда, активизацией ретикулярных клеток, чаще с последующей их гибелью, в данные сроки начинают более четко просматриваться гиперплазированные клетки низкокодифференцированного кортикомедулярного эпителия. Еще встречаются лимфоидные фолликулы, структура которых практически не нарушена, хотя в их мозговом слое отмечаются пикнотичные лимфоциты. Располагаются такие фолликулы чаще у основания складок слизистой оболочки. Межфолликулярные соединительнотканые перегородки гиперемированы, отечны, утолщены, с очаговыми кровоизлияниями, сильно инфильтрированы соединительноткаными клетками, среди которых встречаются клетки по структуре напоминающие лимфобласты, плазмобласты, плазмоциты и макрофаги. Высокая степень поражения органа, отмечаемая на 3 сутки после заражения, сопровождается поражением 100% фолликулов, уменьшением их в 3-5 раз, интенсивным некрозом клеточных элементов как мозгового, так и коркового слоев фолликула, часто превращением последних в сплошной некротический детрит. Наблюдается гиперемия, сильный отек межфолликулярной стромы, инфильтрация мононуклеарными клетками, кровоизлияния. При менее интенсивном варианте поражения фабрициевой сумки обращает на себя внимание активизация ретикулярных клеток, набухание их цитоплазмы, в некоторых случаях содержащей фагоцитированный материал. Кортикомедулярный эпителий активизирован, его ядро и цитоплазма уменьшены. В органе преобладают сильно гипоплазированные, уменьшенные в 1,5-3 раза фолликулы в виде «пчелиных сот», стенки которых формируют цитоплазматические отростки ретикулярных клеток, между которыми находятся некротизированные остатки лимфоцитов. Атрофии фолликулов сопутствует утолщение, гиперемия, отек, кровоизлияния, мононуклеарноклеточная инфильтрация межфолликулярных соединительнотканых перегородок. В селезенке в данные сроки после заражения наблюдается гиперемия, активизация ретикулярных клеток и макрофагальная реакция в области артериальных гильз, пикноз и рексис лимфоцитов в периартериальных лимфатических влагиалищах и фолликулах. В тимусе отмечается гиперемия, особенно венозная, не-

значительное увеличение количества, а также размеров телец Гассала. В корковом слое долек чаще выявляются пикнотичные лимфоциты, ретикулярные клетки активизированы. В эзофагальных и цекальных миндалинах — гиперемия, умеренная макрофагальная реакция, пикноз и рексис лимфоцитов. В костном мозге — снижение общего числа клеточных элементов, выраженная макрофагальная реакция, пикноз и рексис лимфоцитов. В почках — гиперемия, реже очаговые кровоизлияния диапедезного характера. Структура основной массы канальцев в пределах нормы, но в отдельных случаях наблюдается зернистая дистрофия эпителия проксимальных канальцев. В просвете некоторых канальцев выявляется незначительное количество слабоэозинофильной массы.

На 7 сутки после заражения фолликулы фабрициевой сумки уменьшены в размере в 2–3 раза, часто имеют структуру в виде «пчелиных сотов». Корковый слой фолликулов выражен крайне слабо, а в некоторых случаях дифференцировать его как таковой невозможно. В мозговом слое фолликулов отмечается активизация ретикулярных клеток, имеющих набухшую, слабоэозинофильную, иногда как бы сетчатую цитоплазму. Соседние ретикулярные клетки по 2, 3 или 4 соединяются своими отростками, придавая мозговому слою вид «пчелиных сотов». В пространствах, ограниченных отростками ретикулярных клеток, в «микростактах» выявляется слабоэозинофильный материал, иногда глыбки хроматина или клетки лимфоидного ряда на различной стадии гибели. Некроз отдельных ретикулярных клеток приводит к слиянию соседних микрокист в более крупные полости. Происходит активизация, пролиферация и дифференцировка кортикомедулярного эпителия в призматический, которая завершается формированием на месте атрофированных фолликулов железистых структур. Иногда образование на месте мозгового слоя фолликула крупной кистозной полости не сочетается с дифференциацией кортикомедулярного эпителия в железистый-призматический и он остается, как в обычных фолликулах, в низкодифференцированном состоянии. При этом на месте фолликула формируется киста, равная или в 2–3 раза превышающая его по размерам, содержащая в отдельных случаях слабоэозинофильное, гомогенное или сетчатое вещество. Выявляются также «псевдофолликулы», которые состоят в основном из ретикулярных клеток, лимфоциты в них отсутствуют, а дифференциация на корковый и мозговой слой затруднена. Часто в фолликулах, расположенных близко к поверхности складки слизистой оболочки, базальная мембрана которых отчетливо переходит в базальную мембрану эпителия слизистой оболочки, распад клеток мозгового слоя распространяется на базальную мембрану, что приводит к ее разрушению и десквамации эпителия слизистой. Полость кисты, сформировавшейся на месте фолликула, открывается в просвет органа, куда в дальнейшем происходит отторжение некротических масс, а на месте фолликула развивается криптообразное выпячивание слизистой оболочки, выстланное призматическим эпителием.

На 12 сутки после заражения складки слизистой оболочки фабрициевой сумки истончены, имеют много бухтообразных выпячиваний, крипт, которые придают им ветвистый вид. В складках преобладает строма, представленная бурно развивающейся соединительной тканью. Соединительнотканые перегородки утолщены в 10–30 раз по сравнению с нормой. Чаще встречаются железы, развившиеся на месте фолликулов, несколько реже кисты. Отмечаются также фолликулы, а точнее «псевдофолликулы», поскольку формируют их в основном ретикулярные клетки, среди которых единично обнаруживаются лимфоциты. Размеры таких фолликулов в 2–3 раза меньше, чем в норме.

При интрабурсальном заражении цыплят вирусом БГ через 3–6 часов, элетронномикроскопически в цитоплазме лимфоцитов выявляются плотные тела и вакуоли, наполненные электронно-плотным материалом. Через 6 часов в лимфоцитах и макрофагах отмечаются многочисленные вирусные частицы, располагающиеся в виде кристаллоидных скоплений, не окруженных оболочкой. Вирусы имеют гексагональ-

ную конфигурацию, диаметр их равняется 53–58 нм. Через 7 часов в ядрах лимфоцитов, располагавшихся в зонах, прилежащих к вирусным скоплениям, появляются трубчатые структуры, наблюдается гидропическая и жировая дегенерация, краевое расположение хроматина. Некоторые вирусные скопления окружены мембраной. В период с 8 до 18 часов, наряду с лимфоцитами, вирус встречается в макрофагах и ретикулярных клетках в виде кристаллоидных скоплений и в вакуолях. Вакуоли макрофагов содержат также остатки цитоплазматического материала, органоидов, мембранные структуры, миелиновые фигуры, липидные капли, электронно-плотные тела. Рядом с вакуолями выявляются лизосомы. В последующем интенсивность изменений возрастает, сильно проявляется липидная дистрофия, конденсация ядрышек и краевое расположение хроматина. Через 18 часов нормальные лимфоидные клетки в фолликулах отсутствуют, а встречающиеся лимфоциты имеют пикнотичные ядра, с распадом хроматина либо находятся в состоянии полной деструкции. Гетерофилы, макрофаги и ретикулярные клетки содержат фагоцитированный материал с вирусными частицами. Установлено, что меньше поражаются темные ретикулярные клетки коры, которые связаны с коллагеновыми волокнами, и темные ретикулярные клетки, расположенные вдоль базальной мембраны. Они формируют сеть, в отверстиях которой располагаются клеточный детрит, скопления вируса либо отдельные вирусные частицы, а также неизмененные лимфоциты и макрофаги. В межфолликулярной соединительной ткани наблюдается отек, инфильтрация гетерофилами, макрофагами, лимфоцитами, которые иногда содержат вирусные частицы. При оральном заражении птиц вирусные частицы обнаруживаются в лимфоидных клетках и макрофагах позднее, через 24 часа после заражения. Через 36 часов и в последующие сроки характер и динамика изменений соответствуют данным, полученным при исследовании материала, взятого через 7–30 часов после интрабурсального заражения. Через 72 часа скопления вирусных частиц в лимфоцитах определить трудно, чаще они отмечаются в фаголизосомах макрофагов, где кроме них можно было видеть различные структуры погибших клеток, миелиновые фигуры. В данный срок вирусы можно встретить и в виде скоплений или одиночно лежащих вирионов среди некротического детрита мозгового слоя фолликулов. В ретикулярных клетках встречаются как инкапсулированные, так и свободно расположенные кристаллоидные скопления вирусов, что может свидетельствовать о возможности репликации вируса не только в лимфоцитах, но и в ретикулярных клетках фабрициевой сумки.

При экспериментальном заражении вирусом БГ мышей (в отличие от цыплят) вирионы выявляются в гистиоцитарных клетках мозга, но не встречаются в нейроэктодермальных клетках. В цитоплазме мезенхимальных клеток находят одиночные вирусные частицы икосаэдрической формы, а также трубчатые вирусоподобные структуры. Иногда встречаются кристаллоидные скопления вирусных частиц.

После заражения 7-дневных эмбрионов кур в хорноаллантоисную полость вирусом БГ у них наблюдается недоразвитие бурсальных фолликулов, при этом у выживших цыплят может быть нарушено образование иммуноглобулинов, а после вертикальной передачи возбудителя развивается иммунотолерантность. Как после естественной трансвариальной передачи вируса, так и после экспериментального заражения эмбрионов кур в фабрициевой сумке отмечаются изменения воспалительного характера, гипоплазия или атрофия лимфоидных образований, а к моменту вылупления складки фабрициевой сумки уже не имеют фолликулов. Эти изменения можно вызвать как адаптированным, так и неадаптированным к эмбрионам кур вирусом БГ. Заражение куриных эмбрионов вакцинным штаммом вируса БГ сопровождается его репликацией в тканях эмбриона. Вирус выделяют из легких, железистого желудка, печени, почек и селезенки эмбриона уже через 1 сутки после инфицирования, с дальнейшей персистенцией вируса в течение 7 дней.

Химическая бурсэктомия циклофосфамидом 3-дневных цыплят защищает от последующего заражения вирусом БГ в 4-недельном возрасте. Исследования, проведен-

ные на 4-недельных цыплятах, бурсэктомированных хирургически, а затем в день бурсэктомии либо через 7 дней после нее, зараженных высокопатогенным штаммом «Си-1» вируса БГ, показали, что цыплята, лишенные фабрициевой сумки, невосприимчивы к заражению, в то время как в группе контрольных, небурсэктомированных птиц смертность составляет 100%. Хирургическая бурсэктомия, осуществленная на 17 день инкубации, не предохраняет от развития болезни после заражения птиц, достигших 2–6-недельного возраста. Вирус-антиген положительные клетки выявляются методом иммунофлуоресцирующих антител в селезенке, цекальных миндалинах и тимусе, но отсутствуют в почках. У птиц, зараженных в 6-недельном возрасте, отмечаются геморрагии в тонком кишечнике, грудной мышце, миокарде. В селезенке при этом наблюдается отсутствие фолликулов. Интенсивность геморрагий выше у бурсэктомированных птиц, чем у интактных. Если хирургически или химически (с использованием циклофосамида) бурсэктомированным в 1-дневном возрасте цыплятам по достижении ими 7-дневного возраста ввести парэнтерально суспензию бурсальных клеток, то они становятся восприимчивы к заражению вирусом БГ.

Результаты подсчета В- и Т-клеток в процентах от общего количества в мм^3 крови птиц показывают значительное уменьшение В-клеток у птиц, зараженных в однодневном возрасте, и незначительные изменения в количестве лимфоцитов у птиц, зараженных в 3-недельном возрасте. Существенное снижение количества Т-клеток также отмечается у цыплят, зараженных в 1-дневном возрасте. Превышение процента Т-клеток по сравнению с количеством В-клеток расценивается как компенсаторная реакция тимуса. Предполагается, что проникший в фабрициеву сумку вирус БГ на ранней стадии инфекции индуцирует апоптоз, который в ассоциации с вызываемым вирусом некрозом лимфоцитов приводит к их массовой гибели. Использование тестов определения цитотоксичности естественных киллеров и blastogenного ответа лимфоцитов селезенки на введение фитогемагглютинина показывает, что при заражении вирусом БГ цитотоксичность естественных киллеров не меняется, однако снижается blastогенная активность лимфоцитов, что обусловлено не отсутствием функциональных Т-клеток, а усилением влияния макрофагоподобных клеток-супрессоров. При экспериментальном воспроизведении БГ уже через 5 дней снижается общее количество эритроцитов, гемоглобина, альбуминов, уменьшается величина альбуминглобулинового коэффициента, мочевой кислоты и глюкозы. Повышается концентрация в сыворотке крови глобулинов и холестерина. Отмечается увеличение свертываемости крови, снижение кальция в сыворотке, лимфопения, увеличение активности лактатдегидрогеназы в сыворотке крови.

Диагностика. Лабораторная диагностика БГ основана на анализе эпизоотологических данных, выявлении антител в сыворотке крови в РН, РДП, встречного иммуноэлектрофореза, на результатах гистологических исследований фабрициевых сумок, выделения вируса в культуре клеток, на развивающихся эмбрионах кур или восприимчивых цыплятах (что одновременно является биопробой), идентификации выделенного вируса в РДП, РН, МФА, ИФА, ПЦР и электронномикроскопически методом негативного контрастирования.

Для серологических исследований в лабораторию направляют 20–15 проб сыворотки крови объемом 1,0–1,0 см^3 от суточных и 100-дневных цыплят. Выявление специфических антител указывает на циркуляцию вируса в хозяйстве и служит основанием для проведения основных лабораторных исследований. Реакцию диффузионной преципитации (РДП) применяют для индикации антигена вируса и ретроспективной диагностики болезни за счет выявления преципитирующих антител. Для постановки РДП необходимо иметь гипериммунную сыворотку к вирусу БГ, отрицательную (нормальную) сыворотку, антиген вируса БГ, отрицательный (нормальный) антиген, исследуемые сыворотки и патологический материал, предположительно содержащий искомый антиген. Патологический материал (фабрициевы сумки), предназначенный для исследования в РДП на наличие антигена или выделения ви-

руси на чувствительных биологических моделях либо для постановки биопробы, отбирают в количестве 5–10 проб от больших цыплят (ориентировочно с 25 до 50-дневного возраста) с интервалом 3–4 дня. Пробы помещают в термос со льдом или консервируют 30% раствором глицерина на фосфатно-буферном растворе.

Материал, предназначенный для исследования в РДП на наличие антигена, тщательно растирают в ступке со стерильным битым стеклом и готовят гомогенат на стерильном физиологическом растворе с рН 7,2–7,4 в соотношении 1:1. После трехкратного замораживания и оттаивания центрифугируют при 5000 об./мин. 20–15 мин. Надосадочную жидкость сливают и используют для исследования в РДП.

Для постановки РДП необходимы агаровые пластинки или чашки Петри, металлические или стеклянные штампы, микродозаторы («автоматические пипетки») или пастеровские пипетки, агар фирмы «Дифко» и хлористый натрий. Для приготовления агарового геля в колбе из термостойкого стекла в 100 мл дистиллированной воды растворяют 8,0 г хлорида натрия, затем добавляют 1,0 г агара «Дифко». Колбы плотно закрывают ватно-марлевыми пробками и выдерживают в кипящей водяной бане до полного расплавления и просветления агара и разливают в стерильные чашки Петри по 15–10 мл агара в каждую. После застывания агара вырезают лунки с помощью пробойника (штампа) из семи жестко закрепленных трубочек диаметром 4 мм (одна в центре и шесть по периферии на расстоянии 5 мм). Агаровые пробки удаляют иглой, пинцетом или канюлей, соединенной с вакуумной установкой. При использовании диагностического набора лиофилизированные препараты, входящие в него, растворяют в 0,5 мл дистиллированной воды. Положительную сыворотку используют в рабочем разведении, которая на одно разведение меньше титра, указанного на этикетке коробки. Не использованные в течение дня растворы антигена и сывороток можно перелить в стерильные пробирки, закрыть резиновой пробкой и хранить при температуре не выше 2–4°C не более 14 суток.

Для выявления антител в сыворотке в центральную лунку вносят специфический антиген, а в периферические — контрольные и исследуемые сыворотки в объеме 0,05 мл. При исследовании патматериала (гомогената фабрициевых сумок) на наличие антигена в центральную лунку вносят положительную сыворотку в рабочем разведении, в две периферические, диаметрально противоположные лунки, — положительный и отрицательный контрольные антигены, а в оставшиеся четыре — в объеме 0,05 мл надосадочную жидкость, ранее полученную для исследования в РДП. После заполнения лунок чашки Петри помещают во влажную камеру (термостат) при температуре $37,0 \pm 0,5^\circ\text{C}$. Учет результатов РДП проводят через 24 или 48 ч после постановки реакции. Чашки просматривают на темном фоне в направленном луче света. Реакцию учитывают только при наличии линии преципитации между сывороткой и антигеном в контроле. За положительный результат при выявлении антигена принимают образование 1–2 линий преципитации между лунками с исследуемой сывороткой и положительным антигеном.

Биопробу (и/или выделение вируса) проводят на СПФ или коммерческих цыплятах, свободных от антител к вирусу БГ. С помощью «Индекса фабрициевой сумки» (соотношения массы фабрициевой сумки к массе тела цыпленка) определяют чувствительность цыплят к заражению вирусом БГ. Из одной группы цыплят произвольно отбирают 5–10 голов, выясняют живую массу каждой птицы, затем их убивают, взвешивают взятые от них фабрициевы сумки и вычисляют по формуле индекс сумки (ИС);

$$\text{ИС} = (\text{Мс} : \text{Мт}) \times 1000,$$

Где:

Мс — масса фабрициевой сумки, г.

Мт — живая масса того же цыпленка, г.

Группа цыплят, у которых ИС — 4 и выше, используют для постановки биопробы. Исследуемым материалом, приготовленным также как и для постановки РДП (см. выше) заражают перорально в объеме 0,5 мл или интраназально в объеме 0,2 мл пять цыплят. В качестве контрольных, 5 незараженных цыплят содержат в изолированном помещении, в аналогичных условиях. За птицами наблюдают в течение 7 дней. Биопроба считается положительной, если у зараженных цыплят в течение 72–96 часов появятся клинические и патологоанатомические изменения, характерные БГ. При желании, можно провести гистологические исследования фабрициевых сумок, постановку РДП с изготовленным из них гомогенатом или его электронномикроскопическое исследование методом негативного контрастирования.

Для выделения вируса на культуре клеток или на куриных эмбрионах из фабрициевых сумок готовят 10% суспензию на физиологическом растворе, которую затем центрифугируют при 3000 об./мин. в течение 15–10 минут. К надосадочной жидкости добавляют 200 ед./мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина. Исследуемый материал выдерживают 12 ч при температуре 4–8°C, затем проверяют на стерильность и при отсутствии роста бактериальной микрофлоры в МПБ и МПА используют для заражения чувствительных биологических моделей.

СПФ эмбрионы кур 10–11-суточной инкубации заражают на хориоаллантоисную оболочку (ХАО) 10% суспензией гомогената фабрициевой сумки, помещают в термостат при температуре 37,5°C и дважды в день овоскопируют. Эмбрионы, погибшие в первые 48 ч после заражения, не учитывают (неспецифическая гибель). Эмбрионы, погибшие через 3 суток и позже, и все оставшиеся живыми на 7 сутки после заражения, охлаждают в холодильнике при температуре 4°C в течение 4–5 ч., затем вскрывают и учитывают наличие изменений. Характерными признаками для вируса БГ являются: наличие кровоизлияния в области головы, шеи, конечностей, отек живота, а также отставание эмбрионов в росте, застойные явления в легких и «разложение» почек, увеличение печени с наличием в ней множества некротических очажков. ХАО эмбрионов отечна и геморрагически воспалена. При отсутствии у зараженных эмбрионов специфических изменений в первом пассаже проводят до 5 пассажей, используя для заражения суспензию из ХАО и эмбрионов предыдущего пассажа.

С целью изоляции вируса БГ можно применять культуру клеток фибробластов эмбрионов кур, а также перевиваемые линии культур клеток, культуры клеток лимфоцитов и почек эмбрионов кур. Для выделения вируса БГ из патологического материала 24–48-часовую культуру первично трипсинизированных куриных фибробластов готовят общепринятым методом и выращивают в стеклянных флаконах объемом 100 мл. Для приготовления культуры клеток используют куриные эмбрионы из любого птицеводства. В качестве питательной среды для культивирования клеток применяют гидролизат лактальбумина, среду Игла или среду № 199. В ростовую среду добавляют 10% сыворотки крупного рогатого скота. Поддерживающая среда состоит из тех же сред, но без сыворотки крупного рогатого скота. Из 10% суспензии фабрициевых сумок дополнительно готовят разведения на физиологическом растворе 10–1 и 10–3 и затем каждым разведением исследуемого материала в объеме по 3 мл заражают по 3 флакона с монослоем. Предварительно до заражения монослоя из матраса (флакона) удаляют ростовую среду и промывают раствором Хенкса. Зараженную культуру клеток выдерживают при температуре 37°C в течение 30 мин., трижды промывают раствором Хенкса и затем добавляют поддерживающую среду. Для контроля культуры 2-3 матраса (флакона) оставляют незараженными. Зараженные и контрольные флаконы инкубируют при температуре 37–38°C. Для учета цитопатического действия (ЦПД) флаконы просматривают под малым увеличением микроскопа через каждые 24 часа в течение 7 дней. ЦПД вируса БГ наступает через 48–96 ч и характеризуется появлением отдельных округлых и изогнутых клеток или очагов дегенерации, состоящих из округлых, слегка увеличенных в размере и преломляющих свет клеток на фоне сохранившего целостность моно-

слюн. Через 48–72 ч 80% клеток монослоя имеют зернистость. При наличии ЦПД проверяют его специфичность путем нейтрализации действия вируса сывороткой, положительной к вирусу БГ. При отсутствии ЦПД вируса в первом пассаже проводят еще четыре последовательных пассажа. Если ЦПД в течение 4-х пассажей не появилось, результат считают отрицательным.

Рисне предполагалось, что в культуре клеток почеч эмбрионов кур, зараженных вирусом БГ, наряду с образованием многоядерных клеток, вакуолизацией и последующей деструкции монослоя, могут образовываться перинуклеарные эозинофильные тельца-включения. В последующем эти сведения не подтвердились.

При заражении культуры клеток куриного эмбриона вирусом БГ с низкой множественностью инфекции он реплицируется в высоком титре и формирует бляшки большого размера. После нескольких пассажей вируса с высокой множественностью инфекции резко снижаются инфекционные свойства вируса, а в культуре клеток происходит формирование бляшек малого размера. Вирусные частицы из бляшек малого размера способны интерферировать в условиях *in vitro* и *in vivo*, как со стандартным, так и с полевым вирусом. Это можно использовать для защиты цыплят от воздействия патогенного штамма до появления иммунитета. Последующие заражения цыплят крупнобляшечными вариантами вируса сопровождаются клинически выраженным течением заболевания с интенсивными поражениями фабрициевой сумки. Инфицирование цыплят мелкобляшечным вариантом вируса не приводит к развитию каких-либо клинических признаков болезни, в фабрициевой сумке отмечаются лишь единичные локальные поражения. Совместное инфицирование цыплят полевым штаммом вируса и мелкобляшечным вариантом уменьшает тяжесть и выраженность заболевания по сравнению с результатами инфицирования одним полевым штаммом вируса. Из фабрициевой сумки цыплят, зараженных полевым штаммом, выделяют две фракции вирусных частиц с константой седиментации в хлористом цезии 1,29 и 1,33 г/мл. При исследовании чувствительности культуры клеток Т-, В- и С-лимфоцитов к заражению вирусом БГ установлено: вирус поражает только В-лимфоциты, притом В-лимфоциты, носящие на своей поверхности JgM, но не JgA или JgG. Лимфобластоидные клетки, выделенные из лейкозных опухолей и культивируемые *in vitro*, чувствительны к заражению как патогенным, так и аттенуированным штаммами вируса БГ.

Лечение и профилактика. В комплекс мер борьбы против БГ, кроме обычных ветеринарно-санитарных мероприятий, входит применение живых и инактивированных вакцин. Вакцины готовят из вируса, накопленного на эмбрионах кур, культуре клеток и с использованием ткани фабрициевой сумки птицы, последним характерен более высокий иммуногенный эффект.

Инактивированные вакцины, изготовленные из ткани фабрициевой сумки, индуцируют у птиц родительского стада антитела, передающиеся потомству и сохраняющиеся у них до 20-дневного и более старшего возраста. В подобной ситуации применение инактивированных вакцин, изготовленных с использованием эмбрионов кур, обеспечивает цыплятам врожденный иммунитет, сохраняющийся 9–14 дней. Имеются инактивированные вакцины только против БГ, а также ассициированные (1–6), содержащие антигены вируса БГ, а также НБ, ИБК, ССЯ-76, рео-, пневмо-, аденовирусов, микоплазм, выпускаемые фирмами в композициях в соответствии с желанием заказчика.

Многие схемы вакцинопрофилактики основаны на первоначальной вакцинации кур молодок, формирующих родительское стадо, инактивированной вакциной. Считается, что цыплята, получаемые от них, имеют более высокий, а главное более ровный популяционный уровень материнских антител, но при условии, что яйцо для инкубации берется от птиц одновозрастной группы, с равным иммунным статусом и одинаковым сроком после вакцинации инактивированной вакциной против БГ. Это облегчает определение оптимальных сроков первой и последующих иммуниза-

ций цыплят живыми вакцинами. И какой-то период считалось обязательным для профилактики БГ сочетать применение, при выращивании племенного стада, живых (на молодняке) и инактивированных (в 90–120 дней) вакцин. Однако иногда инактивированную вакцину исключают из схемы профилактики заболевания, поскольку некоторые из них обеспечивают слишком высокий уровень материнских антител у потомства, что мешает получить у них должный эффект от применения вакцины из среднепатогенных штаммов.

Инактивированные вакцины используются также для вакцинации цыплят 10–15-дневного возраста (вместо живых вакцин). В некоторых птицеводческих хозяйствах иммунизация молодняка инактивированной вакциной проводится двукратно по схеме применения живой вакцины против БГ. Инактивированная вакцина особенно эффективна при острой вспышке БГ, когда заболевание регистрируется впервые или в случаях повторного проявления болезни в острой форме в условно-оздоровленных от БГ хозяйствах. В такой ситуации вакцинируют весь клинически здоровый молодняк, начиная со старшего возраста (25–30 суток), независимо от сроков последней вакцинации. Затем с учетом иммунного статуса птиц и эпизоотической ситуации в регионе, цыплят от родителей, не вакцинированных при переводе инактивированной вакциной, прививают с 5-дневного возраста, а при наличии у молодняка материнского иммунитета — в 10–15 суток.

В мировой практике профилактика БГ чаще осуществляется с помощью живых вакцин, протективные свойства которых зависят от многих биологических свойств, в том числе от серотипа вакцинного штамма вируса БГ. Вакцины, приготовленные из I серотипа вируса БГ, защищают от заражения вирусами I и II серотипов. Вакцины, приготовленные из II серотипа, не дают устойчивости птиц к заражению вирусом I серотипа. Для производства живых вакцин в основном используются аттенуированные на различных биологических моделях штаммы вируса БГ I серотипа, отличающиеся по патогенным и иммуногенным свойствам: апатогенные, но слабоиммуногенные (штамм «РВГ 98» и др. в настоящее время не применяются), средне- или умереннопатогенные (штаммы «Д 78», «25/12» и др.) и «горячие» (штамм БГ и др.). Чаще применяются вакцины из среднепатогенных штаммов, не оказывающие иммунодепрессивного действия у птиц с низким уровнем материнских антител и, одновременно, позволяющие иммунизировать цыплят со средним уровнем материнских антител. Это важно, поскольку интенсивность иммунного ответа у цыплят с материнскими антителами зависит от способности вакцинного штамма преодолевать врожденный иммунитет. В 1987 году появился высоковирулентный штамм вируса БГ, вызывавший вспышки острой формы БГ в условиях неоднократного применения живых вакцин. Проблема заключалась в том, что в зонах распространения высоковирулентного вируса, заражение им птиц происходило до того, как применявшиеся в то время умеренно-патогенные вакцинные штаммы могли преодолеть барьер материнских антител. Поэтому были разработаны вакцины из более вирулентных, но и более иммуногенных штаммов, получивших, кроме прочего, название «горячие».

Живую вакцину (из конкретного штамма или штаммов), схему и метод иммунизации цыплят выбирают в зависимости от эпизоотической ситуации птицеводства по БГ и другим вирусным болезням птиц, наличия у цыплят материнских антител к вирусу БГ и их уровня, выявляемого в сыворотке крови цыплят методом ИФА или в РДП, биологических свойств вакцинного штамма, кросса цыплят и предполагаемого срока их содержания. *Живые вакцины на молодняке применяют* одно- или двукратно методом выпаивания, вводят интраназально, интраокулярно, инъецируют внутримышечно, подкожно или распыляют в виде крупнодисперсной аэрозоли. Возможна однократная, подкожная или внутримышечная вакцинация цыплят живой вакциной (в зависимости от уровня родительских антител) в 1–9-дневном возрасте.

Имеются различные варианты замены применяющейся в хозяйстве вакцины против БГ из «горячего» штамма на вакцину из среднепатогенного («мягкого», «промежуточного») вакцинного штамма. Один из вариантов такой замены предусматривает два этапа. На первом этапе отменяют иммунизацию ремонтного молодняка в 90–120-дневном возрасте инактивированной вакциной против БГ, что позволяет в последующем укомплектовать родительское стадо с низким уровнем антител к вирусу БГ. Для этого необходимо определенное время, что зависит от общего количества кур родительского стада. На этом этапе иммунный статус потомства, получаемого от такого родительского стада будет крайне неоднороден, поэтому профилаксировать БГ у таких цыплят с помощью живых вакцин крайне рискованно. Их целесообразно вакцинировать инактивированной вакциной в 10–15-дневном возрасте. Второй этап начинают реализовать после замены всего родительского стада на птиц, не вакцинированных при переводе (90–120 дней) инактивированной вакциной и когда получаемый от них молодняк свободен от антител к вирусу БГ или их уровень очень низкий, что подтверждается серологически в РДП или ИФА. Таких цыплят уже допустимо начинать иммунизировать однократно в 1–10-дневном возрасте живыми вакцинами из промежуточных штаммов. Вакцинация цыплят против БГ в суточном возрасте позволяет решить проблему специфической профилактики заболевания в индивидуальном секторе и в фермерских хозяйствах, особенно в весенне-летний период. В хозяйства этой категории традиционно поступают 1-дневные, не вакцинированные против БГ, цыплята, а в дальнейшем вопрос организации плановой их вакцинации против БГ, как правило, не решается.

Для сочетанной иммунизации суточных цыплят против БГ (при наличии к данному вирусу низкого уровня материнских антител — менее 30%) и против БМ применяется одновременная вакцинация: живой вакциной против БГ (подкожно или внутримышечно) и вакциной против БМ; или инактивированной вакциной против БГ и одновременно вакциной против БМ.

В странах с высокоразвитым птицеводством проводится и *ассоциированная вакцинация эмбрионов на заключительной стадии инкубации* живыми вакцинными против БГ или, одновременно, против БГ и болезни Марека.

Доказана возможность получения *рекомбинантных или субъединичных вакцин* против БГ.

Герпесвирусные инфекции

Герпесвирусы вызывают у птиц многочисленные болезни, в том числе болезни Марека, инфекционный ларинготрахеит, чуму уток, а также болезни декоративных и диких птиц (болезнь Пашеко попугаев, в Центральной и Южной Америке — папилломатоз слизистых оболочек попугаев, подкожный папилломатоз попугаев, гемморрагический энтерит аистов).

Болезнь Марека

Болезнь Марека (нейролимфоматоз, паралич птиц, энзоотический энцефаломиелит, БМ) — высококонтагиозная вирусная болезнь кур и индеек, сопровождающаяся образованием лимфоидных опухолей в различных органах и тканях, поражением седалищных нервов, пояснично-крестцовых и плечевых сплетений, реже блуждающего, симпатических и межреберных нервов, сероватым окрашиванием радужной

оболочки и деформацией зрачка. Первые сведения о болезни были опубликованы венгерским ученым Марекком Дж. в 1907 году.

Экономический ущерб от заболевания обусловлен повышенным отходом птиц, снижением их продуктивности, дополнительными расходами на ветеринарно-санитарные мероприятия. Считается, что курица, контаминированная вирусом БМ, за период яйцекладки недодает 16–10 яиц. Больная птица до гибели успевает снести 50, максимум 110 яиц.

Этиология. Возбудитель заболевания ДНК-содержащий вирус, относящийся к подсемейству *Gammaherpesviridae*, семейства *Herpesviridae*, куда входит герпесвирус белых и паукообразных обезьян. Величина зрелых вирусных частиц (вирионов) 130–150 нм в диаметре. Они состоят из содержащего ДНК нуклеотида величиной 60–90 нм, окруженного белковой оболочкой (капсидом), объединенных в структуру называемую нуклеокапсидом и имеющую диаметр 85–100 нм. Нуклеокапсид окружен наружной суперкапсидной оболочкой, имеет форму икосаэдра, обладает кубическим типом симметрии. Капсид образован 162 полыми капсомерами, имеющими форму цилиндра. Длина капсомеров 9–12 нм, ширина 8 нм, расстояние между центрами капсомеров 13 нм. Диаметр полости капсомера 3 нм.

Вирус БМ, особенно клеточносвязанный, устойчив во внешней среде и может не терять жизнеспособности, находясь в помете, на поверхности инфицированных яиц, в эпителии перьевых фолликулов 200–300 дней. В инфицированной подстилке, при комнатной температуре вирус БМ сохраняет патогенные свойства более 16 недель.

В органах цыплят антиген вируса БМ методом ИФА можно выявить в сыворотке крови через 72 часа после заражения, в селезенке через 7 дней, в почках и печени через 14 дней, в коже, периферических нервах, сердце, легких и перьевых фолликулах через 21 день, в головном мозге через 35 дней, в мышечной ткани через 63 дня. Указанным методом вирус можно определить в организме цыплят в течение 4–5 месяцев после заражения.

Вирус БМ в организме птиц персистирует главным образом в Т-лимфоцитах. Лимфомы при БМ Т-клеточного происхождения, в отличие от В-клеточных лимфом лейкоза и ретикулоэндотелиоза, что позволяет их дифференцировать с помощью иммуноцитохимических методов с использованием анти Т-В-моноклональных антител.

В лабораторных условиях вирус культивируется в куриных эмбрионах, культуре клеток фибробластов и почек куриных, перепелиных, индюшиных и утиных эмбрионов, а некоторые штаммы в первичной культуре клеток почек хомяка и морской свинки.

Из 6 выявленных у вируса БМ антигенов наиболее важны А, В и С антигены. Наличие А-антигена характерно для всех эпизоотических штаммов. В оболочке клеток, формирующих лимфому, выявлен специфический опухолевый антиген.

Патогенные штаммы вируса считаются родственными в антигенном отношении.

В организме птиц вирус БМ индуцирует выработку специфических преципитирующих и нейтрализующих вирус антител. Гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает.

Выделенные вирусы БМ подразделены на 3 серотипа:

1 серотип объединяет патогенные (или онкогенные) вирусы БМ и аттенуированные штаммы этих вирусов;

2 серотип включает естественно аттенуированные штаммы вируса БМ;

3 серотип — герпес вирус индеек.

Для серотипирования новых штаммов вируса БМ наиболее эффективен флуоресцентный метод с использованием моноклональных антител, специфичных к существующим серотипам.

Таблица 1

Серотипы, штаммы и год изоляции вируса болезни Марека
(цит. по S.M. Reddy and R.L. Witter)

Серотип	Патотип	Штамм	Год выделения
1	Слабовирулентный вирус БМ		
	Вирулентный вирус (V)	JM	1962
	Высоковирулентный вирус (VV)	Md5	1977
	Высоковирулентный вирус + (VV+)	648A	1994
2	Не онкогенный	SB-1	1978
3	Не онкогенный	HVT	1969

С момента первой регистрации БМ и до 50-х годов, в период, совпадающий с началом широкого изучения болезни 1940–1960 гг. вспышки БМ были спорадическими, болезнь протекала в легкой, «классической» форме, в основном с поражениями нервов, нервных стволов и их сплетений. Во второй половине 60-х годов стали выделять вирулентные штаммы вируса БМ, которые, наряду с поражениями нервной системы, вызывали образования лимфом во внутренних органах. Такой вариант проявления БМ стали называть «острой формой БМ», смертность птиц достигала 60% среди кур яичного направления и до 10% у бройлеров. Острую форму БМ, вызываемую вирулентными штаммами, успешно профилактировали вакциной из штамма HVT (герпес вируса индекса). В конце 70-х годов потери от БМ среди вакцинированных птиц стали возрастать, что было обусловлено появлением высоковирулентных штаммов вируса БМ. Была разработана и позволила стабилизировать обстановку бивалентная вакцина из штаммов SB-1 и HVT(FC-126). В начале 90-х годов снова стали возрастать потери от БМ среди вакцинированных птиц. Несколько улучшить эпизоотическую ситуацию в те годы удалось с помощью вакцины из штаммов 1 серотипа CVI 1988 («Rispen»).

Вирус БМ встречается повсеместно среди птиц как яичного, так и мясного направления и полное искоренение болезни практически невозможно, потому что вирус постоянно персистирует в цыплятах, очень устойчив во внешней среде и легко передается восприимчивым птицам. Применение вакцин — достаточно эффективное средство борьбы с БМ, но использование живых вакцин может способствовать возникновению более вирулентных штаммов вируса БМ. *Повышение вирулентности вируса БМ* основано на конкуренции двух штаммов вируса (вакцинного и полевого) за одну клеточную мишень. Заражение полевым штаммом вируса БМ цыплят препятствует развитию поствакцинального иммунитета. В такой ситуации внутри организма полевой штамм вируса подвергается интенсивному воздействию иммунной системы. В результате такого взаимодействия появляются высоковирулентные формы вируса БМ. Существует прямая зависимость между применением новых вакцин и возникновением новых высоковирулентных штаммов вируса БМ. При существующей системе профилактики БМ живыми вакцинами, основываясь на эпизоотической истории развития БМ, можно предположить, что прогрессирование вирулентности полевых штаммов вируса БМ будет продолжаться и в дальнейшем.

В последние годы изолированы участки генома цыплят, ответственные за резистентность к БМ. Идентификацией вовлекаемых в патологию генов и определением механизма их действия можно определить значимость врожденного и приобретенного иммунного ответов в сдерживании реализации вирулентных свойств вируса БМ.

Маркеры, распознанные таким образом, в будущем можно использовать для селекции и выведения пород птиц устойчивых к БМ.

Эпизоотология. *Наиболее чувствительны* к заражению вирусом БМ цыплята сразу после вывода. С возрастом устойчивость птиц к инфекции повышается. Восприимчивыми к заражению вирусом БМ считаются индейки, перепела, фазаны, цесарки, утки, лебеди, куропатки и некоторые другие виды птиц, которые могут быть вирусонасителями и источником инфекции. В естественных условиях вирус выделен от индеек, перепелов, ворон, хохлатой майны и других птиц. Серологическими исследованиями антитела к вирусу герпеса индеек устанавливают в сыворотке крови уток и индеек у 50–72% исследованных птиц, антитела к вирусу БМ у 21% обследованных голубей. У млекопитающих животных, в том числе у КРС, лошадей, овец, белых крыс, морских свиной носительство вируса БМ не отмечено.

Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы. Последние в течение 16–14 месяцев после заражения (и не исключено, что пожизненно) являются вирусонасителями. В неблагополучных по БМ хозяйствах количество птиц вирусонасителей может составлять 10–98%. В природных условиях количество вирусонасителей иногда достигает 60–70% от числа обследованных птиц. *Основной путь передачи возбудителя:* аэрогенный, с частицами пыли, содержащими эпителиальные клетки перьевых фолликулов, в которых находится вирус. Способность вируса сохраняться на поверхности яиц часто становится причиной перезаражения цыплят в инкубаторе. Допускается возможность передачи вируса с продуктами убоя птиц. Возможен перенос вируса БМ клещами из рода *Argas Persicus* и жуком-жестотелкой. Наиболее чувствительны к заражению цыплята первых дней жизни, особенно породы леггорн, белый плимутрок, хайсекс белый линии Д. Птицы породы корниш и коричневый леггорн считаются более устойчивыми.

Среди индеек, во Франции и Израиле, были вспышки БМ с формированием лимфоидных опухолей во внутренних органах. В США в промышленных стадах индеек подобная случаи не отмечены. Вирус БМ, изолированный при вспышках болезни среди индеек, не встречается среди цыплят. Но предполагается, что высоковирулентный вирус БМ, выделенный от индеек, все-таки передается им от цыплят, но при этом формируется новый высоковирулентный рекомбинантный штамм.

Быстрому распространению инфекции способствует высокая концентрация птиц, особенно при клеточном содержании.

Клинические признаки. *Развитие инфекции у цыплят* при БМ подразделяется на три типа. При первом вирус проходит полный репродуктивный цикл развития в эпителии перьевых фолликулов цыплят, с образованием вирусной суперкапсидной оболочки и формированием вирулентного вириона. Неполный цикл развития вируса отмечается в некоторых лимфоидных и эпителиоидных клетках цыплят, а также в культурах клеток. При этом формируется неполноценный, без суперкапсидной оболочки, вирион (антиген), который не является инфекционным.

Второй тип представляет латентная инфекция, преобладающая в Т-клетках, при которой вирусный геном не экспрессируется. Предполагается, что латентная инфекция при БМ является причиной образования опухолей во внутренних органах цыплят.

Третьим типом является трансформированная инфекция, которая встречается только в Т-лимфоцитах, а возбудителем бывает исключительно вирулентный штамм вируса БМ. При трансформированной инфекции происходит ограниченная экспрессия генома вируса БМ. Зараженные вирусом БМ цыплята в дальнейшем становятся вирусонасителями и вирусовыделителями (источником инфекции).

Клиническое проявление БМ у цыплят зависит от формы заболевания. Различают «классическую» и острую формы болезни. *Классической форме* характерны поражения периферической и центральной нервной систем с многообразием возможных симптомов, в зависимости от того, какой нерв поражен. Может наблюдаться хромота, пареза и параличи конечностей, хвоста, шеи. Встречается изменение фор-

мы и размеров зрачка, цвета радужной оболочки («серолазие»). Смертность при классической форме составляет 3–7%, но может достигать 30%. Повышенный отход птиц наблюдается в 3–5-месячном возрасте. В случае преобладания поражения органов зрения смертность менее выражена, но значительны потери от снижения продуктивности птиц.

Острая форма БМ сопровождается образованием лимфоидных опухолей в различных органах и тканях. Продолжительность инкубационного периода от 2 недель до 2–5 месяцев. Симптомы поражения нервной системы при острой форме встречаются редко, но у цыплят 1–2-месячного возраста возможно массовое, кратковременное проявление «нервных» признаков заболевания в виде парезов и параличей, встречающихся в начальной стадии болезни. При этом в течение 5–7 дней переболевает большинство цыплят, затем признаки поражения нервной системы не проявляются. Через 3–6 недель после этого значительно возрастает отход птиц с преобладанием опухолевых поражений внутренних органов. Острая форма проявляется у птиц 4–12-недельного возраста, но возможны вспышки заболевания у 33–70-недельных птиц.

Реже у цыплят встречается типичная «кожная» форма БМ с поражениями перьевых фолликулов и формированием в коже опухолей. Кожная форма может существовать как острому, так и хроническому течению болезни.

У индеек в начале болезни отмечается неспецифические симптомы в виде: снижения живой массы, вплоть до истощения, дегидратации (сухости кожи), диареи, в некоторых случаях хромоты и параличей. В некоторых популяциях в возрасте между 12 и 30 неделями клиническое проявление БМ и смертность индеек достигают 80–100%.

Вирус БМ у птиц первоначально поражает В-лимфоциты, секретирующие антитела, а затем подавляется функция иммунорегуляторов и Т-киллеров. На ранней, острой стадии болезни отмечается лизис и гибель инфицированных Т- и В-лимфоцитов и развивается иммунодепрессия. Некоторые, высоковирусные штаммы почти полностью разрушают лимфоидную ткань тимуса, вызывая гибель 25% птиц в течение 2 недель болезни. Обычно, в среднем через неделю после начала развития инфекции, болезнь переходит в латентную стадию, вирус персистирует в Т-лимфоцитах в течение всей жизни птицы. Иногда происходит злокачественная трансформация Т-лимфоцитов, что завершается развитием невральных поражений с признаками параличей, что соответствует «классической» форме БМ или формируются лимфомы во внутренних органах, в том числе в яичниках и семенниках, надпочечниках, почках. С другой стороны, предполагают, что онкогенные штаммы вируса БМ инициируют злокачественную трансформацию некоторых Т-клеток до наступления латентного периода болезни. В дальнейшем эти Т-клетки нечувствительны к регулируемому влиянию иммунной системы. В лимфомах преобладают Т-хелперы, экспрессирующие на своей поверхности гликопротеин CD4. Материнские антитела значительно защищают цыплят от полевого вируса БМ, давая возможность иммунной системе цыпленка активизировать клеточный иммунный ответ. Но при высоком уровне родительских антител имеется возможность нейтрализации ими не только полевого, но и вакцинного штамма вируса БМ. Считается, что при БМ наибольшее значение имеет клеточный иммунитет, который снижает способность вируса к распространению, способствует удержанию инфекции в латентной стадии. С помощью клеточного иммунитета происходит распознавание и разрушение клеток, активированных вирусом БМ, а также распознавание и разрушение любых трансформированных вирусом предопухолевых клеток. Клеточный иммунитет подразделяют на «врожденный» и «приобретенный». В начале развития болезни наиболее важны факторы врожденного иммунитета макрофаги и НК-клетки (естественные киллеры). Для проявления активности факторов приобретенного иммунитета необходимо несколько дней. НК-клетки имеют большое значение у линий цыплят, генетически устойчивых к БМ, у которых развитие

лимфом происходит только при заражении высоко вирулентными штаммами вируса БМ. При заражении вирусом БМ генетически устойчивых цыплят активность НК сильно возрастает, в противоположность — при заражении тем же вирусом цыплят чувствительных к БМ активность НК резко снижается. При реализации клеточного иммунитета цитотоксические Т-лимфоциты вызывают гибель инфицированных клеток, Т-хелперы оказывают свое действие при непосредственном контакте или посредством цитокинов, способных подавлять внутриклеточные формы возбудителя и а также активизировать цитотоксические лимфоциты и механизмы врожденного иммунитета. Активизацией различных цитокинов Т-клетки способны усиливать антителопродукцию В-лимфоцитами. Как при БМ, так и при вакцинации в формировании иммунного ответа вовлекаются как цитотоксические лимфоциты, так и Т-хелперы. Цитотоксические лимфоциты особенно важны для снижения ранней литической инфекции, а также для разрушения клеток реактивированных вирусом БМ. Цитокины Т-хелперов необходимы для сдерживания инфекции в латентной стадии. Одним из таких цитокинов является интерферон- γ , имеется еще подобный, но пока не идентифицированный цитокин, получивший наименование «фактор, сдерживающий инфекцию в латентной форме».

Существуют и многие другие механизмы реализации иммунной защиты при БМ.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения при *классической форме* проявляются очаговыми или диффузными утолщениями плечевого и пояснично-крестцового нервных сплетений, нервных стволов, седалищных нервов. Последние могут быть утолщены в 1,5–3 раза, изредка с наличием одиночных или множественных узелков различной величины, которые иногда в 3–4 раза толще самого нерва. Окраска нервов бывает серой или серовато-желтой, а сами нервы местами размягчены. Частота обнаружения опухолей во внутренних органах при классической форме незначительна. При гистологическом исследовании нервов отмечается отек, дегенерация нервных волокон и миелиновой оболочки, разможнение шванновской оболочки, распад нервных волокон, очаговая или диффузная инфильтрация нервов лимфоидными клетками, среди которых могут встречаться плазматические клетки и другие. В зависимости от клеточного состава инфильтрата различают изменения воспалительного либо неопластического характера, но, видимо, сосуществуют оба типа поражения нервов, а степень их проявления зависит от стадии болезни. Кроме того, при БМ отмечается демиелинизация нервных стволов, что рассматривается как аутоиммунная патология. Изменения в центральной нервной системе встречаются редко, как правило, на раннем этапе болезни (через 10 дней после заражения) и проявляются скоплением зрелых лимфоцитов вокруг сосудов белого и серого вещества головного мозга. Изредка встречается инфильтрация лимфоидными клетками мягких мозговых оболочек. Дегенерация нейронов, в том числе моторных, с сильной инфильтрацией лимфоцитами наблюдается редко. При гистологическом исследовании пораженных глаз наблюдается инфильтрация радужной оболочки и зрительного нерва мелкими, мононуклеарными клетками и полибластами.

При *кожной форме* могут встречаться очаговые поражения в виде «наростов», локализующиеся в каком-либо участке тушки, чаще в области голени и груди. При диффузном поражении кожи находят струпевидные, плотные, неправильной формы наросты, темно-вишневого цвета, величиной от 0,3 до 10–10 мм по диагонали. Встречаются поражения мышечной ткани. Иногда неоплазмы в грудной мышце настолько интенсивны, что распространяются на прилежащие кожные покровы.

Острой форме заболевания характерно наличие опухолей различной конфигурации и размеров в почках, печени, железистом желудке, селезенке, половых органах, легких, сердце, мышцах, коже и в других органах и тканях. Также происходит утолщение и изменение окраски нервных сплетений и нервных стволов, в том числе седалищных и блуждающих нервов.

При гистологическом исследовании опухолевых образований находят неопластические, воспалительные и иммунологически активные клетки, в том числе лимфоциты, плазматические клетки и гистиоциты, Т- и В-клетки с превалированием последних. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полосой цитоплазмы. Неоплазмы начинают формироваться в периваскулярной ткани различных органов. Появляются небольшие пролифераты из примитивных клеток. Затем они дифференцируются в лимфоидные, гистиоцитарные и плазматические клетки. Очаги из новообразованных клеток увеличиваются в размере, сливаются в обширные участки, а паренхима и строма органов постепенно замещается опухолевыми клетками. Степень поражения может быть такова, что в органе под микроскопом можно выявить лишь отдельные характерные органу структуры или таковые вовсе не сохраняются.

Клеточный состав опухолевой ткани зависит от степени дифференцировки опухолевых клеток. Поэтому иногда принято различать три типа лимфом:

- лимфатические лимфомы, состоящие преимущественно из лимфоцитов малой, а также средней и крупной величины (лимфобластов), при этом опухолевая ткань может быть сформирована в основном из одного вида указанных лимфоцитов с единичными базофильными родоначальными клетками — мономорфный клеточный состав, или состоять из всех указанных клеток — гетероморфный клеточный состав;

- гистиоцитарно-плазматические лимфомы, сформированные незрелыми и зрелыми гистиоцитами, ретикулярными и плазматическими клетками, среди которых встречаются единичные лимфоциты и фибробластические клетки (гетероморфный клеточный состав);

- смешанно-клеточные лимфомы, состоящие из лимфатических, гистиоцитарных, плазматических, ретикулярных, гранулоцитарных и фибробластических клеток на различной стадии дифференцировки.

Чаще встречаются смешанно-клеточные лимфомы, значительно реже лимфатические, и совсем редко гистиоцитарно-плазматические.

Ранее всего при БМ поражаются тимус и фабрициева сумка. Фабрициева сумка может быть уменьшена в размере или атрофирована, в отдельных случаях в ней встречаются неоплазмы. Лимфоидные фолликулы фабрициевой сумки атрофируются, а на их месте формируются кистозные полости. При этом межфолликулярные соединительнотканые перегородки несколько утолщены и инфильтрированы лимфоидными клетками. В некоторых случаях (от 2 до 10) отмечается развитие в фабрициевой сумке неоплазмы с последующей атрофией характерных органу структур. В начале опухолевые очаги формируются периваскулярно в межфолликулярных соединительнотканых перегородках в одной или в нескольких складках слизистой оболочки. Затем при росте опухолевых очагов лимфоидные фолликулы атрофируются или инфильтрируются опухолевым пролифератом и сливаются (замещаются) неопластической тканью. Но наиболее частым вариантом изменений в фабрициевой сумке является гипоплазия, вплоть до атрофии лимфоидных фолликулов и образование на их месте крупных — в 1,5–3 раза больше размеров непораженных фолликулов — кистозных полостей.

Диагностика. Диагноз на БМ ставится с учетом эпизоотологических данных, результатов вскрытия трупов птиц и гистологических исследований пораженных внутренних органов, ретроспективных серологических исследований, выделения вируса на куриных эмбрионах, в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур или на других чувствительных биологических моделях с последующей идентификацией в РДП, ИФА, МФА, ПЦР или путем электронномикроскопических исследований и постановкой биопробы на цыплятах.

При заражении на ХАО 11–12-дневных эмбрионов кур патологическим материалом от больных птиц на 7–8 день по всей поверхности хориоаллантоисной «мембра-

ны» появляются очаги клеточной пролиферации («пустулы») диаметром 0,5–3 мм. У эмбрионов также находят поражения печени и спленомегалию.

Антиген вируса БМ в перьевых фолликулах выявляют в прямой реакции МФА или в РДП, что в определенной степени можно использовать для дифференциальной диагностики БМ и лимфоидного лейкоза.

Вирусы лейкоза и ретикулоэндотелиоза птиц в клетках мишенях интегрируют с (с) опс геном, что приводит к экспрессии гена с-тус, инициирующего лимфогенные процессы. Эти изменения, происходящие на молекулярном уровне, могут использоваться для окончательного или дифференциального диагноза на лейкоз, ретикулоэндотелиоз и БМ на основании определения состава ДНК опухоли. Использование таких проб, как рRAV-2, рSNV, с-тус и анализа гибридизации ДНК опухоли, позволяет выявить клональные включения провирусов вирусов лейкоза и ретикулоэндотелиоза и изменения участка с-тус. *На основании этого с помощью ПЦР дифференцируют лимфомы БМ, лейкоза и ретикулоэндотелиоза.*

Биопробу проводят на суточных цыплятах. Результаты биопробы оценивают через 2 недели по наличию вирусспецифического антигена в перьевых фолликулах и характеру гистологических изменений во внутренних органах; через 4–6 недель — опухолей во внутренних органах и нервах; через 8 недель — выявления специфических антител к вирусу БМ.

Вирулентность штамма вируса БМ, выделенного в хозяйстве, устанавливают комплексно, поскольку определить ее только с помощью серологических методик, в том числе на молекулярном уровне, не удастся. Степень вирулентности штаммов 1 серотипа определяют на цыплятах. Для этого составляется несколько групп из генетически чувствительных и генетически устойчивых к БМ птиц. Цыплят иммунизируют вакцинами 1 серотипа (е.г. CVI 988), FC-126 (ВГИ) и FC-126+SB-1 (или 301B). Часть групп заражают вновь выделенным штаммом и такое же количество групп штаммом вируса с известной вирулентностью. У генетически чувствительных цыплят, высоковирулентный вирус (VV) вызывает болезнь в группе цыплят, вакцинированных FC-126(ВГИ), но в группах, вакцинированных CVI 988 или бивалентной вакциной, БМ не проявляется. Генетически устойчивые цыплята, вакцинированные FC-126 (ВГИ), при заражении высоковирулентным штаммом (VV) не заболевают БМ. Заключение о степени вирулентности выделенного вируса БМ делается по экспериментальному сравнению его вирулентности и вирулентности референс-(VV) штамма.

Лечение и профилактика. Профилактика БМ основана на строгом соблюдении правил санитарно-гигиенических мероприятий, изолированном выращивании цыплят от птиц других возрастов, сведения до минимума возможности одновременного заражения цыплят вирусами БМ и лейкозо-саркомной группы.

Для специфической профилактики БМ используют различные вакцины:

1. Живые вакцины из аттенуированных онкогенных штаммов 1 серотипа вируса БМ (штаммы HPRS-B16, Md-5, JV и JA), которые не проходят полный цикл развития в перьевых фолликулах птиц, поэтому нет опасности их реверсии в патогенные варианты. Горизонтально данные штаммы не распространяются.

2. Вакцины из частично аттенуированного вируса БМ 1 серотипа — CVI-988 («Rispens»), который проходит полный цикл репликации в организме цыплят, распространяется во внешней среде и обладает остаточной патогенностью для восприимчивых птиц.

3. Вакцины из природно-ослабленных (полевых) неонкогенных вирусов БМ 2 серотипа (штаммы SB-1, 301B). Данные вакцинные штаммы хорошо размножаются в организме птиц, зрелые формы вирионов выделяются во внешнюю среду и распространяются среди птиц горизонтально.

4. Вакцины из авирулентного вируса герпеса индеек (ВГИ) 3 серотипа (штаммы FC-126, PBT11V1). Данные вирусы не нуждаются в аттенуации, возможность ревер-

сии патогенности отсутствует. Штамм FC-126 может быть стабилизирован во внеклеточном состоянии, в том числе лиофильно высушен. Но если вакцины из штамма FC-126 готовятся из клеточно не связанного вируса, то они более чувствительны к родителским антителам. В вакцинах, содержащих клеточносвязанный вакцинный вирус нейтрализуются родительскими антителами только в присутствии компонента.

5. Поливалентные (двух- и трехвалентные) вакцины, изготовленные из различных штаммов вируса БМ и ВГИ, которые бывают эффективны при энзоотических вспышках БМ, обусловленных заражением птиц высоковирулентными полевыми штаммами. Из двухвалентных вакцин, по иммуногенной активности, пока наиболее удачны сочетания штаммов 2 и 3 серотипов, например SB-1 и FC-126 или 301B/1 и НVT. Меньший уровень синергизма в вакцинах из штаммов 1 и 3 или 1 и 2 серотипов. В организме птиц протективный синергизм проявляется в возрастании иммуногенной эффективности одного штамма даже при добавлении небольшого количества другого штамма.

6. Инактивированные вакцины готовятся из цельного вируса без нуклеиновой кислоты, но содержащего протеины-носители антигена вируса БМ. В промышленном птицеводстве признания пока не получили.

7. Рекомбинантные вирусные вакцины разработаны, апробированы, но массового применения пока не находят.

Один из критериев, который надо учитывать при подборе вакцины для конкретного хозяйства — это определение вирулентности циркулирующего в нем вируса БМ. Если в хозяйстве персистирует штамм вируса БМ высоковирулентный + (VV+), то целесообразно применение трехвалентных вакцин, содержащих все 3 серотипа вакцинных штаммов вируса БМ. В остальных случаях можно использовать моно- или бивалентные вакцины.

Эффективность вакцины зависит не только от количества содержащихся в них бляшкообразующих единиц (титр вируса, определяемый в культуре клеток), но и от способности вируса приживаться в организме цыпленка, потому что только при условии репликации вируса формируется напряженный клеточный иммунитет против БМ. Для выяснения, реплицируется ли вакцинный вирус в организме цыпленка, на 3–10 день после вакцинации проводят его выделение. Отсутствие вакцинного вируса в изолятах указывает на недостаточную эффективность вакцинации.

При выборе вакцины для хозяйства яичного направления важно знать степень инфицированности цыплят вирусом лейкоза. При обнаружении у птиц вируса лейкоза нежелательно использование в данном хозяйстве вакцин из штаммов 2 серотипа, потому что последний может провоцировать лейкоз. Если птица свободна от вируса лейкоза, то ее можно успешно вакцинировать вакцинами, содержащими штаммы 2 серотипа.

Большинство вакцин против БМ нарабатывается с использованием вакцинного штамма вируса, накопленного в культуре клеток птиц. *Были успешные попытки культивирования вакцинных штаммов в органной культуре тканей птиц, в культурах клеток млекопитающих, рыб, амфибий, рептилий*, но большинство подобных исследований завершилось на экспериментальной стадии.

Вакцины против БМ преимущественно живые, жидкие, хранятся в жидком азоте. Выпускаются и сухие вакцины из штамма ВГИ. *Вакцинируют цыплят сразу после вывода, обычно внутримышечно*, значительно реже подкожно. Последний метод введения вакцины, в ряде случаев, не очень эффективен. Вакцину «Risrens» желательно применять внутримышечно, при подкожном введении препарата, для обеспечения его эффективности необходимо значительно увеличивать дозу вакцины. Что касается вакцин из других штаммов, то необходимы сравнительные исследования для выяснения оптимального метода введения препарата.

С положительным результатом апробирован аэрозольный метод вакцинации цыплят в суточном возрасте в специально оборудованных камерах.

Апробирована, но распространения не получила схема двукратной вакцинации против БМ в суточном, а затем в 10- или 20-дневном возрасте, либо в суточном и в 7-дневном возрасте.

В некоторых странах достаточно широко внедрен автоматизированный метод введения вакцины в ХАО эмбрионов на 18 суток инкубации. Вакцинация бивалентной вакциной (FC-126 + SB1) не оказывает отрицательного влияния на выводимость цыплят. Выводимость цыплят несколько хуже при иммунизации эмбрионов трехвалентной вакциной (FC-126+SB1+CV988).

Применяется одновременная вакцинация эмбрионов против БМ и болезни Гамборо.

Имеются комбинированные вакцины против БМ и болезни Гамборо, против БМ и ИЛТ.

При использовании большинства вакцин иммунитет развивается на 5 день после иммунизации.

Исследуется возможность подбора вакцин для конкретного или превалирующего гаплотипа (группы крови) главного комплекса гистосовместимости, а также изготовление рекомбинантных цитокинов, стимулирующих иммунную защиту без применения вакцин.

Для повышения иммуногенной активности вакцин иногда рекомендуют добавлять в разбавитель, непосредственно перед вакцинацией, различные иммуномодуляторы, в том числе тимоген, ганглин, тимолин. Последний вводится из расчета 50–100 мкг на 1 кг живой массы цыпленка.

Эффективность вакцинации можно повысить включением в нее адъювантов (иммунопотенциаторов). Также есть сведения, что увеличение объема вводимой вакцины от 50 до 100 мкл может способствовать повышению эффективности вакцинации.

Проводятся исследования по выведению новых генетически устойчивых к вирусу БМ цыплят и даже считается, что такой путь борьбы с БМ более эффективен, чем разработка и применение новых вакцин.

Неудовлетворительные результаты при использовании вакцин против БМ могут быть обусловлены: нарушением правил хранения препарата; неправильной подготовкой вакцины к применению; невыполнением требований к хранению разведенной вакцины при повышенной температуре окружающей среды; неправильной техникой инъекции вакцины; недостаточным содержанием вируса в прививочной дозе; действием на вакцинируемых цыплят различных иммунодепрессивных факторов (стрессы, микотоксины, аденовирусная инфекция, болезнь Гамборо, вирусная анемия цыплят и другие); наличием у цыплят высокого уровня материнских антител, гомологичных вакцинному штамму; проникновением в хозяйство высоковирулентного эпизоотического штамма вируса БМ; усилением патогенных свойств персистирующего в популяции штамма вируса БМ за счет пассажирования на большом количестве восприимчивых цыплят, имеющих низкий уровень активных антител к вирусу БМ.

С целью контроля возможных потерь вакцины при нарушении техники инъекции в готовую для применения вакцину иногда добавляют нейтральный краситель. Это позволяет сразу после вакцинации быстро определить полноту и правильность введения вакцины.

Для предупреждения экзогенной контаминации вакцин патогенными микроорганизмами необходимо использовать стерильные шприцы, трубки и инъекционные иглы. Можно вводить в разбавитель вакцины антибиотики широкого спектра действия, не препятствующие выработке иммунитета (комбинация натриевой соли пенициллина 2–5 мг / цыпленка и сульфата стрептомицина 2–5 мг / цыпленка). Некоторые другие антибиотики, в том числе гентамицин, могут значительно снизить титр вакцины. Во избежание травм необходимо регулярно проводить контроль всех частей оборудования во время его использования, профилактировать возможные протечки в системе подачи вакцин, следить за положением иглы и правильно вводить

иглу цыпленку, не допускать при инъекции потерь вакцины, что контролируется добавлением в разбавитель нейтральных красителей.

В содержимом ампул с вакциной имеется консервант диметилсульфаксид (DMSO), обладающий цитотоксичностью. Чтобы избежать гибели вируса инфицированных клеток, размораживание содержимого ампул необходимо проводить быстро, в теплой воде (27°C) и сразу после ее размораживания добавлять разбавитель и использовать для вакцинации цыплят в максимально короткие сроки.

Болезнь Пашека попугаев

Болезнь Пашека впервые установлена в 1930 году, в 1976 году подтверждена ее герпесвирусная этиология.

Этиология. Возбудитель болезни герпесвирус попугаев (Psittacid herpesvirus), который вместе с Avian herpesvirus, Gallid herpesvirus 1 и Passerid herpesvirus 1 включен в род Alphaherpesvirinae.

Эпизоотология. Вирус обычно заносится в популяцию с латентно инфицированными популяями-вирусоносителями, не имеющими признаков болезни, но выделяющими возбудителя во внешнюю среду. Но и у них при действии стресс-факторов возможно развитие болезни. Возбудителю присущи общие для герпесвирусов морфологические, биологические свойства и устойчивость к действию факторов внешней среды и дезинфекторов.

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем 6 дней, у волнистых попугайчиков — десять. Смертность высокая. При сверхостром течении гибель попугаев внезапная, без видимых клинических признаков. Обычно болезнь проявляется анорексией, жаждой, диареей с выделением водянистых фекалий желтоватого или красного (кровянистого) окрашивания. Возможен конъюнктивит и синусит, сопровождающийся выделением воспалительного экссудата из ноздрей. Нарушение координации движений и равновесия. Птицы не могут удерживаться на жердочках. Иногда наблюдается тремор головы или конечностей.

Патоморфология. Отмечаются поражения печени, селезенки и желудочно-кишечном тракте, которые длительное время могут сохраняться после клинического выздоровления птиц.

Диагностика. Диагностика комплексная с учетом эпизоотологических данных, результатов серологических, гистологических и вирусологических исследований (с выделением и идентификацией вируса, включая применение ПЦР).

Лечение и профилактика. Рекомендуется применение иммуностимуляторов с интервалом в 2–3 дня. Специфическая профилактика болезни не разработана.

Геморрагический энтерит аистов

Геморрагический энтерит аистов (ГЭА) — болезнь диких птиц, характеризующаяся кровоизлияниями в желудочно-кишечном тракте и других органах.

Этиология. Возбудитель болезни герпесвирус с характерными основными биологическими свойствами вирусов семейства Herpesviridae.

Эпизоотология. ГЭА, а также другие проявления герпесвирусной инфекции стали чаще встречаться у диких и синантропных птиц. Герпесвирус птиц впервые был выделен у черных аистов (*Ciconia nigra*) в 1980 г., затем в 1986 г. у белых аистов (*Ciconia ciconia*) и позднее у вида *Ciconia abdimi*.

Источник инфекции: больные птицы и птицы-вирусоносители, выделяющие вирус с фекалиями, мочой, истечениями из респираторного тракта.

Клинические признаки. В естественных условиях вспышка ГЭА была отмечена в 1998 г. у 19 аистов 3–4-месячного возраста вида *Ciconia ciconia* и у 6 взрослых аистов *Ciconia abdimi*, а также у одного баклана (*Phalacrocorax sp.*). Взрослые аисты (4 из 6) погибли практически без клинических признаков. Среди белых аистов летальный исход болезни зарегистрирован в 5 из 19 случаев. Некоторые белые аисты гибли внезапно, другие через 3–4 дня после проявления болезни в виде депрессии, гипотермии, иногда одновременно рвоты, диареи, дегидратации. У баклана клиническое проявление патологии не зарегистрировано. У птиц отмечался умеренный лейкоцитоз, моноцитоз, лимфоцитоз и нейтропения. Болезнь сопровождалась вирусемией, обусловленной персистенцией клеточносвязанного герпесвируса.

Патоморфология. Наиболее значительные воспалительные изменения встречаются в подвздошной и начальном участке толстой кишки в виде венозного застоя и геморрагий в серозной и слизистой оболочке кишечника и с темно-красным казеозным содержимым пораженного участка кишечника. В слизистой и серозной оболочке передней трети пищевода и в железистом желудке отмечаются петехиальные и часто диффузные кровоизлияния. Им сопутствует гепатомегалия, легкое мраморное окрашивание печени и селезенки, в отдельных случаях гидроперикардиты и асциты. В других органах наблюдается интенсивный венозный застой, с отдельными петехиальными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании различных отделов желудочно-кишечного тракта во всех случаях наблюдаются интенсивные геморрагические энтериты с некрозами чаще в слизистом и подслизистом слое слизистой оболочки, с очаговыми геморрагиями в мышечной и подслизистой и серозной оболочке, с мононуклеарноклеточной инфильтрацией, расширением крипт и наличием в их просвете десквамированных клеток. В эпителии желудочно-кишечного тракта, в том числе крипт, в межэпителиальных лимфоцитах и десквамированных клетках отмечаются эозинофильные и базофильные внутриядерные включения. Эозинофильные включения с ободком просветления по периферии и хроматином, оттесненным к ядерной оболочке, выявляются чаще, чем базофильные, которые полностью занимают редуцированные ядра. В печени отмечаются очаговые или диффузные коагуляционные некрозы в паренхиме без клеточной реакции, внутриядерные включения в гепатоцитах и эндотелиальных клетках кровеносных сосудов. В селезенке встречаются очаговые некрозы, а также включения в ядрах мононуклеарных клеток и эндотелия кровеносных сосудов. В яичнике наблюдается гиперемия, очаговые кровоизлияния, инфильтрация лимфоцитами интерстициальной ткани, наличие в ней небольших некротических очагов, типичные для болезни включения в мононуклеарных клетках воспалительного экссудата, эндотелиальных клеток капилляров. В яйцеводе — гиперемия и включения в ядрах эпителиальных клеток. В легких — гиперемия, периваскулярные и перибронхиальные кровоизлияния и лимфоцитарная инфильтрация с нечастыми включениями. В эпителии бронхов и альвеолярном эпителии включения не выявляются. Во всех исследованных органах в лимфоцитах и моноцитах крови, содержащейся в кровеносных сосудах, также встречаются внутриядерные включения.

Электронномикроскопически во всех клетках с внутриядерными включениями отмечалась репликация герпесвируса и герпесвирусные частицы. Внутриядерные тельца-включения встречались в эпителиальных, эндотелиальных клетках, лимфоцитах, макрофагах/моноцитах, фибробластах и клетках гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, селезенки, печени, яичнике, яйцеводе и легких.

При других герпесвирусных инфекциях диких птиц интенсивность геморрагий и некрозов, их локализация зависят от интенсивности проявления болезни и вида птицы. При герпесвирусных гепато-спленитах сов, болезни с тельцами включениями соколов, интрануклеарные включения чаще встречаются в печени, селезенке и костном мозге, чем в других органах. При вирусном энтерите уток поражения геморрагического характера с некрозами наиболее выражены в кишечнике и значительно меньше в других органах, таких как печень и селезенка.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, методами, традиционными для болезней, вызываемых герпесвирусами.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни пока не разработана.

Инфекционный ларинготрахеит

Инфекционный ларинготрахеит (ИЛТ) — вирусная болезнь птиц отряда куриных, характеризующаяся поражением слизистых оболочек гортани, трахеи, реже носовой полости и конъюнктивы. Впервые болезнь описана в 1925 году, но есть основания предполагать, что ИЛТ встречался и раньше.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода *Alphaherpesvirus* (куда также входят вирус псевдобешенства и вирус простого герпеса), подсемейства *Alphaherpesvirinae*, семейства *Herpesviridae*. Вирусные частицы имеют икосаэдрический нуклеокапсид диаметром 94–100 нм, состоящий из 162 капсомеров. Контур капсида шестигранный с 5 капсомерами на грани. Вирус имеет суперкапсидную оболочку толщиной около 10 нм. Величина вирусов от 270 до 340 нм.

Вирус ИЛТ чувствителен к действию физических и химических факторов. При прямом воздействии солнечных лучей сохраняется не более 7 часов. Не теряет активности при температуре 4–10°C до 30 дней, при 10–13°C до 10 дней, при 30°C — 48 часов, при 37°C до 1 суток, при 55°C до 10–15 минут, при 60°C до 3 минут, при 75°C — 30 секунд. В лиофилизированном состоянии, в холодильнике, вирус сохраняет способность вызывать болезнь у цыплят в течение 12 лет. В помещениях, в осенне-зимний период не теряет активность 10–15 дней, вне помещений до 80 дней. В трупах птиц сохраняется до начала их разложения, в замороженных тушках при -10 — 28°C до 19 месяцев. В трахеальной слизи, взятой от больных птиц, при температуре 37°C вирус сохраняется до 22 часов, при комнатной температуре 10 дней, при 4°C до 30 дней. В трахеальном экссудате, разведенном 50% раствором глицерина на фосфатном буфере, при температуре 37°C не теряет активности 7–14 дней, при -4°C до 217 дней. В трахее от больных кур, хранящейся при -8..-10°C остается вирулентным до 370 дней, в хориоаллантоисной оболочке от зараженных эмбрионов, при температуре 25°C — до 5 часов. Лиофильно высушенные вакцины прошлых лет, после 25-летнего хранения были способны вызывать иммунитет к ИЛТ у 40% привитых птиц. В 1% растворе едкого натрия и в 3% растворе креозола вирус инактивируется в течение 30 секунд, в 5% растворе фенола — за 1–2 минуты. В парах формальдегида — через 40 минут. Быстро инактивируется в воздухе помещений смесью формалина и креолина в соотношении 3:1, в дозе 15 мл на 1м³. В капельном и пылевом аэрозоле, при температуре 19–11°C и относительной влажности воздуха 40–55% вирус сохраняет активность 1,5 часов. На искусственно инфицированном перьевом покрове птиц, на поверхности оборудования, почвы, в зерновых кормах и воде вирус быстро теряет вирулентность. Сохраняет жизнеспособность и может вызывать поражение эмбрионов и накапливаться в хориоаллантоисной оболочке.

Серологические различия у имеющихся штаммов вируса ИЛТ не установлены, но у штаммов различной вирулентности иногда отмечается разная способность нейтрализоваться гипериммунными сыворотками. *Различные штаммы вируса ИЛТ* обычно отличаются по молекулярно-структурным особенностям, по устойчивости к хранению, терморезистентности, вирулентности для птиц и эмбрионов кур, тропизму, скорости выделения из клеток в культуре тканей, авидности.

В организме птиц вирус ИЛТ вызывает образование вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Вируснейтрализующие антитела образуются в течение 5–7 дней после инфицирования, достигают максимального уровня на 21 день, который затем несколько уменьшается и остается на определенном уровне в течение не-

скольких месяцев. Они выявляются в течение года и более. В экскретах слизистой оболочки трахеи антитела, как фактор местного иммунитета, можно выявить уже на 7 сутки после заражения и остаются на достаточно высоком уровне с 1 по 38 день. Гуморальная иммунная реакция на вирус ИЛТ не является основным механизмом защиты от инфекции. Что подтверждается слабой зависимостью между титрами сывороточных антител, а также наличием и уровнем антител слизистой оболочки и состоянием иммунитета у птиц к вирусу ИЛТ. *Ведущими факторами резистентности птиц к ИЛТ* является местная клеточно-опосредованная реакция в трахее, а также клеточно-опосредованный иммунитет организма птиц. Материнские антитела к вирусу ИЛТ, передающиеся цыплятам трансвариально, не обеспечивают полной защиты от инфекции и не препятствуют действию вакцины. При вакцинации цыплят моложе 2 недель иммуногенный эффект вакцины ниже, чем у взрослых кур. В то же время цыплят можно успешно вакцинировать и в 1-дневном возрасте. Цыплята старше 2 недель более активно реагируют на вакцинацию и контакт с полевым вирусом, в результате чего создается более стабильный иммунитет к контрольному заражению. Противовирусная защита начинает формироваться к 3–4 дню после вакцинации, а полный иммунный ответ — к 6–8 дню. Снижение иммунитета начинается с 8–15 недели после вакцинации, но осязательное его уменьшение происходит через 15–10 недель. Это ставит под сомнение необходимость повторной вакцинации при коротком сроке эксплуатации птиц. *Допускается наличие у некоторых штаммов вируса ИЛТ* естественной гемагглютинирующей активности, но у большинства из них она появляется после дополнительной обработки. Аллантоисно-амниотическая жидкость эмбрионов кур, зараженных вирусом ИЛТ, после обработки раствором аморфного трипсина и выдерживания при температуре 37°C способна в разведении от 1:2 до 1:16192 вызывать агглютинацию 1% раствора куриных эритроцитов. Контрольная аллантоисно-амниотическая жидкость незараженных эмбрионов, обработанная по той же методике гемагглютинирует 1% эритроциты, будучи разведенной 1:4, а рабочий раствор трипсина в разведении 1:8. В сыворотке крови реконвалесценто и вакцинированных птиц антитела начинают появляться к 14 дню после заражения или, соответственно после вакцинации и достигают максимального уровня к 35 дню.

После заражения вирусом ИЛТ или вакцинации птиц антитела в сыворотке крови начинают появляться на 3–4 сутки, передаются трансвариально и сохраняются у цыплят 8–14 дней. Однако наличие антител у эмбрионов не предохраняет их от гибели, которая при заражении патогенным штаммом может достигать 80%. Цыплята, начиная с суточного возраста, несмотря на наличие материнских антител, являются чувствительными к экспериментальному заражению вирусом ИЛТ. Восприимчивость к инфекции у цыплят с пассивными антителами увеличивается с 7-дневного до 8-недельного возраста.

Вирус обладает тропизмом к эпителию гортани, трахеи, век, клоаки и фабрициевой сумки. Чувствительность к вирусу ИЛТ слизистой оболочки клоаки и фабрициевой сумки выше, чем у слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Эпизоотология. *К заболеванию восприимчивы в основном куры, а также фазаны, павлины и некоторые виды декоративных птиц.* В естественных условиях у кур ИЛТ чаще регистрируется с 20–30-дневного до 8–9-месячного возраста. Куры 5–6-месячного и более старшего возраста, не контактировавшие с вирусом ИЛТ и свободные от антител к данному вирусу, очень восприимчивы к заболеванию. *Экспериментально можно заразить цыплят любого, даже суточного возраста.* Сведения о восприимчивости индеек к заражению вирусом ИЛТ противоречивы. Принципиальных отличий в течении болезни у чистопородных и помесных птиц не отмечается, но есть мнение, что куры общепользовательных пород менее восприимчивы к заболеванию. *Домашние и дикие утки, гуси, цесарки, попугаи, канарейки, воробьи, вороны, голуби, скворцы, горлицы считаются устойчивыми к заражению*

вирусом ИЛТ. Но имеются и противоположные сведения, в том числе в отношении декоративных птиц.

К заражению вирусом ИЛТ восприимчив человек, особенно при профессиональном контакте с материалом, содержащим вакцинный и тем более патогенный штамм вируса. Отмечены индивидуальные особенности восприимчивости людей к инфекции. Заболевают люди, находящиеся в помещении, в котором содержится птица, болеющая острой формой ИЛТ, или при аэрозольной вакцинации птиц, а также специалисты, нарабатывающие в производственных условиях вакцинный штамм вируса ИЛТ, либо контролирующие качество вакцины контрольным заражением птиц высокопатогенным вирусом. С каждым последующим контактом для возникновения болезни достаточно меньшей дозы вируса и кратковременного пребывания в инфицированной среде. Развивается воспаление ротовой и носовой полостей, гортани, верхней части трахеи и конъюнктивиты. У некоторых людей возникает патология кожи лица (отек, гиперемия) и/или кистей рук. В редких случаях происходит передача инфекции от заболевшего человека членам его семьи. При повышенной восприимчивости в слизистой оболочке по ходу кровеносных сосудов возникают узелки, подобные мелкобляшечным узелкам, отмечаемым в хориаллантоисной оболочке зараженных ИЛТ эмбрионов кур. Подобная патология встречается и подкожно в области кистей рук. У некоторых людей, в связи с производственной необходимостью часто контактирующих с вирусом ИЛТ, развивается хронический бронхит, характеризующийся периодическим покашливанием. Заражение человека происходит преимущественно аэрогенным путем. Иммуитет к ИЛТ у людей не развивается. Случаев заражения людей от продукции птицеводства, используемой в пищу (яйцо, мясо) не зафиксировано.

ИЛТ может возникнуть в любое время года, но лучше проявляется в период резких климатических колебаний.

Болезнь протекает, как правило, в форме энзоотий, характер которых зависит от общего состояния птиц, соблюдения санитарно-гигиенических норм, условий кормления и содержания. В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах, с сезонным выращиванием молодняка (весной и летом), цыплята болеют летом и в начале осени, куры-молодки поздней осенью, после перевода в маточное стадо. У взрослых кур, при подобных технологических и эпизоотологических особенностях хозяйства, вспышек ИЛТ не бывает, поскольку они переболевают в раннем возрасте и приобретают устойчивость к повторному заражению.

Источник инфекции: больные и переболевшие птицы, которые более двух лет остаются вирусоносителями. В неблагополучных по ИЛТ хозяйствах большинство птиц, за исключением цыплят первых дней жизни (чаще суточных) являются субклиническими вирусоносителями. Поэтому, будучи завезены в благополучное хозяйство, они могут стать причиной вспышек болезни. Основной путь заражения: аэрогенный. Воротами инфекции являются носовая и ротовая полость и конъюнктив. Экспериментальное внутриклеточное и интрабурсальное заражение редко сопровождается классической формой ИЛТ, в основном ограничиваясь патологией местного характера. Также менее эффективно экспериментальное подкожное, внутримышечное и внутривенное заражение. В естественных условиях заражение происходит главным образом аэрогенно, при контакте здоровой и больной птицы, реже с кормом и водой. Вирусоносительство у переболевших птиц сохраняется 2-3 года, у вакцинированных живыми вакцинами до 90 дней. Полевые штаммы вируса ИЛТ могут значительно отличаться по вирулентности. Некоторые из них могут персистировать в популяции, не вызывая клинических признаков болезни у восприимчивых птиц. Распространение вируса происходит с воздухом, пылью, кормом, водой, с оборудованием, предметами ухода, спецодеждой и с эктопаразитами. Трансовариальная передача вируса не доказана. На поверхности яиц в инкубаторе вирус погибает через 2-12 часов. Возникновению ИЛТ способствует сырость, повышенное содержание в воздухе

птичников вредных газов, неудовлетворительная вентиляция, особенно при переуплотненной посадке, неположенное кормление, недостаток в рационе витаминов, аминокислот. Высокая температура окружающей среды (35°C и выше) значительно повышает смертность от ИЛТ у птиц тяжелых кроссов. На молодняке болезнь особенно тяжело протекает в условиях дефицита витамина А. В хозяйствах с налаженным полноценным кормлением и выгульным содержанием птиц ИЛТ встречается значительно реже без массового охвата поголовья и серьезного ущерба.

Клинические признаки. ИЛТ у кур протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. По форме проявления различают ларинготрахеальную, конъюнктивальную и атипичную формы инфекции.

Сверхострое (ларинготрахеальное) течение отмечается при попадании высоковирулентного вируса в стадо, ранее благополучное по ИЛТ. Болезнь возникает внезапно, за 1–2 дня охватывает до 80% поголовья. Птицы дышат с трудом, захватывая воздух широко открытым клювом и непрерывно вытягивая голову и тело. Наблюдается частый, спазматический кашель. Птицы откашливают экссудат, иногда с примесью крови. Пытаясь избавиться от удушья, трясут головой. Возможно скопление экссудата в области ноздрей и глаз. При наполном содержании стены и пол, а при клеточном стенки и пол клетки бывают забрызганы трахеальными и прочими выделениями. Птицы малоподвижны, чаще стоят с закрытыми глазами, вдох и выдох сопровождается характерными хрипящими или свистящими звуками («птица запела»), что особенно хорошо выявляется ночью. Наблюдается общее угнетение, уменьшение или полная потеря аппетита, цианоз головы. Но поскольку при сверхострой форме ИЛТ короткий срок переболевания, то к моменту гибели (2–3 суток после начала заболевания) птица не успевает «похудеть», и в первую очередь гибнут, как правило, особи с более высокой живой массой. Смертность 50–60% и выше.

При остром течении за 7–10 дней заболевает до 60% (и более) поголовья неблагодарной группы птиц, но смертность не превышает 20%. В начале признаки ИЛТ появляются у отдельных особей, а затем заболевает большинство птиц. Отмечается ухудшение аппетита, вялость, малоподвижность, хрипящие или свистящие, каркающие звуки при дыхании. Легкое сдавливание пальцами трахеи сопровождается болезненной реакцией и кашлем. При прижизненном осмотре через открытый клюв отмечают отек, гиперемию гортани, иногда наличие в ней точечных кровоизлияний, а в затянувшихся случаях скопление вокруг гортани, на уздечке языка, с обеих его сторон, творожисто-фибринозных наложений в виде легко снимающихся со слизистой оболочки беловато-желтых пятен различной величины и формы. Наличие подобных наложений иногда становится причиной неприятного запаха изо рта птиц. Продолжительность болезни 3–10 и более дней. Клинические признаки проходят через 14–18 дней. Большинство птиц с пониженной резистентностью погибает от асфиксии, обусловленной закупоркой трахеи или гортани. Удаление творожистой пробки из гортани может предотвратить гибель. Переболевшие птицы выглядят внешне здоровыми, но у некоторых их них наблюдается кашель, чихание, признаки конъюнктивита. В период острого переболевания у кур-несушек снижается или прекращается яйцекладка. Течение болезни в период яйцекладки, в сочетании с плохой погодой и нарушением микроклимата, может провоцировать частичную или полную линьку.

Подострому течению ИЛТ предшествует более медленное развитие инфекции. Иногда подострое течение является продолжением острой формы болезни. Клинические признаки, характерные для поражения гортани и трахеи, наиболее выражены за несколько дней до гибели птиц. Смертность 10–15%.

Хроническое течение рассматривается как продолжение болезни у птиц, переболевших более интенсивно проявляющимися формами ИЛТ, а также может возникать в условиях неудовлетворительной вакцинации птиц против ИЛТ. Характеризуется отставанием в развитии молодняка, снижением яйценоскости у взрослых птиц. Ка-

и признаки удушья сильнее заметны при беспокойстве и испуге птиц. Отмечается также выделение из ноздрей и глаз. Смертность 1–2%.

Конъюнктивальная форма ИЛТ встречается у цыплят, начиная с 15–25, а чаще с 30–40-дневного возраста, с одновременным наличием, лишь у отдельных птиц, поражения гортани и трахеи. Может также встречаться у молодняка кур в комплексе с ларинготрахеальной формой, или являться ее продолжением. Конъюнктивальная форма начинается с гиперемии слизистой оболочки одного или обоих глаз, отека век, деформации глазной щели, которая становится удлинненной (миндалевидной), что сопровождается обнажением слизистой оболочки внутреннего угла глаза. Развивается слезотечение, появляется серозный экссудат, иногда скопление во внутреннем углу глаза пенистых масс. Пораженное третье веко увеличивается в размере и может закрывать часть глазного яблока. Цыплята, боящиеся света, стремятся в затемненные места и сидят с закрытыми глазами. Слизистый экссудат склеивает веки. Отмечается периорбитальная припухлость, поражение одного или обоих подглазничных синусов, воспаление слизистой оболочки носовой полости. Серозный, в тяжелых случаях слизисто-гнойный ринит, встречающийся более чем у 50% птиц больных ИЛТ. При длительном течении болезни под третьим веком скапливаются вязкие массы, которые могут заполнять весь конъюнктивальный мешок и деформировать пораженную область глаз. Возможно развитие кератита, с изъязвлением роговицы, вовлечением в патологический процесс глазного яблока, с частичной или полной потерей зрения. При легком течении конъюнктивита, особенно не осложненном вторичной микрофлорой, цыплята выздоравливают. Птицы, потерявшие зрение, не могут найти корм и воду, вследствие чего быстро истощаются. Отход (гибель и выбраковка) птиц при конъюнктивальной форме ИЛТ может достигать 80%.

Атипичное (бессимптомное, субклиническое) течение ИЛТ почти не сопровождается характерными клиническими признаками болезни. В единичных случаях регистрируются признаки ларинготрахеита. Встречается в стационарно неблагополучных хозяйствах, где происходит естественное бессимптомное переболевание цыплят. На наличие болезни может указывать низкий (10–12) процент птиц, реагирующих на вакцинацию против ИЛТ клоачным методом и отсутствие у остальных птиц симптомов болезни, как до вакцинации, так и после нее в течение всего оставшегося периода выращивания.

У фазанов в естественных условиях инкубационный период составляет 6–10 дней. Возможно острое, подострое, хроническое и бессимптомное течение болезни. При острой форме у фазанов затрудненное дыхание, с шумами, возможно снижение яйценоскости до 50%. Смертность иногда достигает 50% и происходит от удушья. Хроническое течение в естественных ситуациях может протекать бессимптомно. При **содержании фазанов в неволе** инкубационный период 1–5 дней. У фазанят внезапно пропадает аппетит, появляется одышка, кашель, чихание, серозный конъюнктивит. Переболевание ИЛТ фазанятами до 2-недельного возраста в последующем сопровождается задержкой развития яичника и яйцевода. Смертность до 25%. **Взрослые фазаны** переболевают со снижением яйценоскости, снесением яиц с водянистым содержанием и некачественной скорлупой.

Декоративные птицы восприимчивы к ИЛТ. У канареек неоднократно отмечались смертельные исходы болезни. ИЛТ проявляется ухудшением аппетита, малоподвижностью птиц, затрудненным дыханием с шумами, чиханием, кашлем, синуситом, часто конъюнктивитом. При лечении декоративных птиц применяют антибактериальные препараты для предупреждения осложнения вторичной микрофлорой.

Вирус ИЛТ, как и другие герпесвирусы, после выздоровления птиц находится в их организме в латентной форме. Как патогенные, так и вакцинные штаммы вируса ИЛТ способны персистировать в нервной ткани, в том числе в ганглиях тройничного нерва.

Патоморфология. *Ларинготрахеальной форме*, в основном, характерно поражение гортани и трахеи различной степени выраженности. При *сверхостром течении ларинготрахеальной формы* ИЛТ трахея геморрагически воспалена на всем ее протяжении, с наличием в просвете пробок, представляющих собой слизь с примесью крови или ее сгустков. При *остром течении* наблюдается воспаление ротовой и носовой полости, инфраорбитальных синусов, трахеи, возможны точечные кровоизлияния в прямой кишке. При *подостром течении ларинготрахеальной формы* — воспаление гортани и трахеи. При осложнении вторичной микрофлорой наличие на слизистой оболочке гортани и верхней части трахеи творожистых дифтеритических пленок или творожистых пробок грязно-серого цвета с бурыми (за счет крови) прожилками. Выявляется венозный застой в легких, иногда изменения воспалительного характера в легких и бронхах, изредка в одном или обоих бронхах находятся пробки, состоящие из казеозного экссудата. В отдельных случаях отмечается катарально-геморрагический энтерит, kloацит и бурсит. При закупорке гортани или трахеи экссудатом и последующей гибели птиц от асфиксии отмечается застойная гиперемия паренхиматозных органов, увеличение в объеме сердца, мелкие геморрагии на эпикарде. О *патоморфологии конъюнктивальной формы и атитичного (бессимптомного, субклинического) течения ИЛТ* см. выше.

При *гистологическом исследовании* в эпителии слизистой оболочки трахеи и век, в первые дни болезни (через 48 часов после заражения и до 6 суток) к периоду наступления некроза эпителия, выявляются эозинофильные внутриядерные включения.

Диагностика. *Ретроспективная серологическая диагностика ИЛТ* проводится исследованием сывороток крови в РН, в твердофазном методе ИФА, реже в РДП, РНГА и РГА.

Для *выделения вируса* используют трахеальный экссудат, соскобы с пораженной слизистой оболочки гортани, трахеи, век, конъюнктивы птиц, взятые в начале заболевания (не позднее 7 дней). Патматериал суспендируют на физиологическом растворе в соотношении 1:5 или 1:10, центрифугируют на низкоскоростной центрифуге при 3000 об/мин. В надосадочную жидкость добавляют антибиотики: пенициллина 200 ед./мл, стрептомицина 100 мкг/мл. После выдерживания 12 часов при температуре 4–8°C и проверки на отсутствие бактериального роста *используют для заражения на ХАО 7–9-дневных эмбрионов кур* в объеме 0,1 мл. Через 48 часов после заражения в эктодермальном слое эпителия ХАО выявляется незначительный отек и формируются очаги пролиферации. Мезодермальный слой ХАО отечен, утолщен, со скоплением фибробластоподобных клеток. Энтодермальный эпителий без специфических изменений, но слегка гипертрофирован. В ядрах экто- и энтодермального эпителия встречаются эозинофильные включения. При наличии вируса ИЛТ через 60–72 часа после заражения на хориоаллантоисной оболочке эмбрионов появляются макроскопические изменения, сохраняющиеся до 5 дня после заражения. По морфологии их подразделяют на два типа: мелкоузелковые, обычно выявляемые на всех поверхности хориоаллантоисной оболочки, чаще располагающиеся по ходу кровеносных сосудов и очаговые, встречающиеся только на месте аппликации вируса. Отмечается увеличение в 1,5–3 раза количества аллантоисной жидкости, а также накопление в ней мочекислых солей и хлопьев фибрина. У эмбрионов, павших после заражения вирусом ИЛТ, наблюдается гиперемия кожного покрова в области задней части туловища и ног. При вскрытии на 4–5 сутки эмбрионов, зараженных вирусом ИЛТ, но оставшихся живыми, изменения на кожных покровах, даже при наличии типичных изменений на ХАО, отсутствуют. Максимально вирус ИЛТ накапливается в ХАО эмбриона, значительно в меньшей концентрации в ХАЖ.

При *заражении эмбрионов индеек* 13-, 14- и 16-дневного возраста, развиваются изменения, подобные тем, которые выявляют у эмбрионов кур, но развиваются они медленнее, а гибель эмбрионов происходит на 6–7 сутки. Воспроизвести ИЛТ у 64-дневных индюшат вирусом, накопленным на эмбрионах индеек, не удается.

При заражении вирусом ИЛТ эмбрионов цесарок 9-, 11-, 15-, или 18-дневной инкубации поражения ХАО появляются через 3–5 дней. Особенностью отмечаемых изменений является то, что очаги поражения ХАО у эмбрионов цесарок расплывчатее и незаметнее переходят в здоровую ткань оболочки. Накопленный на эмбрионах цесарок вирус апаатогенен для 50-дневных цесарят.

При заражении вирусом ИЛТ 10–15-дневных эмбрионов уток через 4–8 дней в месте аппликации вируса формируются поражения округлой формы, расплывчатые, с белесоватым оттенком, студневидной консистенции, 2–3 см в диаметре. Макроскопические поражения остальной части ХАО не отмечаются. Иногда ХАЖ может быть с признаками опалесценции и с наличием мелких хлопьев.

Вирус ИЛТ хорошо культивируется в культуре клеток почек эмбрионов кур. Инфекционный титр вируса, накопленного на фибробластах эмбрионов кур, несколько ниже. Возможно культивирование вируса на культуре клеток почек утят. На перививаемых клетках СОЦ вирус не накапливается, а на HeLa размножается, но без цитопатического эффекта.

Цитопатическое действие вируса в культуре клеток фибробластов или почек эмбрионов кур начинается через 3–5 дней после заражения и проявляется округлением клеток монослоя, наличием в цитоплазме множественных вакуолей, расположенных преимущественно около ядра клетки и придающих цитоплазме зернистый вид. В ядрах фибробластов отмечаются характерные ИЛТ внутриядерные включения.

Определение биологической активности вируса, выделенного на эмбрионах или в культуре клеток, проводят титрацией на эмбрионах или в культуре клеток кур. Идентификацию выделенного агента выполняют в РН, ИФА, МФА, РДП или электронномикроскопически.

Для постановки биопробы лучше использовать исходный материал, подготовленный для выделения вируса на эмбрионах или культуре клеток кур. Также целесообразно в биопробе проверять изолят вируса, полученный на эмбрионах или культуре клеток. Биопробу проводят на двух группах цыплят: 1 — из хозяйства благополучного по ИЛТ, свободных от антител к данному вирусу; 2 — иммунных к вирусу ИЛТ. Цыплят обеих групп заражают вирусосодержащим материалом в объеме 0,5–0,1 мл путем втирания в слизистую оболочку клоаки и в том же количестве наносят на слегка скарифицированную слизистую оболочку гортани и трахеи, а для исключения оспы в перьевые фолликулы голени. При наличии в исследуемом материале вируса ИЛТ не иммунные цыплята заболевают через 3–5–10 дней с клиническими признаками ИЛТ. У цыплят, зараженных только внутриклоачно на 3–5 день, отмечается воспаление слизистой оболочки клоаки в виде отека, покраснения и наличия незначительного количества серозно-слизистого экссудата. Цыплята, обладающие иммунитетом к ИЛТ, остаются здоровыми. Присутствие в исследуемом материале вируса оспы сопровождается воспалительной реакцией перьевых фолликулов голени характерных для оспы. При заражении цыплят введением в подглазничный синус исследуемого материала, содержащего вирус ИЛТ, развивается отек, слезотечение, выделение из ноздрей экссудата.

Для цитологического экспресс-метода диагностики готовят мазки из соскобов эпителия слизистой оболочки трахеи, гортани, глаз фиксируют абсолютным метиловым спиртом в течение 3–5 минут и окрашивают в растворе краски Гимза (ориентировочно 1 капля краски на 1 мл дистиллированной воды) в течение 2 часов, при температуре 37°C. Промывают водой, кратковременно обрабатывают абсолютным метиловым спиртом, повторно тщательно промывают водой, подсушивают и после нанесения капли эмерсионного масла просматривают при увеличении об. 90, ок. 10. При качественной окраске цитоплазма эпителиальных клеток бледно-голубая, оболочка ядра темно-голубая (или синяя). В ядре просматриваются включения светлого-красного цвета с ободком просветления по периферии ядра в непосредственной

близости с ядерной оболочкой. *Гистологическая экспресс-диагностика материала* заключается в окраске срезов гематоксилином и эозином, позволяющей выявлять внутриядерные включения розового цвета (эозинофильные). Для этих методов надо использовать материал, взятый от птиц в начале заболевания. *Электронномикроскопическая экспресс-диагностика* проводится исследованием соскобов со слизистой оболочки трахеи или ее содержимого, взятого в начальные сроки болезни и обработанного методом негативного контрастирования.

Лечение и профилактика. Лекарственные препараты, способные предотвратить вспышку ИЛТ, пока не найдены. Антибиотики, не оказывая губительного действия на вирус ИЛТ, могут снижать интенсивность проявления болезни. Биомидин в дозе 10–30 тыс ед. в день или пенициллин в дозе 5–10 тыс ед. и стрептомицин в дозе 10 тыс ед. в 0,5% растворе новокаина внутримышечно, ежедневно 2–3 дня подряд значительно уменьшают смертность птиц. Подобный эффект можно получить дачей с кормом (влажной мешанкой) стимулятора Дорогова (АСД Ф-2) в дозе от 1 до 5 мг в день на каждую птицу. Очень важно вводить в рацион птиц жирорастворимые витамины, особенно витамин А, а также Е.

При вспышке ИЛТ целесообразно проводить дезинфекцию воздуха в присутствии птицы, в том числе смесь препаратов хлор-скипидар, из расчета 2,0 г хлорной извести, содержащей не менее 36–17% активного хлора и 0,2 г скипидара на 1 м³ помещения, экспозиция 15 минут (для молодняка доза и экспозиция в 2 раза меньше). Можно использовать высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты (100 мг/м³) и триэтиленгликоля (20 мг/м³). Для создания аэрозоля используют специальные установки, подающие сжатый воздух под давлением 3–4 атм. и с производительностью форсунки 20 мл/мин.

Для специфической профилактики ИЛТ используются живые аттенуированные вакцины. Но вакцинация может привести к появлению латентно инфицированных птиц-вирусоносителей. Проводить ее рекомендуется только в регионах, неблагополучных по ИЛТ. Живые вирус-вакцины применяются введением в носовые пути и подглазничные пазухи, закапываем в глаз, втиранием в первые фолькулы или в слизистую оболочку клоаки, аэрозольно и перорально с питьевой водой. При вакцинации с питьевой водой может выявляться большой процент птиц с несформировавшимся иммунитетом против ИЛТ. Успех вакцинации с питьевой водой обеспечивается, если происходит контакт вакцинного вируса с чувствительными клетками эпителия носовой полости за счет аспирации вируса через внешние носовые отверстия или хоаны. Но при выплаивании вакцины подобное явление наблюдается не всегда.

Сухая вирус-вакцина из штамма «ВНИИБП» безвредна для цыплят, применяется для профилактики ИЛТ аэрозольным, окулярным, клоачным и энтеральным (с питьевой водой) методами. Вакцинируют клинически здоровую птицу, с 25-дневного возраста, но конкретные сроки начала вакцинации выбирают в соответствии с эпизоотологической обстановкой в хозяйстве. Желательно, чтоб вакцинация происходила не позднее чем за 25 дней до предполагаемого проявления клинических признаков ИЛТ. Вакцинация двукратная, с интервалом: при клоачной 30 дней, при окулярной и энтеральной 20–30 дней, при аэрозольной 16–20 дней. Цыплят старше 60 дней и взрослых птиц вакцинируют однократно.

Аэрозольная вакцинация применяется только в хозяйствах, благополучных по респираторным заболеваниям, особенно инфекционной этиологии. Рабочее разведение вакцины готовят в соответствии с прилагаемой инструкцией. С момента разведения до распыления вакцины должно пройти не более 30 минут. В первые 5 минут после распыления аэрозоля вакцина не инактивируется или снижает активность незначительно если влажность воздуха в помещении 45–60%. При влажности воздуха 80–96% инаktivация вакцины в аэрозоле происходит быстрее. На 5–9 сутки после аэрозольной вакцинации возможно угнетение, снижение аппетита, затрудненное дыхание и увеличение общей смертности. Через 10 дней перечисленные признаки исче-

ают. Общий срок наблюдения за вакцинированной птицей 14 дней. Иммуитет формируется на 10–14 день и сохраняется 6 месяцев.

Перед вакцинацией клоачным методом птицу не кормят 10–12 часов. Для вакцинации используют стеклянные, рифленные шпатели, стерилизованные кипячением и желательно отдельные для каждой птицы. Препарат наносят шпателем на слизистую оболочку верхнего свода клоаки, слегка надавливая и втирая 5–6-кратным движением до появления гиперемии. При испражнении птицы в процессе вакцинации ее проводят повторно. Результаты учитывают на 5–6 день, когда должна появиться положительная реакция на вакцину, сохраняющаяся до 7–10 дней. Она проявляется испалением слизистой оболочки клоаки, в виде отечности, изменения цвета слизистой (от слабого покраснения до темно-фиолетового цвета), наличия в слизистой очень мелких кровоизлияний или, на ее поверхности, серозно-слизистого экссудата. Если поствакцинальная реакция отмечается менее чем у 80% привитых птиц, вакцинацию проводят повторно.

Выпускаются комбинированные вакцины против ИЛТ и ньюкаслской болезни, а также против ИЛТ и болезни Марека. Последняя применяется индивидуальным способом, путем подкожного или внутримышечного введения. *Инактивированные вакцины против ИЛТ* разработаны, но широкого применения пока не имеют. *Генно-инженерные вакцины* способны вырабатывать стабильный иммунитет, исключая возможность возникновения латентной инфекции и реверсию патогенных свойств у вакцинных штаммов некоторых живых вирус вакцин против ИЛТ. Использование генно-инженерных вакцин особенно ценно при ликвидации очагов инфекции.

Чума уток

Чума уток (*Pestis anaticulorum*, вирусный энтерит уток, голландская утиная чума, ЧУ) — контагиозная болезнь водоплавающих птиц, характеризующаяся внезапным появлением клинических признаков, в виде депрессии, диареи, парезов, с последующей высокой смертностью.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства *Herpesviridae*, величиной 75–90 нм, содержащий двунитчатую ДНК. Вирус ЧУ чувствителен к эфиру, хлороформу, трипсину, хемотрипсину и панкреатической липазе. Малоустойчив во внешней среде, но долго сохраняется в воде. Хорошо сохраняет инфекционные свойства при минус 20°C. При температуре 50°C теряет активность в течение часов, при 56°C и 60°C — в течении 10 минут. Инактивируется при pH 3,0 и менее и при pH 11,0 и выше. Устойчив в пределах pH 5,0–10,0. Оптимальная для вируса pH среды 7,0–9,0. Чувствителен к обычным дезинфицирующим средствам.

Вирус чумы уток обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов кур, уток, баранов, лошадей. Возбудитель представлен одним серотипом.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние и дикие утки, гуси, лебеди. *Источники инфекции:* большая птица, выделяющая возбудителя с пометом, также дикие птицы-вирусоносители чайки, дикие утки-широконосики, утки-поганки, утки-древесные, чирки-трескуны, чернеть хохлатая, гаги обыкновенные, инфицированная вода, корм, пыль. Вирус ЧУ могут переносить кошки, собаки, крысы, кровососущие насекомые (клещи, москиты, вши), обслуживающий персонал. *Заражение* пероральное, аэрогенное, через поврежденную кожу и слизистую оболочку клоак, трансвариальное.

Восприимчивость к заражению у молодняка и взрослых уток в пределах одной породы одинаковая, но птицы различных пород восприимчивы по-разному. Заболевание может возникнуть в любое время года, но чаще в период резкой смены погоды.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–7 дней. Если вирус завезен в хозяйство впервые, энзоотия приобретает взрывной характер, заболевание быстро охватывает большинство поголовья, всех возрастных групп, сопровождается высо-

кой смертностью и падением продуктивности. Отмечается отказ от корма, профузная диарея с выделением водянистых фекалий, жажда, конъюнктивит, вялая, медленная походка, нарушение координации движений, полупараличи крыльев, залеживание — птицы лежат на боку с вытянутыми вдоль туловища лапками. Смертность утят до 100%, взрослых уток около 90%. Иногда клинические признаки болезни в стаде временно исчезают, но через 1–2 дня появляются в той же форме, причем бывают выражены более интенсивно и птицы гибнут через 5–14 дней. В ранее неблагополучных по ЧУ хозяйствах, с наличием уток, частично иммунных к заболеванию, особенно при клеточном содержании птиц, течение болезни субклиническое, вялое, смертность уток периодическая, с предшествующей депрессией. Заболевание в таких хозяйствах лучше проявляется на молодняке, особенно полученном от неиммунной птицы. Смертность среди утят в пределах 30–90%.

Патоморфология. *Острая форма* болезни сопровождается единичными или множественными точечными либо разлитыми кровоизлияниями в слизистой оболочке кишечника, клоаки, в сердце, печени, слизистой оболочке кишечника, яичника, на серозных оболочках. Селезенка уменьшена в 1,5–1 раза. Реже встречается отек подкожной клетчатки. *При подостром и хроническом течении* болезни, осложненном вторичной микрофлорой, наблюдаются серозно-фибринозные перикардиты, дифтеритические наложения на слизистой оболочке кишечника, некротические очаги в печени. *При гистологическом исследовании* в клетках печени, а также почек и в эпителии слизистой оболочки кишечника отмечаются эозинофильные, внутриядерные тельца включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и патоморфологических данных, результатах патоморфологических и лабораторных исследований. В качестве патматериала отбирают пробы печени и селезенки, которые хранят в замороженном виде, в герметических контейнерах с сухим льдом, сыворотку крови от птиц различных возрастных групп. *Для гистологических исследований* берут пробы печени, а также кишечника, почек и других пораженных органов, фиксированных в 96° этиловом спирте или в 10% водном растворе формалина. *Выделение вируса* проводят на утиных эмбрионах, в культуре клеток фибробластов утиных эмбрионов или на суточных утятах. Эмбрионы уток заражают в 9–14-дневном возрасте, на ХАО. Гибель эмбрионов, с характерными патологическими признаками, отмечается через 4–10 дней после заражения. При отрицательном результате в первом пассаже, проводят дополнительные 3–4 пассажа. В культуре фибробластов эмбрионов кур выделение вируса ЧУ, сопровождается характерным ЦПД — образованием бляшек. Внеклеточный вирус выявляется через 6–8 часов после заражения, максимальный титр вируса отмечается через 48–60 часов после заражения. Через 24–36 часов в культуре клеток формируются пикнотичные округлости в виде виноградных гроздей. При окраске культуры клеток, полученной на покровных стеклах, выявляются бляшки из пикнотичных клеток, некрозы бляшечных центров и тельца-включения в ядрах и цитоплазме клеток.

Серологическую идентификацию выделенного вируса проводят в реакции нейтрализации или методом флуоресцирующих антител с использованием специфических гипериммунных сывороток.

Биопробу проводят заражением утят, лучше пекинской породы, из благополучных по чуме хозяйств (т.е. без родительских антител). Птиц заражают внутримышечно, в лапку, в дозе 0,5 мл гомогенатом внутренних органов от больных птиц, осветленным низкоскоростным центрифугированием. При положительной биопробе заболевание, а затем гибель утят, с характерными патологоморфологическими изменениями во внутренних органах, происходит через 3–12 дней после заражения.

Периодически, весной и осенью, в утиных птицехозяйствах проводят серологическое обследование 10% поголовья на наличие антител к вирусу ЧУ. При исследовании сывороток крови в реакции нейтрализации в культуре клеток утиных эмбрио-

нов, с использованием вакцинных штаммов вируса ЧУ, индекс нейтрализации 1,75 Ig и выше свидетельствует о том, что утки ранее переболели чумой.

Лечение и профилактика. При возникновении заболевания в хозяйстве, ранее благополучном по ЧУ, больных уток и подозреваемых в заболевании птиц убивают и сжигают. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий с целью обезвреживания очага инфекции. Для *специфической профилактики* используют живую, культуральную вакцину, которую с целью предупреждения клинического проявления инфекции вводят интримышечно или подкожно, дважды, в возрасте 3 и 7 недель. Для профилактики заболевания молодняка раннего возраста проводят вакцинацию уток-несушек перед вступлением в яйцекладку.

Синдром невропатологического расширения желудка попугаев

Синдром невропатологического расширения желудка (невропатологическая дилатация желудка, СНПРЖ) — малоизученная патология, которая возникает в результате патологических изменений проводящих путей желудка.

Этиология. Предполагаемый возбудитель болезни: неклассифицированный вирус. **Эпизоотология.** СНПРЖ наиболее часто встречается у попугаев видов: какаду и ара, но были случаи выделения от других крупных видов декоративных птиц.

Клинико-патологоанатомические признаки. Инкубационный период длительный — от 2 месяцев до 2 лет. Болезнь начинает проявляться прогрессирующим снижением живой массы птиц при сохранении хорошего аппетита и ухудшением общего состояния. Птицы малоподвижны, чаще сидят нахохлившись, много спят. Часто отмечается рвота. В фекалиях много непереваренного корма. Иногда, при дальнейшем развитии болезни, поражаются головной и спинной мозг, а также периферические нервы, иннервирующие сердечную мышцу. У птиц появляются круговые движения, параличи конечностей, эпилептикоподобные припадки, возможна внезапная смерть от паралича сердца.

При вскрытии трупов павших птиц отмечается истощение, расширенный с истонченной стенкой железистый желудок, наличие в желудке и кишечнике непереваренных зерен корма. Подобная картина четко просматривается на рентгенограммах.

Лечение. Больную птицу изолируют. Для получения потомства не используют. Клетку и оборудование моют и дезинфицируют. Жизнеспособность больной птицы поддерживают, скармливая мягкий или кашицеобразный корм. В поздней стадии болезни птицы могут потреблять только жидкие корма, такие как детское питание, которые вводят через эластичный катетер, непосредственно в зоб 3-4 раза в день. На каждое кормление птице с живой массой как у amazона или серого попугая приходится около 30 мл жидкого корма (детской смеси); какаду дают 2-3 раза в день по 40 мл; ара около 55 мл. При осторожном и спокойном поведении человека птицы быстро привыкают к такому варианту кормления. Но поскольку специфическое лечение не разработано, если птица не погибнет, то со временем может возникнуть вопрос об усыплении птицы.

Буньявирусные инфекции

Семейство Bunyaviridae объединяет более 300 видов вирусов, поражающих позвоночных (в том числе людей), членистоногих и растения.

Вирусные частицы округлой или полиморфной формы, диаметром 80–100 нм. Нуклеокапсид вируса обладает спиральным типом симметрии, покрыт липопротеидной оболочкой, на поверхности которой имеются выступы длиной 5–10 нм. Геном сфор-

мирован тремя различными по размеру молекулами однонитчатой, кольцевой РНК. Молекулярная масса вирионов 300–400 мД, плавающая плотность в CsCl 1,2 г/см³, коэффициент седиментации 350–500S. Репликация вирусов происходит в цитоплазме клеток.

Буньявирусы чувствительны к эфиру, хлороформу и детергентам.

Вирусы данного семейства имеют очень широкий круг хозяев. Позвоночным передаются кровососущими насекомыми, в том числе комарами, иксодовыми и аргасовыми клещами. В некоторых клещах вирус может сохраняться более 850 дней.

Семейство Bunyaviridae состоит из пяти родов: Bunyavirus, Phlebovirus, Nairovirus, Hantavirus и Tospovirus. К последнему роду относятся вирусы, поражающие растения. Буньявирусы распространены повсеместно. Буньявирус штамм AV 172 («Sedlec»), выделенный от воробьиных и диких птиц других семейств, патогенен для мышат и взрослых мышей при интрацеребральном заражении. Патология, вызываемая буньявирусами у домашних и диких птиц, практически не изучена.

Геморрагическая лихорадка страусов

Геморрагическая лихорадка (Crimean-Congo haemorrhagic fever, ССНФ, ГЛС) — зооантропонозная болезнь, встречающаяся в Африке, Азии, Европе.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Nairovirus, семейства Bunyaviridae.

Эпизоотология. Из птиц к ГЛС наиболее восприимчивы страусы, у которых при серологическом исследовании (в Южной Африке) в 24% случаев можно обнаружить антитела к вирусу ГЛ. Птицы из отряда воробьиных и цыплята устойчивы к заражению, хотя определенный уровень антител к вирусу ГЛС можно обнаружить у свободноживущих птиц. В экспериментальных условиях у цыплят и цесарок отмечается транзитная виремия. Вирус ГЛС изолирован от КРС, овец, коз, зайцев, ежей, мышей, людей. Антитела к вирусу ГЛС установлены у различных диких и домашних позвоночных. **Источник инфекции:** больные животные, люди, птицы (обычно страусы) и клещи (28 семейств иксодовых и 2 — аргаговых). Чаще переносчиками инфекции являются клещи рода Nyaloma, а также Dermacentor и Rhipicephalus. В Европе заболевание встречается при поступлении из Африки больных страусов и их мяса. В Африке спорадические случаи ГЛС среди страусов встречаются ежегодно. **К геморрагической лихорадке страусов восприимчив человек.** Периодически бывают вспышки болезни среди людей, работающих на страусиных фермах. Вирус ГЛС Крым-Конго был выделен от служащего бойни в Южной Африке в 1987 году и был видимо, перенесен с кровью при укусе клещом, инфицированным вирусом. В 1996 году в этой стране были и другие вспышки ГЛС среди работников боен. Смертельный исход болезни среди людей до 30%.

Клинические признаки болезни у *страусов* не характерны. Виремия развивается через 4 дня после экспериментального заражения. Вирус изолируют из крови и внутренних органов. Из мышечной ткани выделить вирус не удается, но подтвердить его наличие в мышцах можно с помощью обратнo-транскриптазной реакции (ПЦР). Сероконверсия начинается с 5 дня после заражения и регистрируется у всех зараженных птиц с 13 дня.

Диагностика. Вирус выделяют интрацеребральным заражением мышат («сосунов»), или на культуре клеток VERO и CER. Для индикации вируса используют МФА и ПЦР. Антитела (IgM и IgG) выявляют непрямой реакцией ИФА и МФА.

Лечение и профилактика. Страусы, доставляемые из других стран и континентов, должны быть серонегативны к вирусу ГЛС, обработаны препаратами от эктопаразитов и выдержаны как минимум 14 дней в условиях, исключающих контакт с клещами.

Вирусный гепатит утят 1 серотипа

Вирусный гепатит утят (ВГУ-1) — высококонтагиозная болезнь утят, сопровождающаяся поражением печени. ВГУ-1 зарегистрирован в 1945 году в США.

Этиология. Возбудитель — вирус из семейства Picornaviridae, рода Enterovirus. *Вирус устойчив* к эфиру, хлороформу, трипсину и рН от 3,0 до 7,8. При температуре 56°С сохраняет активность в течение 1 часа, при температуре 62°С инактивируется за 30 минут, при комнатной температуре сохраняет активность до 4 суток, при 2–4°С — около 2 лет. В птичниках на поверхности оборудования, в кормушках сохраняется более 10 недель, в почве до 157 дней. Не инактивируется традиционными растворами лизола, креолина и кальцинированной соды. Теряет инфекционные свойства при воздействии 1% раствора хлорамина и 4–5% раствора едкого натра. Формальдегид, в виде 0,5% раствора, при температуре 37°С инактивирует вирус за 8 часов, 1% раствор формальдегида при температуре 10–20°С, как и 2% раствор едкого натрия инактивирует вирус за 2 часа. В культуральной бесклеточной жидкости при температуре 37°С сохраняется 21 день. При температуре 56°С сохраняет жизнеспособность в течение 60 минут, но инактивируется при температуре 62°С через 30 минут. *Вирус не агглютинирует эритроциты* кур, уток, овец, лошадей, свиней, кроликов, морских свинок, мышей, змей. В организме спонтанно заболевших и экспериментально зараженных утят и уток индуцирует выработку вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Серологически дифференцированы вирусы гепатита уток трех типов, имеющие антигенные различия: 1-классический серотип, вызывающий ВГУ, а также вирусы гепатита 2 и 3 серотипов.

Эпизоотология. К ВГУ наиболее восприимчивы утята 10–20-дневного возраста, в меньшей степени муларды (гибриды пекинских и мускусных уток) и гусята. Взрослые утки, куры, индейки, морские свинки, белые мыши, собаки, кролики к заражению ВГУ-1 не восприимчивы. После экспериментального заражения 1–7-дневных цыплят, индюшат, фазанят, перепелят и цесарят отмечается выработка вируснейтрализующих антител. У цыплят вирус выделяют из печени до 17 дня после заражения. При экспериментальном заражении вирусом ВГУ-1 высокая смертность у гусят, фазанят, цесарят. Могут заболеть с незначительной смертностью индюшата и перепелята. Восприимчивы к экспериментальному заражению, но, как правило, без значительной смертности цыплята, мускусные утята, дикие утята, молодые голуби. *Источник инфекции:* больная птица, выделяющая вирус во внешнюю среду с помехом, носовыми и конъюнктивальными экссудатами. Интенсивное вирусовыделение отмечается в период вирусемии, начинающейся через несколько часов после заражения и продолжающейся 5–7 дней. Трансовариальная передача инфекции практически не происходит. Аттенуированные штаммы вируса передаются трансовариально, в желтке яиц, вместе с вируснейтрализующими антителами. Возможна передача вируса на скорлупе инкубационных яиц, дикими утками-вирусоносителями, червями-навозниками, в кишечнике которых возбудитель сохраняется до 18 суток, с питьевой водой и кормом. Заражение пероральное, а также аэрогенное. Течение ВГУ энзоотическое. Инфекции присуща стационарная очаговость.

Клинические признаки. *Характерно острое течение*, но возможна хроническая и субклиническая формы болезни. Тяжесть проявления ВГУ зависит от возраста утят, наличия у них поствакцинальных антител к вирусу ВГУ-1, патогенности вируса и состояния печени утят к моменту заражения. Инкубационный период 1–5 дней. *При остром течении* заболевание возникает внезапно и очень быстро распространяется в стаде. Внешний вид утят в начале может быть удовлетворительным, но при передвижении они отстают от основной группы птиц. Затем быстро на-

растает депрессия, потеря аппетита, малоподвижность, иногда диарея, ринит. Через 6–12 (иногда 1–5) часов после появления клинических признаков развиваются судороги, утята падают на бок, пытаются встать, медленно перебирают лапками и погибают. Голова у павших утят вытянута вверх и в сторону или запрокинута на спину, лапки и крылышки вытянуты вдоль туловища. Смертность 60–95%, но в отдельных партиях всего до 2–5%. *Энзоотической вспышке характерно* увеличение смертности утят в первые 2–3 дня болезни, с максимальным отходом на 4–5 день, снижением смертности на 6–7 и повышенным отходом птиц на 8–12 день. *Хроническое течение* ВГУ проявляется пингвиноподобной походкой, диареей, опуханием суставов. Продолжительность болезни 2–3 недели. Взрослые утки переболевают бессимптомно, но отмечается снижение яйценоскости.

Если ВГУ-1 возникает в ранее благополучном хозяйстве, энзоотия регистрируется среди утят 5–10-дневного возраста, затем быстро охватывает все восприимчивое поголовье, а также и утят последующих выводков. Заболеваемость птиц до 3-недельного возраста 80–90%. Смертность при остром течении 70–80%, при сверхостром — 100%. Переболевшие утята остаются вирусоносителями. Сведения о продолжительности персистенции возбудителя в их организме противоречивы (от 15 до 650 дней).

В стационарно неблагополучном хозяйстве молодняк и взрослые утки иногда переболевают ВГУ-1 хронически или субклинически, но с характерной иммунологической реакцией. Утки родительского стада являются вирусоносителями и вирусоделителями. В их организме могут одновременно персистировать вакцинный и вирулентный штаммы вирусов ВГУ-1. Такие утки в 10–60% случаев в течение 6–9 месяцев несут инфицированные яйца, при инкубации которых возможна гибель эмбрионов на различных стадиях развития. Смертность эмбрионов в зависимости от вирулентности штамма и его дозы, может достигать 50%. При благополучном завершении инкубации проявление ВГУ на таких утятах наблюдается в возрасте 15–30 дней, со смертностью по отдельным партиям 5–10%. При поступлении в неблагополучную популяцию молодняк без материнских антител к вирусу ВГУ от партии к партии утят смертность возрастает и иногда достигает 80–95%.

Встречается ассоциированное течение ВГУ с гриппом, сальмонеллезом, колибактериозом, аспергиллезом.

У гусят, зараженных ВГУ-1, отмечается потеря аппетита, угнетение, затрудненное передвижение. Признаки нарушения функции нервной системы (в отличие от утят) не встречаются.

Патоморфология. Характерными для заболевания являются изменения в печени в виде охряно-желтого или серовато-глинистого, неравномерного окрашивания, наличия под капсулой выпуклых множественных точечных или пятнистых кровоизлияний, скопления желчи в желчном пузыре. Селезенка гиперемирована, иногда мозаичная, увеличена. Почки кровенаполнены.

Диагностика. Для диагностических исследований в лабораторию направляют сыворотки крови и в замороженном виде (лучше при -20 – -70°C) печень и головной мозг. *Ретроспективная диагностика* проводится исследованием в РДП, РН, методом ИФА или МФА сывороток крови уток различного возраста на наличие и уровень антител к вирусу гепатита утят. *При выделении вируса* готовят гомогенат (1:9) на физиологическом или фосфатно-буферном растворе рН 7,2. Надосадочную жидкость используют для диагностических исследований. *Для выделения вируса* 12–13-дневные утиные или 7–9-дневные куриные эмбрионы заражают патологическим материалом в хориоаллантоисную полость. Специфическая гибель эмбрионов происходит на 3–4 сутки после заражения. При вскрытии отмечают зеленое окрашивание аллантоисно-амниотической жидкости и желтка, слабое развитие и бледность эмбрионов, наличие у некоторых из них отека, гиперемии, кровоизлияний на коже тела и головы, в поздние сроки обширные желеобразные отеки в подкожной клетчатке. Печень эмбрионов зеленоватая или темно-зеленая с желтыми или зелено-

вато-желтыми некротическими очагами в виде точек или тонких переплетающихся нитей, различной величины, глубоко проникающих в паренхиму органа. Иногда в печени встречаются кровоизлияния. Максимальное накопление вируса происходит в печени эмбрионов, а также в ХАО и теле эмбриона. Смертность эмбрионов 10–60%, некоторые из оставшихся могут развиваться до вывода. Пассажи́рование вируса на эмбрионах сопровождается возрастанием вирулентности и после 50–53 пассажей он может вызывать 100% гибель эмбрионов. Длительное, более чем 10-кратное пассажи́рование вируса на эмбрионах кур, сопровождается утратой патогенности возбудителя для утят. Стабильная аттенуация вируса происходит после 50–80 пассажей.

При заражении культуры клеток фибробластов 8-дневных эмбрионов уток или кур (с коллагеназой) через 3–6 часов вирус индуцирует образование симпластов, вакуолизацию и зернистость пораженных клеток, с последующим отслаиванием моно-слоя от стекла.

Выделенный вирус идентифицируют в РДП и РН, методом ИФА, МФА или в ПЦР. Биопробу проводят на 1–3-дневных утят из благополучных по ВГУ стад, которых заражают внутримышечно исследуемым материалом в объеме 0,1–0,2 мл. При положительном результате гибель утят начинается через 16 часов, достигая максимума (до 100%) к 48–72 часам после заражения. У трупов отмечается характерная поза (опистотонус) и поражения печени.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики гепатита используют живые и инактивированные вакцины. При вспышке заболевания в хозяйстве, ранее свободном от вируса ВГУ, вакцинируется все поголовье. При использовании некоторых живых вакцин утят прививают в инкубаторе внутримышечно или подкожно, иммунитет наступает через 72 часа. Суточным утятам вакцину можно давать с питьевой водой. Ремонтный молодняк вакцинируют с 60-дневного возраста, ревакцинируют не позднее, чем за месяц до начала яйцекладки. Применяется аэрозольный метод вакцинации молодняка. Птиц родительского стада вакцинируют дважды с интервалом 15 дней, с ревакцинацией через 5 месяцев. Напряженность иммунитета систематически контролируется серологически. При его снижении проводят ревакцинацию.

Для замены в стаде и окружающей среде патогенного вируса на вакцинный и возможного прекращения специфической профилактики болезни, необходима вакцинация уток не менее чем на протяжении трех сезонов.

Инактивированные вакцины по некоторым схемам, применяют при возрасте птиц 8, 16, 22 недель. Используются также комплексные варианты профилактики ВГУ с применением живых и инактивированных вакцин.

Вирусный гепатит уток 2 серотипа

Вирусный гепатит уток 2 серотипа («синдром жировой почки уток», «очаговый некроз поджелудочной железы», ВГУ-2) — высококонтагиозная болезнь утят.

Этиология. Возбудитель вирус из семейства Picornaviridae, рода Enterovirus, с характерными морфологическими и физико-химическими свойствами. Между ВГУ-1 и ВГУ-2 имеется определенное серологическое родство, но вакцинация утят против возбудителя ВГУ-1 серотипа и последующее заражение возбудителем ВГУ-2 серотипа сопровождается гибелью птиц до 30%.

Клинические признаки. Слабость, диспепсия, опистотонус. Гибель утят 7–14-дневного возраста происходит через 3 дня после появления клинических признаков болезни и достигает 50%. У 5–6-недельных птиц смертность менее выражена и отмечается на 7–10 суток болезни.

Патоморфология. В начале отмечаются поражения печени с наличием кровоизлияний, а по мере развития болезни — некроз поджелудочной железы.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов серологических и вирусологических исследований.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое. *Специфическая профилактика* с использованием живой вакцины из вируса ВГУ 2 серотипа.

Вирусный гепатит уток 3 серотипа

Вирусный гепатит 3 серотипа (ВГУ-3) — контагиозная болезнь уток.

Этиология. Возбудитель вирус из рода *Enterovirus*, семейства *Picornaviridae* с характерными морфологическими и физико-химическими свойствами, но серологически отличающийся от ВГУ-1 серотипа.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы утята. На 6-дневных утятах заболевание наиболее удачно воспроизводится при внутривенном введении гомогената печени, взятой от больных утят, особенно при одновременной инъекции циклофосамида.

Клинические признаки подобны отмечаемым при ВГУ-1 серотипа.

Патоморфология. Изменения те же, что и при ВГУ-1.

Диагностика комплексная. Для выделения вируса используются 9–10-дневные эмбрионы уток, которых заражают исследуемым материалом в аллантоисную полость или на ХАО. На первых пассажах эмбрионы гибнут на 8–9 день после заражения, но не во всех случаях. Затем по мере пассажирования смертность возрастает. Отмечается бледность и «сухость» ХАО, на которой встречаются зоны поражений. Другой вариант патологии эмбрионов проявляется в значительном утолщении ХАО, отеке эмбриона, наличии в коже кровоизлияний, скоплением в грудобрюшной полости, на поверхности печени и селезенки желеобразного экссудата.

Эмбрионы кур для выделения вируса ВГУ-3 не используются.

Вирус ВГУ-3 можно выделять в культуре клеток печени и почек эмбрионов уток. *Выделенный вирус идентифицируют* в РН, МФА и ПЦР.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое. *Специфическая профилактика* проводится с использованием различных вакцин.

Вирусный гепатит В уток

Вирусный гепатит В уток («немой гепатит», ВГУ-В) — болезнь уток различного возраста, сопровождающаяся поражением печени и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель ДНК-содержащий вирус из семейства *Hepadnaviridae*, величиной 35–65 нм (в среднем 40 нм), с икосаэдрическим типом симметрии, покрытый суперкапсидной оболочкой. Характерные для других представителей семейства *Hepadnaviridae* филаментозные и сферические формы поверхностного антигена у утиног гепаднавируса не встречаются. Центральная часть вириона имеет «шипы», которые слегка выступают над поверхностью. Плавающая плотность в CsCl 1,12 г/мл. От вируса гепатита В человека несколько отличается морфологически, по плавучей плотности в CsCl и имеет с ним крайне незначительное серологическое родство.

Принято считать, что все изоляты гепадновирусов В уток серологически между собой идентичны. *Тропизм вируса к гепатоцитам* печени определяется белками внешней оболочки вируса.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы утки, особенно пекинской породы (болезнь впервые установлена в Китае). Подобный вирус был выделен у 3–12% диких уток, отловленных во Франции, а в Германии у серых цапель (до 20–50% от числа обследованных), больных гепатитом. Среди птиц семейства куриных гепадновирус-

ная инфекция пока не установлена. Патогенность гепадновируса гепатита В уток для человека пока неизвестна.

Источник инфекции: больные птицы и утки-вирусоносители. Гепадновирус уток передается с яйцом, при этом полный цикл репликации вириона завершается в процессе созревания эмбриона. В яйцукате селезней концентрация вируса очень незначительна, чтоб вызвать заражение уток, но при наличии травм и даже микротравм слизистой клоаки, не различимых визуально, подобный путь передачи вируса вполне возможен. *Персистенция вируса в организме птиц может быть пожизненной.* На отдельных фермах Китая, с клиническим, а чаще субклиническим течением болезни инфицированность уток составляет в среднем 65,7%. Вероятность заражения уток в очаге инфекции составляет 50%. *Распространению инфекции* способствует антисанитария, неудовлетворительное кормление и прочие нарушения технологии содержания птиц.

Клинические признаки. Течение болезни хроническое или бессимптомное. Но бывают спорадические случаи реактивации инфекции, более того развитие гепатоцеребральной недостаточности, с нервными явлениями. При экспериментальном подкожном заражении суточных утят пекинской породы чаще отмечается бессимптомное течение болезни, но с развитием на 3–6 неделю после заражения воспаления печени. При этом вирусный антиген выявляется в ядрах гепатоцитов, а также в мононуклеарных клетках селезенки. Наличие антигена возбудителя регистрируется в пораженных органах до 92-недельного возраста (весь период проведенного наблюдения). Экспериментальное заражение утят и уток вирусом гепатита В приводит к пожизненному вирусоносительству. У взрослых уток (88-недельного возраста) отмечена гепатокарцинома с наличием в ядрах клеток антигена вируса гепатита В. Также, у них возможны поражения (опухание и деформация суставов). У Квитонгских уток (Китай) отмечены поражения печени, подобные встречающимся при гепатите В человека.

Патоморфология. Болезни характерны неопластические (онкологические) изменения в печени, а также умеренные гепатиты (при вскрытии гепатомегалии), сочетающиеся с апластической анемией костного мозга и внепеченочной патологией аутоиммунной природы (ороговение эпителия и появление трещин на слизистой оболочке ротовой полости, кератоконъюнктивит, полиартрит, миокардит, нефрозо-нефриты в виде «пеночной нефропатии», «гепатоспленомегалии»). Репликация гепадновируса гепатита В уток происходит в печени, клетках костного мозга, селезенки, поджелудочной железы, эндотелии, в периферических мононуклеарных клетках и лейкоцитах, что подтверждается электронномикроскопически.

Диагностика. Диагностика комплексная. Для выделения вируса используют утиные эмбрионы, которые заражают в желточный мешок. Вирус также реплицируется в первичных культурах клеток гепатоцитов уток.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни не разработана.

Вирусный гепатит индеек

Вирусный гепатит индеек (ВГИ) — контагиозная болезнь индеек, сопровождающаяся поражением печени. Впервые установлен в США в 1959 году.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae с традиционными физико-химическими и биологическими свойствами. Устойчив к действию хлороформа, эфира, а также фенола, применяется в традиционных концентрациях. Чувствителен к действию формалина. Сохраняет жизнеспособность в течение 1 часа при pH 2, погибает при pH 12.

Эпизоотология. ВГИ отмечается спорадически среди молодняка и взрослых индеек. Куры, утки, фазаны, перепела, мыши и кролики к инфицированию вирусом

ВГИ пока устойчивы. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы, выделяющие вирус с пометом не менее 28 дней. *В естественных условиях заражение* — алиментарное, а также аэрогенное. Поскольку вирус, наряду с другими органами, выделен из яйцевода индеек, допускается его трансвариальная передача. Экспериментально заразить индюшат можно пероральным, внутривенным, внутрибрюшинным, внутримышечным и, возможно, некоторыми другими методами. При этом клиническое проявление инфекции может отмечаться не всегда, но при вскрытии трупов индюшат вынужденно убитых на 5–10 сутки после инфицирования, наблюдается характерная болезнь патологии печени и поджелудочной железы.

Клинические признаки. Инкубационный период при контактном экспериментальном интраперитонеальном заражении 2–7 дней. *ВГИ характерно хроническое или субклиническое течение.* Но у индюшат встречаются энзоотические вспышки острой формы ВГИ, обычно обусловленные наличием сопутствующих факторов в виде стрессов различного происхождения и сопутствующих инфекций. Отмечается снижение угнетение, аппетита, синюшность кожи головы. Возможна внезапная гибель без клинического проявления болезни. Заболеваемость и смертность птиц значительно варьирует в различных популяциях индеек, что, возможно, связано с особенностями технологии содержания индеек, эпизоотологической и экологической ситуацией региона и наличием сопутствующих инфекций. Заболеваемость может достигать 100%. Смертность от 1 до 25% за основной 10-дневный период болезни. *Для взрослых индеек* традиционно субклиническое течение ВГИ, но со снижением яйценоскости, уменьшением выводимости индюшат. Смертность среди индеек старше 6-недельного возраста, только от ВГИ практически не встречается.

Патоморфология. Печень увеличена, иногда в 1,5 раза, с многочисленными, небольшими по размеру, ветвистыми кровоизлияниями и некротическими очагами круглой, овальной или эллипсоидной формы с неправильными краями, от серого до желто-коричневого цвета, диаметром от 1,0 до нескольких мм (в зависимости от длительности инфекции), некоторые с более темным вдавленным центром. При затяжном течении болезни соседние некротические очаги сливаются в обширные поражения. Желчный пузырь увеличен, заполнен желчью грязно-коричневого или черно-зеленого цвета. Поджелудочная железа увеличена, с округлыми, серо-розового цвета очагами 3–5 мм в диаметре, иногда распространяющиеся на всю долю. Селезенка поражена значительно реже, чем печень, может быть как уменьшена, так и увеличена. Изредка встречается катаральное воспаление отдельных участков кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патморфологических данных. Для диагностических исследований направляют трупы птиц или (в замороженном виде: обязательно печень, поджелудочную железу, почки, селезенку, содержимое кишечника, помет). *Вирус можно выделять* на индюшатах парентеральным введением исследуемого патологического материала. *Но обычно выделение вируса ВГИ проводят* на 5–7-дневных эмбрионах кур, которых заражают исследуемым материалом в желточный мешок. Вирус определяется через 66 часов после инфицирования, достигая максимального уровня к 90 часам после инфицирования. Вирус ВГИ можно накапливать заражением в желточный мешок эмбрионов индеек до 10 дня инкубации. Однако в эмбрионах кур вирус накапливается в более высоких титрах, а патология эмбрионов выражена интенсивнее. Иногда в первом пассаже эмбрионы кур погибают через 4–11 дней после заражения. При малой дозе или низкой вирулентности вируса гибель отмечается позднее, а для лучшей адаптации вируса к эмбрионам кур требуется второй пассаж. Вначале у эмбрионов отмечается отек и иногда гиперемия кожи, задержка развития. У инфицированных эмбрионов, доживших до 11 дня инкубации, могут встречаться некротические очаги в печени. *Биопробу* проводят внутрибрюшинным заражением индюшат вирусом, накопленным в желточном мешке эмбрионов. Результаты заражения контролируют на-

личием характерных для ВГИ поражений внутренних органов индюшат, павших или вынужденно убитых на 5–10 день биопробы.

Лечение и профилактика. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Для инкубации используют яйцо только от здоровых индеек. *С лечебно-профилактической целью* применяют внутримышечное введение сыворотки реконвалесценто в дозе 2–5 мл.

Вирусный энтерит гусей — парвовирусная инфекция гусей

Вирусный энтерит гусей (парвовирусная инфекция гусей, чума гусей, грипп гусей, болезнь Держи, гепатит гусей, гепато-асцит гусей, асцит-гепато-нефрит гусей, инфекционный миокардит гусей, вирусный энтерит гусей, ВЭГ) — острая, контагиозная болезнь молодняка гусей, сопровождающаяся поражением желудочно-кишечного тракта, печени, сердца, почек, головного мозга. Впервые заболевание гусей, подобное ВЭГ описано в 1956 году. Но только в 1971 году была доказана этиологическая роль парвовирусов в развитии ВЭГ.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Parvoviridae, величиной около 20–12 нм, обладающий икосаэдрическим типом симметрии, с геномом, сформированным однонитчатой ДНК. Устойчив к действию эфира, хлороформа, 0,25% раствора трипсина, 0,1% раствора дезоксихлората натрия, низкого рН среды, к антибиотикам и к нагреванию до 60°C в течение 15 минут. В замороженном состоянии сохраняется до года, в лиофильно высушенном в течение пяти лет, в патологическом материале, хранящемся в 40% растворе глицерина при температуре 2–4°C до двух лет.

Вирус не агглютинирует эритроциты кур, уток, гусей, морской свинки, кролика, барана, свиньи, лошади. *Серологические варианты* у выделенных штаммов вируса ВЭГ не установлены.

Эпизоотология. Восприимчивы гусята 1–30-дневного возраста, но чаще вирусный энтерит встречается среди гусят в возрасте 5–8 дней. Наиболее чувствительны к заражению гусята высококачественных пород, в том числе горьковские и кубанские гуси. К ВЭГ восприимчивы мускусные утки. Утята, цыплята, белые мыши, морские свинки, кролики к заражению вирусом ВЭГ устойчивы. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица, которая остается вирусоносителем, выделяет вирус в большом количестве с пометом и передает его трансвариально. *Вирус распространяется* с воздухом, водой, кормом, с помощью грызунов, диких птиц, обслуживающего персонала, инвентаря. *Экспериментально ВЭГ* можно воспроизвести на гусятах подкожным, внутримышечным, аэрогенным, пероральным и контактным способом заражения. При этом наиболее чувствительны 1–8-дневные гусята, но высоковирусные полевые штаммы ВЭГ в экспериментальных условиях могут вызывать заболевание у 8-недельных и даже 3-месячных гусят. *Заболевание протекает* в форме эпизоотий. Среди неиммунного поголовья, в начале сезона выращивания гусят смертность обычно невысокая, но затем в каждой вновь выводимой партии увеличивается. В хозяйствах, не использующих вакцину против энтерита гусей, болезнь может протекать циклически, с обострением через каждые 2 года, что связано с периодичностью передачи гусятам различного уровня родительских антител к вирусу ВЭГ. *Развитию инфекции способствует* скудное содержание гусят, неудовлетворительная вентиляция помещений, скармливание несвежей зелени, недостаток в кормах витаминов А и группы В.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 2–6 и более дней. В постоянно неблагополучных хозяйствах он обычно равен 5 дням. У гусят, заразившихся в выводном шкафу инкубатора, смертность может достигать 100%. *Острая форма* болезни у гусят до 7-дневного возраста очень скоротечна (2–5 дней), прояв-

ляется угнетением, ухудшением или отсутствием аппетита, жаждой, скучиванием, стремлением гусят к теплу. Затем депрессия сменяется протрацией и гибелью птиц. *Подострое течение* чаще встречается среди гусят 12–21-дневного возраста, характеризуется снижением аппетита, диареей с выделением беловатого слизистого помета с пленками фибрина, реже с примесью крови. Больные птицы малоподвижны, чаще стоят, сгорбившись, с полуоткрытыми глазами, отстают в росте. Встречаются признаки поражения респираторной и нервной систем, нарушение координации движений. В качестве сопутствующих признаков риниты, синуситы, конъюнктивиты, а также выпадение перьевого покрова на спине, крыльях, шее и покраснение кожи. В ротовой полости, особенно на языке встречается фибринозный налет. Смертность при вирусном энтерите составляет 20–100%. Гусята, пережившие острую фазу болезни, сильно задерживаются в развитии, у них отмечается выпадение пуха на шее и спине, покраснение кожи на открытых участках тела. При осложнении болезни асцитом гусята принимают «позу пингвина». Смертность у 2–3-недельных гусят около 10%. Гусята старше 4-недельного возраста редко переболевают с клиническими признаками инфекции. Но есть сведения о вспышке болезни среди 1–3-месячных гусят. Заболевание может осложняться реовирусной инфекцией, микоплазмозом, колибактериозом, сальмонеллезом, клостридиозом.

Патоморфология. Заболевание характерно катаральное воспаление слизистой оболочки железистого желудка, наличие на ней большого количества слизи, а также воспаление кутикулы мышечного желудка. У 2–6-дневных гусят встречается катаральный или геморрагический, а у 6–14-дневных — фибринозный энтерит с преимущественным поражением двенадцатиперстной кишки, наличием в просвете тонкого кишечника серовато-белых фибринозных пробок или тяжей, легко извлекаемых из просвета кишечника. Печень сильно увеличена, кровенаполнена, очагово или диффузно окрашена в желтый цвет, дряблая, иногда с очаговыми кровоизлияниями под капсулой. Сердечная мышца дряблая, бледно окрашена, цвета «вареного мяса». В полости сердечной сорочки отмечается серозный или фибринозный экссудат. Селезенка бывает светло-розового или темно-красного цвета. Возможны отек и кровоизлияния в легких, лимфоузлах, мышцах бедра, голени, груди, отек мозга, гиперемия, иногда некрозы в поджелудочной железе, воспаление фабрициевой сумки и скопление серозного экссудата в брюшной полости, набухание почек.

При осложненной форме ВЭГ на слизистой оболочке языка, ротовой полости, зева и пищевода могут встречаться дифтеритические пленки и язвенные поражения, серозно-фибринозный перигепатит, перикардит со скоплением в сердечной сорочке большого количества жидкости соломенного цвета, иногда содержащей фибрин, асцит. *При осложнении ВГГ патогенными микроскопическими грибами* — наличие на стенке воздухоносных мешков и в легких темных узелков величиной с горошину.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патморфологических данных, результатах выделения и идентификации вируса. *На исследование направляют* 5–6 свежих трупов гусят (замороженных) или пробы внутренних органов (сердца, печени, селезенки, головного мозга), в отдельной посуде пробы носовой слизи и двенадцатиперстной кишки. Материал доставляют в замороженном виде, в термосе со льдом или в 50% растворе глицерина на физиологическом растворе.

Для выделения вируса используют 10-дневные гусиные эмбрионы, которые заражают в аллантоисную полость в объеме 0,3 мл суспензией патологического материала, с последующей инкубацией в термостате при 37°C. Специфичным для вируса ВЭГ является развитие на 3–4 сутки после заражения отека, гиперемии, кровоизлияний в коже эмбриона. На 5–6 сутки отмечается отставание эмбрионов в развитии, а к предыдущим признакам прибавляется отек тканей в затылочной части головы, межчелюстного пространства, гиперемия и отек конечностей, хориоаллантоисной оболочки, дистрофия печени, почек, сердца.

Для выделения вируса используются также культуры клеток фибробластов и почки эмбрионов гусей и перевиваемая культура линии L.

Выделенный вирус идентифицируют в РДП, РН, ПЦР, электронномикроскопически и другими методами.

Биопробу проводят на гусятах 10-дневного возраста из хозяйств, благополучных по инфекционным заболеваниям, в которых не применяется вакцина против ВЭГ. Птиц заражают патологическим материалом в объеме 0,5 мл подкожно или в объеме 0,1 мл интраназально. Срок наблюдения 10–15 дней. При положительной биопробе у гусят развивается угнетение, снижение или отсутствие аппетита, тремор, диарея. Гибель птиц происходит на 4–12 сутки после заражения. При вскрытии трупов павших гусят отмечается катаральный, катарально-геморрагический или фибринозный энтерит, дистрофия миокарда, застойная гиперемия и дистрофия печени, почек.

Лечение и профилактика. Для специфического лечения и профилактики используется *гипериммунная сыворотка*, которую вводят новорожденным гусятам.

Специфическая профилактика осуществляется с помощью *живой культуральной вирусвакцины против ВЭГ*. Гусей родительского стада вакцинируют за 40–50 суток до начала яйцекладки, двукратно, с интервалом 20 суток, внутримышечно (в область бедра) в объеме 1 см³ вакцины. Гусят, полученных от вакцинированных родителей, вакцинируют в 10–15-дневном возрасте. Гусят от невакцинированных родителей из стационарно неблагополучного хозяйства вакцинируют в 1–2-дневном возрасте. Препарат вводят внутримышечно, в объеме 0,5 см³.

Инактивированные вакцины рекомендуется применять в тех стадах, где парвовирусная инфекция не регистрировалась.

Используется ассоциированная вакцина против парвовирусной и сальмонеллезной инфекции гусей и мускусных уток.

Апробированы химиотерапевтические препараты изатизон и ОЛ-56, которые после однократного внутримышечного введения повышают сохранность гусят на 20% и более.

Вирусный энтерит мускусных уток — парвовирусная инфекция мускусных уток

Вирусный энтерит мускусных уток (парвовирусная инфекция мускусных уток, ВЭМУ) — острая инфекция мускусных утят. ВЭМУ установлен во Франции и Англии в 1989 году со смертностью мускусных утят в отдельных популяциях до 80%.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Parvoviridae с традиционными для его представителей морфобиохимическими свойствами, в том числе с парвовирусом ВЭГ. Но он принципиально отличается от парвовируса ВЭГ по антигенным свойствам, что подтверждается результатами перекрестной реакции нейтрализации. Мускусные утята с наличием в сыворотке крови высокого уровня антител к парвовирусу гусей восприимчивы к экспериментальному заражению парвовирусом мускусных уток.

Эпизоотология. К парвовирусу ВЭМУ восприимчивы только мускусные утята. Другие виды уток и гуси к заражению вирусом ВЭМУ устойчивы. Но интересен факт, что к заражению парвовирусом ВЭГ восприимчивы как гусята, так и мускусные утята (но другие породы уток к нему устойчивы). *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица. *Передача инфекции:* горизонтальная и вертикальная. Трансовариальное распространение инфекции происходит при заражении парвовирусом восприимчивых несушек в процессе яйцекладки или при обострении у них субклинического вирусоносительства. Тяжелое проявление болезни наблюдается, если молодняк перезаражается в инкубаторе. Наиболее восприимчивы утята первых дней жизни.

ни и до 5-недельного возраста. У более старших утят болезнь менее выражена или протекает субклинически, а факт заражения вирусом ВЭМУ подтверждается сероконверсией. *Развитию инфекции способствует* скученное содержание утят, неудовлетворительная вентиляция помещений, скармливание несвежей зелени, недостаток в кормах витаминов А и группы В.

Клинические признаки. Угнетение, сильный энтерит, жажда, признаки нарушения функции нервной системы и опорно-двигательного аппарата, замедление и непропорциональное развитие, прогрессирующее истощение.

Патоморфология. Отмечается энтерит, в меньшей степени гепатит и сплениит.

Диагностика. *Серологическая диагностика* проводится с помощью твердофазного метода ИФА. *Вирус выделяют* на эмбрионах мускусных уток и в культуре клеток полученных из их эмбрионов. *Биопроба проводится* на мускусных утятах первых дней жизни.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* проводится вакцинацией уток родительского стада инактивированной ассоциированной вакциной против парвовирусной инфекции мускусных уток и ВЭГ. *Молодняк вакцинируют* в суточном возрасте.

Грипп птиц

Грипп птиц (классическая или европейская чума, экссудативный тиф, брауншвейгская болезнь кур, Influenza, ГП) — высококонтагиозная, особоопасная, зооантропонозная болезнь, характеризующуюся многообразием возможных вариантов патогенетического проявления. Впервые грипп отмечен в конце 18 века в Италии.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства Orthomyxoviridae. Геном вируса сформирован односторонней сегментированной (-) РНК, состоящей из 8 сегментов, фланкированных обращенными короткими повторами, формирующими двуспиральную «шпильку». Они обогащены аденином и уридином, но имеют невысокую энергию реассоциации. Центральный участок шпильки выполняет функции промотора. На РНК приходится 0,5–1% массы вириона. Вирус содержит белки — 60-70%, липиды — 18-37% и полисахариды 5-7%. Внешний диаметр вириона составляет 80-150 нм. Нуклеопротеид имеет вид фрагментов спирали с диаметром 30 нм. Диаметр нуклеотида 9 нм. В популяции вирионов с традиционной (округлой) морфологией встречаются нитевидные (цилиндрические) формы вируса ГП, по диаметру равные сферическим, но многократно превышающие их по длине. Иногда находят нитевидные формы вируса с булавовидным утолщением на конце и другие морфологические варианты. В состав мукопротеидной оболочки вируса входят гемагглютинин (Н) и нейраминидаза (N), антигенные свойства, которых служат основой для идентификации штаммов и подтипов вируса. Содержание гемагглютинина 13% общего веса вируса, нейраминидазы 5-15%, липидов 18,5-47,9%, углеводов (в комплексе с белками) 5,4-6,2%. Тример гемагглютинина имеет вид стержня размером по короткой и длинной оси 4 и 14 нм соответственно. Из 11 вирусоспецифических белков два гликопротеида составляют основу оболочки. Субъединицы нейраминидазы представляют собой грибообразные структуры длиной 8,5 нм и шириной 5 нм. Ортомиксовирусы подразделяются на три рода вирусов гриппа: А, В и С, а также род Изавирусы (вирус инфекционной анемии семги) и род Тогатовирус, представители которого также паразитируют у позвоночных. Соответственно родам вируса гриппа имеются три серологических типа: А, В, и С (1-4). Вирусы, вызывающие ГП относятся к типу А и на основании их поверхностных антигенов гемагглютинина и нейраминидазы дифференцированы в 15 субтипов по гемагглютинирующему антигену (Н1 — Н15) и на 10 суб-

типов по нейраминидазному антигену (N1-N9), которые могут реассортировать в различных комбинациях. Все подтипы выделены от водоплавающих птиц.

Для вирусов гриппа типа В характерно наличие только одного типа гемагглютинаина и нейраминидазы. Среди людей они вызывают менее значительные эпидемии, ранее повторявшиеся раз в 3-4 года. Вирус гриппа типа С является этиологическим агентом спорадически встречающихся заболеваний.

Транскрипция РНК вируса ГП в инфицированной культуре фибробластов куриных эмбрионов начинается через 40 минут после заражения. Нуклеокапсид образуется в ядре клетки. Зрелые вирионы формируются в процессе почкования от плазматической мембраны клетки. При этом вирусный нуклеопротеид обволакивается клеточной мембраной с включенными в нее вирусспецифическими белками. Вирионы гриппа высвобождаются из клетки медленно (более 30 часов). Выход из клетки одновременно является и завершающей стадией формирования зрелого вириона. Гетерогенность популяции вируса обусловлена появлением на разных уровнях самосборки и дезинтеграции полигеномных частиц и частиц, дефектных по белку и нуклеиновой кислоте.

Таблица 2

Структура генома и функции генов вирусов гриппа А
(цит. по: Киселев О.И., ГУ НИИ гриппа РАМН, 2005 г.)

Сегмент	Размеры генов нуклеотида	Название полипептида	Функции
I	2341	PB2	Компонент транскриптазного комплекса: связывание 5-концевых экзонов мРНК
II	2341	PB1 PB1-F2	Компонент транскриптазного комплекса: элонгация синтеза РНК. Виропорин — вызывает образование пор в митохондриях и индуцирует апоптоз
III	2233	PA	Компонент транскриптазного комплекса: эндонуклеаза
IV	1778	H	Гемагглютинин: распознавание и связывание с рецептором. Нативная структура — тример. Фьюзогенные пептиды HA2 формируют атакующий комплекс.
V	1565	NP	Нуклеопротеин: основной компонент вирусного РНП, компонент транскриптазного комплекса, контроль ядерно-цитоплазматического транспорта РНК
VI	1413	N	Нейраминидаза: отщепление остатков сиаловых кислот, освобождение вирусов от цитоплазматического рецептора.
VII	1027	M1 M2	Основной компонент вирусной оболочки. Образует ионный канал — водородную помпу.
VIII	890	NS1 NS2(NEP)	Неструктурный белок: локализуется в ядре, контролирует сплайсинг и гполиаденилирование. Неструктурный белок — контролирует ядерно-цитоплазматический транспорт мРНК.

В процессе синтеза белков большинство фрагментов генома полностью реализует правило коллинеарности: «один ген — один белок».

Это справедливо для сегментов I, III, IV, V, VI. Но сегмент VII кодирует две рамки считывания, их транскрипты подвергаются сплайсингу, в результате которого образуется 2 мРНК, кодирующие белки M1 и M2. Подобная транскрипция сегмента VIII завершается образованием двух мРНК, кодирующих белки NS1 и NS2. После выявления функций последнего в контроле ядерно-цитоплазматического транспорта вирус-специфических мРНК белок NS2 переименовали в NEP (nuclear exporting protein). Сегмент II ранее относился к сегментам вирусного генома, кодирующего один белок PB1. Но затем была выявлена новая короткая рамка считывания PB1-F2 (или ORF-2 PB1), кодирующую белок PB1-F2 длиной 83 аминокислотных остатка, играющего важную роль в некоторых аспектах патогенеза гриппозной инфекции.

Белок PB1-F2 — классический виропорин, напоминающий бактериальные токсины и способный вызывать системные поражения органов, лейкопению и значительно снижающий устойчивость к бактериальным инфекциям. Амфифильный характер белка и способность транслоцироваться в инфицированных клетках в митохондрии и вызывать в них образование пор, нарушающих трансакцию одновалентных катионов и ионов H⁺, завершается деполяризацией внутренних мембран митохондрий. Как следствие блокируется транспорт электронов в митохондриальной цепи окислительного фосфорилирования, затем происходит интенсивный выброс в цитоплазму цитохрома C, что служит сигналом к апоптозу. Вирусы гриппа А способны инфицировать макрофаги, но активная репродукция вируса в них не происходит. Тем не менее, отмечается значительный уровень экспрессии белка PB1-F2 в макрофагах и его накопление в митохондриях. Нарушение барьерной функции эпителия верхних дыхательных путей способствует выходу в кровь белка PB1-F2, который индуцирует массовую гибель моноцитов и макрофагов, выполняющих основные функции в запуске реакций неспецифического иммунитета и являющихся ведущим источником противовоспалительных цитокинов. Все это способствует развитию тяжелых форм гриппа.

Кроме белка PB1-F2, в патогенности вируса ГП типа А и особенностях патогенеза вызываемого им заболевания, ведущая роль отводится и другим генам и кодируемым им вирус-специфическим белкам: гемагглютиниону, нейраминидазе, белку М и белку NS1.

Знание способности к мутационным изменениям этих генов и их реассортантное межвидовое происхождение позволяет с определенной достоверностью прогнозировать свойства и степень патогенности новых вирусов-изолятов в предпандемический период.

Устойчивость во внешней среде вирусов гриппа различных серотипов может варьировать. На перьях птиц возбудитель сохраняет активность 18–10 суток. В фекалиях при 4°C сохраняется 82 дня, в трупах — 3–105 дней. При комнатной температуре сохраняется до 70 дней, при температуре 55°C вирус инактивируется в течение 60 мин., при 60°C — за 10 мин., при 65–70°C — за 2–5 мин. В замороженной тушке птиц сохраняется 480 дней. Прямой солнечный свет инактивирует вирус за 50–55 часов, рассеянный свет за 2 недели. Вирус ГП, находящийся в крови и экссудатах, хранящихся в запаянных ампулах, в местах без доступа света, сохраняет инфекционность, при минус 60°C, более 6 лет. В лиофилизированном состоянии при минус 60°C гемагглютинирующая активность и инфекционные свойства вируса сохраняются несколько лет. Но вирус ГП относительно легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и обычных дезинфицирующих средств. Инфекционные свойства вируса быстро теряются под действием формальдегида, детергентов, слабых кислот, додецилсульфата натрия, окислительных агентов (йодин), гидроксилламина, ионов аммония. Вирус быстро погибает под действием 3% растворов NaOH, хлорной извести, креолина, фенола, 2% раствора формальдегида, азотной кислоты, эфира, хлороформа. Формальдегид и надуксусная кислота (0,5–1,0% водные растворы), 1–3% раствор едкой щелочи, гипохлорид натрия инактивируют вирус в течение 1–6 часов.

Штаммы вируса гриппа А, имеющие 5 или 7 подтип геммагглютинина (H5 и H7) считаются наиболее вирулентными для птиц. Вирус ГП с антигенной формулой H7N7 (вирус «классической чумы кур»), вызвавший повсеместное поражение фермерских хозяйств в 2003 г. в Нидерландах, а также различные штаммы вируса с антигенной формулой H5N1, которые, с 1997 г. обусловили энзоотии в стадах кур в странах Юго-Восточной Азии и в прежние годы считались наиболее опасными для птиц и способными вызывать 100% смертность. Но за последние 7–8 лет вирусы гриппа H5N1 и H7N7 значительно изменили некоторые биологические и стали способны преодолевать межвидовой «хозяйский» барьер минуя промежуточных хозяев, непосредственно инфицировать людей, с очень тяжелым и разнообразным патогенетическим проявлением болезни.

Вирусы гриппа А с антигенными формулами (H3N8, H1N1, H2N2, H3N2) были возбудителями пандемий гриппа среди людей в XX веке.

Вирусы гриппа птиц классифицированы по рекомендации ВОЗ по единой системе: а) тип антигена (род вируса); б) вид птиц (животного) — хозяина; в) место выделеня (регион распространения); г) порядковый номер штамма; д) год (дата) выделеня (например: А/Утка/Италия/754/66); е) для вирусов гриппа А дифференцированы подтипы, в зависимости от входящих в их состав Н и N и их сочетаний (например патогенный вирус ГП типа А — H7N3.

Таблица 3

Некоторые варианты обозначения серовариантов вируса гриппа А птиц

Серовариант	Наименование штамма	Формула
1	А/утка/Альберта/35/76	H1N1
2	А/утка/Германия/1215/73	H2N3
3	А/утка/Украина/1/63	H3N8
4	А/утка/СССР/56	H4N6
5	А/крачка/Ю. Африка/61	H5N3
6	А/индюк/Массачусетс/3740/65	H6N2
7	А/вирус чумы птиц/Росток/34	H7N1
8	А/утка/Онтарио/6118/68	H8N4
9	А/индюк/Висконсин (1/66)	H9N2
10	А/цыпленок/Германия/49	H1N7
11	А/утка/Англия/56	H11N6
12	А/утка/Альберта/60/16	H12N5
13	А/черноголовый хохотун/Астрахань/142/7	H13N2
14	---	H5N1
15	---	H7N1

Наряду с 15 подтипами гемагглютинирина все штаммы вируса ГП в своей структуре содержат нейраминидазу птичьего, человеческого или лошадиного происхождения. Установлено всего 6 типов собственно птичьей нейраминидазы. *Естественным резервуаром* различных подтипов гемагглютинирина (Н) и нейраминидазы (N) вируса гриппа являются дикие водоплавающие птицы (чаще утки). Длительная, многовековая адаптация вируса гриппа к организму водоплавающих птиц сделала возбудителя авирулентным для водоплавающих, которые стали природным резервуаром и промежуточным хозяином вируса. При этом у одного вида (и даже особи) можно установить все 15 антигенных типов Н и 9 антигенных типов N. У пяти подтипов вируса ГП дифференцированы штаммы, антигенно (по нейраминидазе), связанные с вирусами гриппа человека и лошадей. Если рядом с многочисленной популяцией водоплавающих птиц живут люди и свиньи, то за счет генной реассоциации (реассортации) возможно образование новых, в том числе более патогенных штаммов вируса гриппа. *Суть реассортации состоит в том*, что при попадании в одну клетку двух различных вирусов гриппа, РНК каждого из вирионов распадается на 8 формирующих ее фрагментов. В процессе сборки новых вирионов возможна перегруппировка генов и появление какого-либо из 256 возможных новых вариантов вируса. *Установлено антигенное родство вирусов гриппа птиц и человека и одновременно некоторое их различие в генетической организации и в структуре поверхностного гликопротеина гемагглютинирина.*

Все вирусы ГП имеют общий внутренний антиген типа А (рибонуклеопротеид), выделяемый в РДП.

Вирусы ГП агглютинируют эритроциты кур, морских свинок, кроликов, овец, лошадей и других животных.

Гемагглютинирующие свойства вируса ГП значительно стабильнее, чем инфекционные.

Способность вируса гриппа агглютинировать эритроциты лошади и овцы, что не наблюдается у вируса ньюкаслской болезни, используется для дифференциации данных вирусов, выделенных на эмбрионах кур. Эталонные штаммы вируса гриппа (смесь различных сероподтипов), несмотря на одинаковые условия накопления, могут обладать разной гемагглютинирующей (от 1:64 до 1:1024) и инфекционной активностью (от 5,28 до 8,7 ЭИД₅₀/мл).

Нейраминидазная активность вируса ГП не зависит и не коррелирует с гемагглютинирующей и инфекционной активностью. У различных штаммов нейраминидазная активность в условных единицах (у-гамма) колеблется в пределах от 1,2 до 390.

Таблица 4

Сравнительная характеристика гемагглютинирующей и инфекционной активности некоторых штаммов вируса гриппа птиц

Вирус	Титр ГА	ЭИД ₅₀ /мл	NA активность на 1 ГАЕ
А/цыпленок/Германия/49(Н10N7)	1:1024	6,27–7,66	1,64–10,5
А/утка/Англия/56(Н11N6)	1:128–1:512	5,66–7,80	42,0–199,0
А/утка/Чехословакия/56(Н4N6)	1:64–1:256	5,39–8,70	39,0–157,0
А/крачка/Ю. Африка/61(Н5N3)	1:64–1:256	6,77–8,23	26,0–165,0
А/индюшка/Массачусетс/56(Н6N2)	1:128–1:512	5,84–8,31	6,0–39,0
А/утка/Украина/63(Н3N68)	1:128–1:256	5,28–7,66	85,0–390,0
А/индюк/Онтарио/6118(Н8N4)	1:128–1:512	6,59–8,0	1,2–2,58

В организме птиц, кроликов, морских свинок, крыс и человека вирус ГП индуцирует выработку антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих, вируснейтрализующих и вируспреципитирующих антител.

Рутинная классификация штаммов вируса ГП по патогенности подразумевает существование высокопатогенных и слабопатогенных вирусов. Но последние, при определенных обстоятельствах изменив свои определенные патогенетические свойства, могут стать высокопатогенными. Это явление в равной степени справедливо и для слабопатогенных штаммов. Высокопатогенные штаммы вируса ГП способны сорбироваться не только на силовых рецепторах птиц (альфа 2,3), но и на рецепторах человека (альфа 2,6). Это способствует расширению круга хозяев вируса ГП. Поэтому человек может заразиться возбудителем при непосредственном контакте с инфицированными вирусом птицами или с их органами. Высокопатогенные штаммы H5N1, выделенные в 2004 году от людей, в сравнении с вирусами ГП, выделенными в 1997–2003 гг., обладают дополнительными мутациями в гене IV (пептид HA), что повлияло на их антигенные, в том числе по гемагглютиниру, свойства. Большинство изолятов, выделенных в 2004 году были резистентны к ремантадину. Поэтому для профилактики ГП у людей профессиональных групп повышенного риска использовался ингибитор вирусной нейраминидазы — озельтамивир. Повышенную вирулентность у штаммов вируса ГП H5N1, выделенных в 1997 и позднее объясняют появлением особенностей строения их неструктурного белка (NS), с наличием в молекуле белка (NS1) глютаминовой кислоты в замещенном положении — 92, что придает вирусам с таким модифицированным белком устойчивость к антивирусному действию интерферонов и фактору некроза опухолей. *Вирулентность штаммов ВГ главным образом определяется его поверхностным белком гемагглютинином.* В отличие от апатогенных или слабопатогенных вирусов ГП, гемагглютинин высокопатогенных вирусов легко расщепляется не только трипсино-подобными протеазами, имеющимися в клетках дыхательной системы человека и кишечника птиц, но и вездесущими фурино-подобными протеазами, которые выделяются клетками различных тканей, что позволяет патогенным вирусам проявлять *пантропизм.*

Эпизоотология-эпидемиология. *К гриппу восприимчивы все виды птиц, в том числе куры, индейки, домашние и дикие утки, фазаны, цесарки, перепела, глухари, буревестники, аисты, чайки, крачки, страусы и практически все другие виды синантропных, диких, экзотических и декоративных птиц, а также иные позвоночные, в том числе моржи, тюлени, мыши, кошки, собаки, свиньи, лошади и человек. Дикие перелетные, особенно водоплавающие, птицы и прежде всего утки, являются природным резервуаром, а также переносчиком (в т. ч. межконтинентальным) вирусов гриппа птиц и человека. Последнее обстоятельство объясняет сезонность заболевания, обусловленную периодичностью миграции диких, в том числе болотных птиц.* **Источники инфекции:** *больная и переболевшая птица, выделяющая вирус аэрогенно, со слюной, пометом, а также люди, больные гриппом. Максимальное вирусовыделение от птиц, больных острой формой ГП, отмечается в первые 14–15 дней течения инфекции, но и далее 2–3 месяца происходит активное вирусовыделение. В птичехозяйства вирус может быть занесен с птицами-вирусоносителями из неблагополучных по ГП популяций, обслуживающим персоналом, с кормами, тарой, автотранспортом, дикими птицами (особенно имеющими доступ на выгулы, в птичепомещения, кормоцеха), грызунами, мухами, комарами и другими кровососущими насекомыми, иксодовыми клешами, пухоперодами, простейшими (в т. ч. кокцидиями), гельминтами и дождевыми червями. У диких уток, не вызывая каких-либо симптомов заболевания, вирус гриппа репродуцируется, в основном, в эпителии кишечника. Поэтому его можно выделить из свежих фекалий, одного грамма которых от больной ГП особи может оказаться достаточным для перезаражения 1 млн. птиц. Фекалии водоплавающей птицы-вирусоносительницы попадают в озерную воду и при употреблении ее в качестве питьевой, могут создать водный путь передачи вируса гриппа различ-*

ным видам позвоночных. При остром течении болезни среди кур-несушек возбудитель ГП может передаваться трансовариально. В организме птиц-реконвалесцентов вирус способен сохраняться в присутствии антител (латентная инфекция). При экстремальных ситуациях возбудитель легко активизируется, вызывает у птиц клиническое проявление болезни и длительное время выделяется из их организма во внешнюю среду. Это подтверждается частым возникновением вспышек гриппа после воздействия на птиц интенсивных стрессов (температурных, токсикозов, водного голодания и др.). Не исключен завоз вируса с экзотическими и декоративными птицами, предназначенными для клеточного содержания в быту или зоопарках.

Заболеемость птиц ГП до 80–100%, смертность от 10 до 100%.

Течение болезни энзо- и эпизоотическое. Наибольшая вирулентность присуща штаммам, относящимся к подтипам А1 (вирус «классической чумы птиц»). Два подтипа вируса ГП А5 и А7 (здесь и далее имеется в виду характеристика штаммов по геммаглотинуину «Н», т.е. в данном случае ГП Н5 и Н7, в предыдущем А1 соответствует Н1), также способны вызывать заболевание клинко-патоморфологически подобное классической чуме птиц. К вирусу гриппа А7 более восприимчивы птицы из семейства куриных. реже он, а также любые другие слабовирулентные штаммы вызывают вялотекущую болезнь у домашних и диких уток и других видов водоплавающих птиц. *Серологическая принадлежность конкретного штамма не обязательно адекватна его патогенности. Например к подтипу Н6 принадлежат штаммы вируса, выделенные от индеек, кур, индюшат и утят* с различными по характеру и интенсивности клиническими признаками болезни. Кошки считались естественно резистентным к гриппу видом животных, однако в последнее время появились сведения о спонтанном заражении кошек вирусом гриппа Н5N1 со смертельным исходом. Это подтверждено экспериментальными исследованиями, в процессе которых кошек кормили мясом цыплят, зараженных вирусом ГП Н5N1, выделенным от умершего от гриппа человека, или вводили этот вирус животным интратрахеально. Инфекция была воспроизведена с одним летальным исходом, а, в основном, наблюдалась различная степень поражения у кошек нижнего отдела дыхательной системы (в том числе альвеолярной ткани легких). Здесь же была доказана возможность горизонтальной передачи вируса гриппа от больных кошек здоровым животным. Это свидетельствует о возможности адаптации с помощью кошек вируса гриппа к другим видам млекопитающих животных. Осенью 2004 года были сообщения о выделении вируса гриппа Н5N1 от собак и свиней. При экспериментальном заражении мышей вирус Н5N1, без предварительной адаптации проявил себя как *высокопатогенный штамм*, обладающий пантропизмом. Он реплицировался в различных органах: в головном мозге, печени, селезенке, клетках крови, вызывая 100% смертность мышей через 7-8 суток после заражения. В головном мозге вирус вызывал очаговые поражения и выявлялся как в глиальных клетках, так и в нейронах. *Апатогенные вирусы* реплицируются только в легких мышей.

Вирусы ГП являются причиной гриппа человека. Ранее вирус ГП считался слабопатогенным для людей и, в случае спонтанного заражения им от птиц, болезнь могла проявляться легким недомоганием, с быстро проходящими симптомами конъюнктивита и с легким респираторным синдромом. Однако многолетние исследования дают основания полагать, что все вирусы гриппа имеют один эволюционный источник, связанный исключительно с птицами, являющимися природным резервуаром вируса гриппа. Вирусы ГП эволюционировали с появлением 5 хозяйских линий, в том числе вирусы чаек, диких и домашних лошадей, свиней и человека. Стабильный источник генов для эпизоотических и пандемических вирусов гриппа существует в фенотипически не измененном состоянии в организме водоплавающих и перелетных птиц, являющихся природным резервуаром вируса гриппа.

Вирусу гриппа А присуща интенсивное и непрерывное изменение состава антигенов, локализующихся в его наружной оболочке. Это можно расценивать как приспособительный механизм в борьбе вирусов за существование в природе. Поскольку после нескольких повторных эпидемий или эпизоотий, обусловленных одним и тем же антигенным вариантом вируса, возрастает коллективный иммунитет, что сопровождается сокращением циркуляции конкретного возбудителя среди птиц и людей. Появившийся в этот период в результате «антигенного дрейфа», а затем «антигенного скачка» новый в антигенном и патогенном плане вирус гриппа, или какой-либо новый реассортан, возникший как результат одновременной коинфекции людей человеческими и птичьими вирусами (или иным сочетанием), против которого еще нет иммунитета, начинает широко циркулировать среди восприимчивых особей, вызывая новую эпизоотию, эпидемию или пандемию. Есть предположение, что имеется определенная повторяемость с периодичностью в 60–80 лет антигенных подтипов вирусов гриппа А, вызывающих серьезные вспышки гриппа. Поэтому можно полагать, что некоторые «новые» варианты вируса гриппа А уже участвовали в далеком прошлом в развитии эпизоотий и пандемий. Например, есть основания полагать, что вирусы гриппа, вызвавшие «испанку» в 1918 г., а также пандемические штаммы H2N2 — «Азиатский» — 1957–1958 гг., (пандемия началась в Китае и уже через 4 месяца охватила США, где умерли 70 тыс человек) и H3N2 — «Гонконгский» — 1968–1969 гг., (также в течение года вызвавший пандемию, при которой только в США погибло 34 тыс человек) претерпев незначительные мутационные изменения и в настоящее время циркулируют в популяции диких птиц. После гриппа А длительность иммунитета 1–3 года, после гриппа, вызванного гриппом В — 3–4 года. За последние несколько столетий пандемии гриппа несколько раз происходили через все континенты нашей планеты. Наиболее трагической была «испанка», или испанский грипп, которым в 1918–1919 гг. переболело 200 млн. человек, а погибло 20 млн (по некоторым данным 50 млн). «Испанка» ассоциируется главным образом с Европой. В России в это время был после революционный период и гражданская война, поэтому потери от гриппа мало учитывались, хотя в том же Петрограде в начале 20 годов огромное количество людей переболело и умерло от гриппа. Пандемия 1957 г. была вызвана Азиатским вирусом гриппа H2N2 (Азия/1957), а виновником пандемии 1968 г., взявшей свое начало в Гонконге, был штамм H3N2 (Гонконг/1968), пандемии 1977 г. — штамм H1N1. Пандемии прошлого века начинались с Китая, что подтверждено серологическими и вирусологическими исследованиями. Вирусы гриппа, вызывавшие серьезные эпидемии, отличались наличием новых подтипов гемагглютинина, которые не встречались в вирусах, активно циркулировавших в популяциях людей. Последующие исследования показывают циклический возврат вирусов гриппа с определенными подтипами гемагглютинина. Филогенетические исследования показывают, что перед возникновением «испанки» в популяции людей и среди свиней появился новый вирус H1N1 птичьего происхождения, который полностью вытеснил циркулировавшие в то время прочие вирусы гриппа человека. Притом это произошло без признаков реассортации, видимо, без промежуточного хозяина, путем прямого преодоления межвидового барьера птицы — человек. Но этот вопрос до сих пор многим окончательно не ясен и нуждается в дополнительных исследованиях.

За последние 20 лет ГП очень часто регистрировался на территории США. Первоначально вспышки ГП встречались в 1983–1985 гг. на небольших фермах и рынках, торговавших живой птицей. В апреле 1983 в штате Пенсильвания началась эпизоотия ГП, вызванная ранее слаботогенным штаммом H5N2. Болезнь проявлялась у цыплят легкими респираторными признаками, у кур — незначительным снижением яйценоскости. Смертность птиц в различных популяциях колебалась от 0 до 15%. В процессе пассирования на восприимчивой птице вирус штамма H5N2 активно мутировал и к октябрю 1983 г. приобрел высоко патогенные свойства и стал трудно

контролируемым, что обусловило распространение заболевания и новые более тяжелые эпизоотии ГП в 1984 г в штате Вирджиния, где потери составили 17 млн. птиц («вынужденный убой»), а экономический ущерб — 60 млн. долларов. Следующее, в 1986 г., появление вспышек ГП в связи со штаммом H5N2 охватили уже пять северо-восточных штатов США. При обследовании в Нью-Йорке и Нью-Джерси 110 рынков, торгующих живой птицей, в 70% случаев был зарегистрирован ГП (штамм H5N2), при этом чаще на тех рынках, где вместе с курами торговали утками и кроликами. С 1994 г. отмечена определенная закономерность распространения новых вариантов течения ГП, которые вначале вызывали умеренно патогенные штаммы вируса, а затем высоко патогенные штаммы H7N2, иногда H7N3. В штате Вирджиния в связи с ГП было уничтожено или утилизировано 4,5 млн. птиц. В 2000–2001 гг. в Калифорнии зарегистрирован ГП (штамм H6N2) среди индюков с патологией респираторной системы и снижением продуктивности, но без массовой гибели птиц. По опубликованным в 2002 г. научно-диагностическим данным серологических и вирусологических исследований, в США в 24 штатах были выделены различные штаммы вируса ГП, содержащие 11 из 15 известных гемагглютининов (H 1–7, 9–11, 13) и 8 из 9 известных нейраминидаз. В целом, включая последнюю вспышку болезни, зарегистрированную в июле 2002 г., наибольший ущерб ГП нанес 8 штатам США, в которых было выявлено 195 неблагополучных по заболеванию ферм. Случаев гибели людей от гриппа птиц, а тем более эпидемий, за этот 20-летний период не установлено.

В Гонконге в 1997 году вирусы ГП типа А (H5N1) вызвали острые формы болезни среди людей с летальностью до 30%. В качестве основной меры борьбы с ГП тогда было избрано уничтожение всего поголовья кур в этом регионе, что предотвратило повторные случаи заражения гриппом людей. В 2003 году в Китае вирусом ГП заразилась семья, путешествовавшая по стране, что завершилось гибелью отца семьи и его сына. В конце 2003 — начале 2004 года вирус гриппа А (H5N1) быстро распространился по 8 странам Юго-Восточной Азии. Во Вьетнаме и Тайланде острой формой ГП заболели 34 человека с летальным исходом болезни более чем в 60% случаев. Повторные вспышки тяжелой формы ГП среди людей в этих странах были отмечены осенью 2004 года. В Китае, кроме вируса ГП H5N1, отмечены случаи инфицирования людей вирусом гриппа H9N2, однако заболевание протекало без серьезной патологии и с благополучным исходом.

В начале 90-х и в последующие годы XX и начала XXI столетия ГП встречался в Азии (Лебанон, Мьянка, Непал, Туркменистан — 1996 г., Киргизстан, Лаос — 1999 г., Гонконг, Пакистан, Иран, Китай 1997–2000 гг., числится неблагополучным по ГП Узбекистан), Африке (Сенегал — 1993 г.), Америке (Мексика — 1995 г., Гватемала — 2000 г., Сальвадор — 2001 г., Чили — 2002 г., США — 1984–2003 гг.), Австралии (Океании — 1997 г.), Европе (Армения — 1985 г, Турция и Великобритания — 1992 г., Италия — 2000 г., Нидерланды, Бельгия, Германия — 2003).

В Пакистане в конце XX столетия у людей отмечался грипп с признаками поражения дыхательных путей, лихорадки и другими симптомами, отмечающимися при заражении вирусом гриппа «Asian Flu». Этот же вирус вызывает грипп у цыплят и часто с летальным исходом. С 1977 года в странах Азии (Гонконге, Пакистане, Китае), а затем в Новой Зеландии патогенный штамм «Гонконг H5N1» одновременно вызывал вспышки гриппа среди цыплят и людей, иногда сопровождавшиеся летальным исходом. В Гонконге и в других странах Азии тяжелую форму гриппа цыплят, часто с высокой смертностью, вызывают сероварианты H7N2, H6N2, H9N2. Их вирулентность для человека пока не изучена. В Гонконге, Пакистане, Иране в 1997–1999 годах встречались вспышки гриппа, обусловленные серовариантами H7 и H5. В Пакистане в 1998–1999 годах проблема гриппа стала очень актуальной. Эффективная диагностика и профилактика болезни была затруднена, поскольку страна находится на пути миграции из Северных районов диких, в том числе водоплавающих птиц, являющихся биологическим переносчиком вирусов гриппа. С этим связа-

но наличие большого количества серовариантов вируса, уже циркулирующих и вновь поступающих в регион, а также частая мутация вирусов гриппа. В этой стране были выделены возбудители гриппа с гемагглютининами H6, H7, H9. При заражении данными изолятами (0,1% суспензией пораженной трахеи, взятой от больных цыплят) 9-дневных эмбрионов кур, через 24 часа после заражения их смертность иногда достигала 100%, через 48 часов амниотическо-аллантоисная жидкость давала высоко положительную реакцию с эритроцитами лошади. Выделенные вирусы чаще были слабовирулентными, но при неудовлетворительном кормлении и содержании птиц, а также при наличии иммунодепрессивных факторов они приобретали высоковирулентные свойства. Поэтому клинические признаки и патологоанатомические изменения бывали различными по интенсивности. Встречалось очень острое течение гриппа, с гибелью птиц в начале эпизоотии, в течение 4–5 дней до 100%.

В России ГП, протекающий в острой форме (в виде «классической чумы птиц») не встречался с 1927 г. Но в 1960–1977 гг. в некоторых республиках и областях бывшего СССР (как правило, южных) встречались вспышки ГП среди кур и уток, с массовой гибелью птиц. По данным МЭБ, в государствах СНГ ГП с 1992 г. не зарегистрирован в Азербайджане, Беларуси, Латвии, Литве, Молдавии и России. В 2003 г. в России возникли организационно-хозяйственные сложности в связи с одиночными поставками инкубационных яиц из Нидерландов, в тот период повсеместно неблагополучных по ГП, который вызывали патогенные варианты вируса гриппа H7N7. Но своевременно проведенные ветеринарно-санитарные мероприятия предотвратили серьезные для РФ эпизоотические последствия. Но в середине лета 2005 г. в Новосибирске от диких водоплавающих птиц был выделен вирус гриппа H5N1. Затем наличие инфекции было зарегистрировано у домашних птиц в «частном секторе». Позднее вирус гриппа H5N1 был зарегистрирован у домашних птиц в Омской, Тюменской, Курганской, Тюменской, Тульской областях, в Алтайском крае и некоторых других регионах (более 13). Проявление болезни было связано с неудовлетворительными условиями содержания домашних птиц у малого производителя. Поэтому для предотвращения распространения инфекции было принято решение об уничтожении больной и подозреваемой в заболевании птицы, с выплатой компенсации ее хозяевам. Случай гриппа птиц установлен только на одном птицепредприятии промышленного типа Курганской области. Все промышленные птицефабрики России переведены на работу по режиму птицеводств «закрытого типа», с периодическим исследованием птиц на наличие возбудителя заболевания. *В указанных регионах случаи заболевания гриппом людей, вызванным штаммом H5N1, в России не зарегистрированы.*

Клинические признаки. У птиц встречается *сверхострое, острое, подострое, хроническое и субклиническое течение ГП.* Особенностью гриппа часто является хаотичность распространения инфекции, как в пределах хозяйства, так и непосредственно в птичнике. Рядом с помещениями, в которых находится больная гриппом птица, могут располагаться птичники, в которых куры остаются здоровыми. Подобная закономерность отмечается при проявлении гриппа непосредственно в птичнике, где вначале болезнь охватывает птиц в отдельных клетках, расположенных в помещении на первый взгляд без определенной закономерности. *Тяжелее грипп переносят куры-несушки, а также птицы при неполном содержании.*

Грипп кур, при редко встречающемся сверхостром («молниеносном») бессимптомном течении за очень короткий период может погибнуть 70–100% птиц. *Острое («тяжелое») течение* имеет короткий инкубационный период (1–7 дней), сопровождается депрессией, малоподвижностью птиц, отеками подкожной клетчатки головы и шеи, наличием слизистых истечений из носовой и ротовой полостей, хрипов, потерей чувствительности, синюшностью сережек и гребня, видимых слизистых оболочек, развитием коматозного состояния и гибелью птиц в течение 24–72 часов. Внезапная гибель большого количества кур, с одновременным резким снижением,

а затем прекращением яйцекладки, ухудшением качества скорлупы и инкубационных качеств яиц может свидетельствовать о заражении птиц высокопатогенным штаммом вируса гриппа. Смертность кур при заражении некоторыми штаммами вируса (например А/куриный/скотланд/59) может составлять 100% поголовья (может, но это не значит, что обязательно). После переболевания «классической чумой» птицы остаются невосприимчивыми к повторному заражению тем же штаммом вируса ГП. При энзоотических вспышках ГП в нашей стране, наблюдавшихся с 1970 года, вызванных вирусом подтипа А6, заболевание встречалось среди взрослых кур и цыплят, как правило старше 60 дней. При высокой заболеваемости смертность составляла 5–15%, много птиц выздоравливало без какого-либо лечения.

При подостром (средней тяжести) проявлении болезни в течение 7–8 суток наблюдается угнетение и слабость птиц, истечения слизи из носовой и ротовой полостей, синюшность гребня, сережек и видимых слизистых оболочек, тяжелое дыхание, хрипы, слезотечение, атония зоба, диарея с выделением фекалий желтовато-зеленого цвета, загрязняющих перья вокруг клоаки, иногда подкожные кровоизлияния в области лап, снижение яйценоскости, качества скорлупы яиц и их инкубационных свойств.

Субклиническое течение гриппа встречается как среди взрослых кур, так и среди цыплят различного возраста.

При вспышках ГП в Нидерландах, Германии и Бельгии в 2003 г. у кур отмечался цианоз гребня, отеки в подчелюстном пространстве, отеки и кровоизлияния во внутренних органах.

Грипп домашних уток интенсивнее проявляется у молодняка. *Утята заболевают* гриппом в возрасте 7–45 дней, наиболее часто в 10–15 дней, особенно после поздних выводов в июле-сентябре. Инкубационный период 2–5 дней. В весенне-осенние месяцы болезнь встречается чаще и протекает более остро. Распространению и усугублению течения гриппа утят способствуют сырое, скученность и переохлаждение, нарушения в кормлении. В подобной ситуации грипп в течение 2–5 дней поражает утят всего стада. Острое течение грипп утят начинается с угнетения, массового чихания, затем появляются истечения из носа в виде серозно-слизистого экссудата. Выделения засыхают у краев носового отверстия и закупоривают ноздри. Это затрудняет дыхание, утята трясут клювом, стараются лапой очистить нос или вытирают его о крыло. Вследствие этого поверхность крыла становится мокрой, перья загрязняются экссудатом, слипаются. При легком сдавливании клюва из носовых отверстий выделяется светлая или беловато-серая мутная жидкость. Скопление экссудата в верхних дыхательных путях обуславливает наличие хрипов. Иногда поражается слизистая оболочка глаз, что приводит к склеиванию век экссудатом. Если поражается роговица, утята могут ослепнуть. Продолжительность острой формы болезни 5–10 дней. Гибнет 30–60% заболевших утят.

При подостром и хроническом течении в подглазничных синусах скапливается экссудат, который в начале заболевания серозно-слизистый, затем серозно-фибринозный, при выпадении фибрина приобретает вид казеозно-творожистых масс. Скопившийся экссудат растягивает синусные полости, в результате чего происходит одно- или двустороннее опухание синусов, появляются подглазничные припухлости, отеки подкожной клетчатки головы, а так же конъюнктивиты. Продолжительность от 10 дней до двух месяцев. Смертность 5%, при наличии сопутствующих факторов значительно выше. Через 2–3 месяца после выздоровления возможны рецидивы болезни.

Гриппу утят характерны судороги, параличи шеи, крыльев, конечностей. Встречается диарея с выделением жидких фекалий зеленоватого цвета. Переболевшие птицы отстают в развитии и неудовлетворительно откармливаются.

У взрослых уток болезнь выражена значительно слабее, чаще регистрируется субклиническое вирусоносительство.

Индийки, зараженные высокопатогенным штаммом вируса гриппа, могут переболеть сверхострой бессимптомной формой, со смертностью птиц 70–100%. При острой форме отмечается снижение или прекращение яйцекладки, угнетение, бронхитальные хрипы, глухой болезненный кашель, синуситы, отек подкожной клетчатки головы, диарея. Смертность до 80–90%. При подострой форме указанные признаки менее выражены, но продуктивность птиц сильно нарушена. Возможно субклиническое течение гриппа индеек.

У **фазанов, цесарок, перепелов** грипп также может протекать с признаками нарушения функции дыхательной и пищеварительной систем.

Грипп страусов. Смертность молодняка страусов может достигать 60%, наблюдается при заражении вирусом гриппа H7N1. Штамм H9 вируса гриппа выделяли от страусов до 10-месячного возраста. Заболевание проявляется симптомами, называемыми южноафриканскими фермерами как «болезнь зеленой мочи» и сопровождается высокой смертностью. Страусы старше 14-месячного возраста, переболевают ГП относительно легко, при максимальной смертности 10%, при этом гибель птиц обычно провоцируется сопутствующими ГП нарушениями условий содержания, стрессами и осложнением вторичной бактериальной микрофлорой (например, *E. coli*). Наиболее восприимчивы к гриппу страусы младше 4-месячного возраста, но с низкой смертностью. У птиц младшего возраста болезнь характеризуется более высокой смертностью, особенно в первые 2–3 дня жизни, длится около 3 недель, при невысокой степени выздоровления. Основные симптомы у молодняка характеризуются одышкой, истощением, выделением мочи зеленой окраски, связанной с повышением уровня биливердина.

Большинство видов экзотических птиц, содержащихся в зоопарках, при заражении вирусом гриппа переболевает с признаками катарального воспаления верхних дыхательных путей. Чаще грипп встречается у молодняка первых 30 дней жизни, но возможен и у более взрослых птиц. При возникновении болезни в зоопарке грипп поражает до 90% водоплавающих птиц.

У **людей**, в основном работников птицефабрик и птицеперерабатывающей промышленности, заразившимся вирусом гриппа от больных птиц, отмечаются кратковременные конъюнктивиты, риниты, возможен бронхит, иногда пневмония, особенно при осложнении вторичной микрофлорой. Но, в последние годы, у людей при заражении модифицированным вирусом гриппа птиц H5N1 на ранних стадиях болезни развивается первичная вирусная пневмония, осложняющаяся респираторным дистресс-синдромом. Пантропизм вируса и развивающийся в процессе инфекции токсикоз обуславливает поражение печени, почек, развитие лейкем и лимфопении, частыми стали случаи поражения мозга. Для инфекции характерны гемофагоцитоз, повышение содержания цитокинов, особенно интерлейкина 6, гамма-интерферона, что свидетельствует о цитокиновой дисрегуляции. Возможен смертельный исход заболевания, особенно при осложнении вторичной микрофлорой.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения варьируют в зависимости от вида, возраста птиц, биологических свойств возбудителя, сопутствующих факторов и их особенностей.

Грипп кур, вызванном вирусом A1, т. е. H1 (европейская или истинная чума птиц) наблюдается цианоз (синюшность) и геморрагии ~~в области~~ и видимых слизистых оболочек, сильный отек подкожной клетчатки в области головы, шеи, груди, иногда ног. Стопа и голеноплюсневые суставы отечные и покрыты фиолетовыми пятнами. Гребешок и сережки опухшие, сине-черного цвета, при затяжном течении некротизированы и мумифицированы. Геморрагический диатез и скопление вязкой соломенного цвета жидкости в межклеточном пространстве. Точечные и пятнистые кровоизлияния встречаются на гребешке, сережках, конъюнктиве, слизистой оболочке зоба, пищевода и респираторного тракта, на серозных покровах, внутренней поверхности грудины, в жировой ткани брыжейки и сердца. На границе железистого и мышечно-

го желудка отмечаются кровоизлияния, подобные наблюдаемым при ньюкаслской болезни. Катаральный, реже геморрагический энтерит. Перикардиальная сорочка и брюшная полость заполнены жидким, чаще желатиноподобным экссудатом. У кур-несушек в некоторых случаях отмечается геморрагический оофорит и желточный перитонит.

Грипп кур, вызванный вирусом серотипа Н6, сопровождается синюшностью видимых слизистых оболочек, кожи, скелетных мышц, гиперемией оболочек головного мозга, иногда наличием пятнистых кровоизлияний под твердой мозговой оболочкой, гиперемией печени, почек, брыжейки, серозной оболочки кишечника, анемией селезенки и поджелудочной железы. У кур-несушек очень часто поражен яичник, что проявляется деформацией фолликулов, наличием кровоизлияний и гематом. Гриппу Н6 характерен острый, катаральный гастроэнтерит. Зоб обычно переполнен жидким, водянистым содержимым. На границе мышечного и железистого желудков встречаются точечные и пятнистые кровоизлияния. Просвет тонкого отдела кишечника заполнен пенистым содержимым с большим количеством слизи, реже фибрина. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, утолщена, местами с точечными или пятнистыми кровоизлияниями. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и железистого желудка иногда встречаются эрозии различной формы и величины.

Вирус ГП Н5 может вызывать изменения во внутренних органах, близкие таковым классической чумы (вирус ГП Н1), но одновременно с экссудативными и геморрагическими изменениями. При заражении некоторыми штаммами преобладают поражения центральной нервной системы или поражения преимущественно желудка и кишечника, но ни один из штаммов ГП А5 пока не вызывал существенного респираторного синдрома. Все остальные сероварианты вируса ГП чаще поражают респираторную систему, преимущественно у молодняка.

При внутривенном заражении 5-недельных СПФ цыплят вирусом гриппа водоплавающих птиц на 3, 5, 7 день отмечается отек почек с развитием к 10 и сохраняющихся до 20 дня множественных узелков. Данный штамм слабо патогенен для цыплят, но способен вызывать у них острый или хронический нефрит с поражениями почек, встречающимися при заражении нефропатогенными штаммами вируса инфекционного бронхита или вируса нефрита птиц.

Отмечавшийся в Пакистане в 1998–1999 годах грипп, вызванный вирусами с гемагглютиниными Н9, Н7 и Н6, при тяжелом течении у взрослых кур сопровождался подкожными кровоизлияниями и отеком селезенки, цианозом гребня, кровоизлияниями в трахее, селезенке, печени, железистом и мышечном желудке, в легких, под кожей, на сердце. Встречались «кровявые мышцы» бедра и голени.

От кур иногда выделяли слабовирулентные штаммы вируса ГП с наличием нефротропных и нефропатогенных свойств, что подтверждено массовыми наблюдениями при вспышках гриппа у кур-несушек. При экспериментальном внутривенном заражении СПФ цыплят слабовирулентным штаммом к 5 суткам развиваются макроскопические поражения почек и накопление в них, в высоких титрах, вируса гриппа.

Грипп утят при остром течении проявляется катаральным ринитом со скоплением в носовой полости серозно-слизистого экссудата, покраснением слизистой оболочки носа. При хроническом течении в инфраорбитальных синусах находят желатиноподобный серозный или казеозный экссудат в виде казеозно-творожистой массы. Одновременно может встречаться поражение роговицы глаз. Возможен ларингит, отек легких. При осложнении колибактериозом помутнение воздухоносных мешков, скопление в их полости фибрина, иногда фибринозный перигепатит, перикардит, перитонит.

Грипп индеек. Отмечается конъюнктивит, ринит, трахеит, аэросаккулит. При осложнении болезни *E. coli* встречается фибринозно-дифтеритический аэросакку-

тит, перикардит, синусит, перитонит, реже фибринозное воспаление дистального отдела трахеи, наличие пробок в месте бифуркации трахеи, очаговая пневмония.

Диагностика. Диагностика гриппа комплексная с обязательным выделением, идентификацией вируса и постановкой биопробы.

Для ретроспективной серологической диагностики используют РЗГА. Выявление специфических антител у невакцинированных птиц на 2–4 день после начала заболевания, а также 2–4-кратное увеличение титров антител и количества серологически положительных птиц при исследовании парных сывороток крови (взятых от птиц с интервалом 10–14 дней) свидетельствует о переболевании гриппом и о необходимости проведения вирусологических исследований.

Для серологических исследований используются РДП, РНГА, МФА, РСК, а также метод иммуноферментного анализа (ИФА), предназначенный для экспресс-типирования антител к вирусу ГП по гемагглютинирующей и нейраминидазной активности.

Выделение вируса проводят из трахеи, легких, воздухоносных мешков, экссудата, костного мозга, подглазничных синусов, содержимого кишечника и клоаки, из печени, головного мозга, селезенки, крови. От больных и трупов павших утят, кроме того, берут соскобы со слизистой оболочки носа, гортани и подглазничных синусов. Материал для последующих исследований хранят в охлажденном, лучше замороженном виде.

Для выделения вируса ГП используют 9–11-дневные куриные эмбрионы, которые заражают в аллантоисную или амниотическую полость в объеме 0,2 мл надосадовой жидкости, полученной после центрифугирования гомогената исследуемых органов или в том же объеме трахеальными, синусными или клоачными смывами. Для одной пробы используют 6 эмбрионов.

Все штаммы вируса Н1(А1), классической чумы птиц вызывают гибель эмбрионов через 25–36 часов после заражения, с возрастанием вирулентности возбудителя по мере увеличения количества пассажей, до $10^7 - 10^8$ ЭЛД₅₀/мл.

Вирус гриппа Н6 (А6) слабовирулентен для эмбрионов кур. Первичное выделение вируса, в первых 2–3 пассажах сопровождается гибелью 10–15% эмбрионов. Факт репродукции вируса на начальных этапах пассажирования подтверждается в РГА. Дальнейшее пассажирование сопровождается увеличением вирулентности возбудителя для эмбрионов и его гемагглютинирующей активности. Количество вируса в ХАЖ, необходимое для положительной РГА, составляет $10^5 - 10^6$ ЭИД₅₀/мл, что не всегда бывает на начальных этапах пассажирования вируса А6. Поэтому проводят 2–3 дополнительных пассажа.

Гемагглютинирующая активность вируса часто начинает проявляться раньше гибели эмбрионов. Для ускорения индикации высоковирулентных штаммов небольшое количество ХАЖ эмбрионов можно исследовать в РГА через 24 часа после заражения. РГА ставят на чистой стеклянной или плексигласовой пластине, смешивая каплю ХАЖ с каплей 5% суспензии промытых куриных эритроцитов. В качестве контроля используют РГА с каплей ХАЖ от незараженных эмбрионов. При положительной РГА соответствующие эмбрионы охлаждают при температуре 4°C в течение 6–12 часов, после чего от них собирают ХАЖ. Эмбрионы, ХАЖ которых в течение 96 часов после заражения отрицательно реагирует в РГА, выбраковывают, взяв от них пробы ХАЖ для дополнительного пассажа.

После выделения проводят серологическую идентификацию вируса, определяя специфические антигенные особенности штамма в РЗГА, РН в эмбрионах кур, МФА, реакции торможения нейраминидазной активности (РТНА), реакции радиального гемолиза, в РДП (определяется сходство гемагглютинирующей и нейраминидазной активности), в полимеразной цепной реакции (ПЦР) — для определения генома вируса, выделения вирусной нуклеиновой кислоты в пробах патологического материала и в аллантоисной жидкости зараженных куриных эмбрионов, а также для дифференциации антигенных подтипов вируса.

Биопроба проводится внутривенным заражением цыплят аллантоисной жидкостью эмбрионов кур, инфицированных выделенным изолятом вируса ГП. Если из 10 цыплят в течение 10 дней гибнет 6 голов, то выделенный вирус ГП считается высокопатогенным.

Таблица 5

Лабораторные методы дифференциации классической чумы птиц (грипп А1) и ньюкаслской болезни (по Лагуткину Н. А.)

Маркеры	Вирусы КЧП (H7N1)	Вирус НБ
Экспресс-диагностика (РГА)		
взрослых кур	+	-
цыплят	+	+
РГА с эритроцитами:		
петуха	+	+
лошади	+	-
кошки	+	-
Чувствительность ГА к действию азотистой кислоты	+	-
Адсорбция ГА на формализированных эритроцитах, предварительно обработанных:		
вирусом КЧП	-	+
вирусом НБ	+	-
Лабораторная диагностика:		
Выделение вируса на КЭ	+	+
Сроки гибели зараженных:		
эмбрионов (зависит от дозы)	До 30 ч	Более 30 ч
птицы	48 ч	96 ч
Патогенность для:		
мышей	+	-
голубей	-	+
Титр ГА в ХАО/титр ГА в аллантоисной жидкости	> 1	< 1
Чувствительность к фотодинамическому действию метиленовой сини	+	-

Лечение и профилактика. При возникновении энзоотической вспышки гриппа проводится комплекс ветеринарно-санитарных и организационных мероприятий, предусмотренных Ветеринарным законодательством России.

С целью профилактики ГП можно использовать индукторы интерферона, экзогенный интерферон и химиопрепараты, применяемые для профилактики гриппа человека. К ним относятся два класса препаратов: М2 ингибиторы (амантадин и ремантадин) и нейраминидазные (озелтамивир и занамивир). Эти химиопрепараты лицензированы для профилактики и лечения гриппа людей. При лабораторных ис-

следованиях 4 изолятов, выделенных от людей и 33 изолятов — от птиц, вируса гриппа H5N1 показали их чувствительность *in vitro* к озелтамивиру.

При гриппе птиц амантадин дают в дозе 25 мг/кг живой массы с питьевой водой, в течение периода переболевания (особенно в его начальной стадии) — 10–12 дней.

При гриппе утят не только в качестве противовирусного средства, а также для профилактики заражения вторичной микрофлорой, ослабляющей воспалительный процесс в носовой полости, назначают формалин в разведении 1:1500–1:5000 с питьевой водой по 5–7 мл на утенка и дачу скипидара с мешанкой в дозе 0,025–0,07 мл на утенка один раз в день в течение трех дней подряд. С лечебной целью применяют йод-алюминий. При этом на 1 м³ помещения берут 0,3 г йода и 0,03 г алюминиевой пудры. Газацию проводят одновременно в нескольких точках птичника. Смесь йод-алюминий переносят в металлическую или керамическую посуду, подвешенную на высоте 0,5–1,0 м от пола, добавляют несколько капель горячей воды и перемешивают, после чего начинается возгонка йода. Экспозиция 30 минут. После этого помещение проветривают.

Для *специфической профилактики* используют живые и инактивированные вакцины. Очень высокая антигенная изменчивость циркулирующих в природе вирусов ГП обуславливает трудности в организации своевременного выделения новых эпизотических вариантов вируса, подбор или создание новых вакцинных штаммов или адекватных инактивированных вакцин.

За рубежом грипп птиц, вызываемый вирусом H7N1, профилактировался живыми вакцинами из аттенуированных штаммов Ру и Р5.

В Англии против ГП применяется живая нейраминидазная-N-специфическая вакцины. Достоинством этой вакцины является отсутствие интерференции при серологической диагностике болезни в РЗГА.

Разработаны несколько видов рекомбинантных вакцин, основе векторов вирусов оспы и инфекционного ларинготрахеита.

Инактивированные вакцины готовят из аутогенных и гетерогенных штаммов вируса ГП. Применение инактивированных вакцин из аутогенных штаммов обуславливает необходимость групп индикаторных птиц, что необходимо для дифференциации вакцинированных птиц от естественно инфицированных. Это сложное мероприятие и не гарантирует отсутствия ошибок. Инактивированные вакцины из гетерогенных штаммов вируса ГП более перспективны, так как в их состав вводят вирус с подтипом гемагглютинаина, аналогичным гемагглютинину, вызвавшему заболевание, но с другим подтипом нейраминидазы. Выявление антител против нейраминидазы может быть использовано в качестве маркера дифференциации антительного ответа на вакцинный и полевой вирус.

В нашей стране в 1974 году разработана инактивированная ГОА-вакцина (гидроокисьалюминиевая), которая использовалась для профилактики гриппа птиц, вызываемого вирусами подтипов А₁–А₈. Иммуитет наступал через 14–11 день после вакцинации и сохраняется 6 месяцев. Молодняк прививался инактивированной вакциной против ГП в течение периода, необходимого для обновления всего поголовья.

В Южной Африке используется вакцина против гриппа страусов, способная предохранять птиц от высокой смертности и в определенной степени предотвращать распространение болезни, но ликвидировать инфекцию с ее помощью не удается.

В настоящее время (в 2005–1006 гг.) в России разработаны инактивированные вакцины из штамма H5N1, H5N3, H7N3 и ассоциированные вакцины из двух последних штаммов.

Директива ЕЭС от 1992 года требовала полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и в хозяйствах угрожаемой зоны. В Америке этот принцип считается наиболее надежным в борьбе с ГП. Но в условия современного интенсивного птицеводства массовое уничтожение птиц — очень дорогостоящее ме-

роприятие. Но применение мер биологической защиты птиц от ГП в недалеком прошлом было ограниченным из-за оправданной опасности распространения вируса ГП с инфицированными привитыми птицами или продуктами птицеводства, полученными от таких популяций. Разработка лабораторных методов дифференциации вакцинированных против ГП, зараженных вирусом ГП или свободных от вируса ГП птиц позволили значительно уменьшить эту проблему, и послужила дополнительным стимулом к разработке новых вакцин против ГП и реализации срочной программы вакцинации птиц против ГП.

В России организация мероприятий по борьбе с ГП проводится в соответствии с «Временными методическими рекомендациями по организации противоэпизоотических мероприятий по гриппу птиц» утвержденными 17 августа 2005 г., в которых говорится о том, что в целом мероприятия должны соответствовать требованиям «Временной инструкции о мероприятиях по борьбе с гриппом птиц», утвержденной ГУВ МСХ ССР 15 августа 1978 г. (Ветеринарное законодательство, т.3, с.92, М.: Колос, 1981 г.). Кроме того, в них введены некоторые организационно-хозяйственные и ветеринарно-санитарные дополнения, учитывающие современную эпизоотолого-эпидемиологическую ситуацию в мире по гриппу птиц и новые технологические особенности промышленного птицеводства. Строгость организационно-ветеринарные мероприятия дифференцируют в зависимости от эпизоотической ситуации птицеводства по ГП и степени проявления болезни. В случае возникновения гриппа, вызванного средними слаботогенными штаммами, вводят ограничения, а при выявлении высокопатогенного вируса ГП на хозяйство накладывают карантин с соответствующей процедурой оздоровления.

Инфекционный нефрит

Инфекционный нефрит (Infectious nephritis — англ., ИН) — высококонтагиозная болезнь цыплят, сопровождающаяся поражением почек. Вирус ВУ впервые выделен в 1976 году в Японии из содержимого прямой кишки внешне здорового однодневного цыпленка-бройлера.

Этиология. Возбудитель заболевания — РНК-содержащий вирус из семейства Picornaviridae, род Enterovirus, 28 нм в диаметре, реплицирующийся в цитоплазме и обладающий кубическим типом симметрии. Устойчив к этиловому эфиру, хлороформу, трипсину, кислой рН (3.0). Относительно термолabilен, частично стабилизируется при температуре 50°С молярным раствором хлорида магнезии. Плавающая плотность в хлористом цезии интактных вирусных частиц трудно определить, поскольку вирус является очень нестабильным в концентрированных растворах CsCl.

Геммагглютинирующими свойствами вирус ИН не обладает.

Эпизоотология. Заболевание широко распространено среди цыплят-бройлеров в Японии, встречалось в Северной Ирландии, в некоторых СПФ-стадах Европы. Кроме цыплят, антитела к вирусу ИН установлены у индеек (Северная Ирландия). Наиболее восприимчивы цыплята 1-дневного возраста, при любом методе заражения. Макроскопические поражения почек развиваются обычно у цыплят, зараженных в возрасте 1–14 дней. При заражении 28-дневных цыплят поражения почек (нефриты) выявляются только при гистологическом исследовании. Птицы, зараженные в возрасте 58 и 300 дней, могут быть субклиническими вирусоносителями. Пятидесятипроцентная инфицирующая доза для цыплят при этом составляет 100,9 и 101,7 бляшкообразующих единиц.

Источник инфекции: больная птица. Передача вируса происходит путем прямого контакта и любым иным способом. На основании того, что вирус был выделен от цыплят, выведенных из экспериментально зараженных и проинкубированных яиц, предполагается возможность трансовариальной передачи возбудителя.

Клинические признаки. При экспериментальном заражении клинические признаки в виде диарей отмечают не у всех цыплят, но к 7 суткам становится заметным отставание в развитии. Выделение вируса с пометом регистрируется со вторых и достигает максимума на 4–5 сутки. При экспериментальном заражении цыплят, полученных от несушек, иммунизированных против ИН, вирус реплицируется не в почках, а в кишечнике и характерные болезни патологические изменения во внутренних органах не развиваются. Заражение кур несушек не сопровождается снижением яйценоскости и ухудшением качества яиц. В естественных условиях заболевание может протекать субклинически или в форме синдрома отставания в развитии и нефропатологии цыплят. Смертность птиц при неосложненной форме ИН встречается редко.

Патоморфология. При экспериментальной форме ИН на 3–7–11 сутки после заражения отмечается слабо-желтое окрашивание почек, иногда на разрезе видны очаговые поражения коры органа. При гистологическом исследовании основные изменения находят в почках. В начальной стадии болезни отмечается дегенерация эпителии проксимальных канальцев с инфильтрацией гранулоцитами. В цитоплазме дегенерирующих клеток встречаются ацидофильные гранулы различных размеров. Наблюдается интерстициальная инфильтрация лимфоцитами и умеренный фиброз. На 21–23 день встречаются лимфоидные фолликулы.

Электронномикроскопически в начальной стадии болезни в цитоплазме дегенерирующего эпителия находят кристаллоидные скопления вируса, а иммунофлуоресцентным методом скопления вирусного антигена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патанатомических, серологических данных, выделении вируса и постановки биопробы на восприимчивых цыплятах. У переболевших ИН цыплят в сыворотке крови накапливаются антитела, выявляемые в РН, ИФА и МФА.

Выделение вируса проводят заражением культуры клеток почки цыплят.

Вирус ИН в течение 10 дней после заражения выделяется из почек, тощей кишки, содержимого прямой кишки. В меньшей степени он накапливается в печени, селезенке, фабрициевой сумке. Не удается выделить вирус из мозга и трахеи. Для изоляции вируса обычно используют гомогенат почек и содержимого прямой кишки цыплят, которые после трехкратного замораживания и оттаивания центрифугируют для удаления больших частиц тканей. Супернатантную жидкость используют для заражения монослоя культуры клеток почки цыплят или СПФ эмбрионов. В культуре клеток возбудитель растет с круглоклеточным типом цитопатического эффекта и максимальным накоплением вируса через 24 часа после заражения. Интенсивная, типичная патология клеток видна через 72 часа. Вирус ИН не накапливается в утиных фибробластах, в клетках почек утиных эмбрионов и в некоторых перевиваемых клетках млекопитающих (HeLa, Vero, МДБК, РК-15, МДСК).

СПФ-эмбрионы кур заражают на 6 день инкубации в желточный мешок. Гибель эмбрионов через 3–14 дней после заражения. Через 3–6 дней отмечают кровоизлияния и отек всего тела эмбриона, к 7–14-отставание в развитии. При заражении на ХАО, большой дозой вируса ИН может погибнуть до 100% эмбрионов. При малой дозе вируса эмбрионы инкубируются и выводятся практически нормально. Но обычно наблюдается отек и утолщение ХАО на стороне введения вируса, отставание эмбрионов в развитии. Возможно заражение эмбрионов в хероаллантоисную полость, но вирус в ХАЖ не накапливается.

Выделенный вирус идентифицируют в РН, электронномикроскопически, фильтрацией через мембраны с величиной пор 50 нм и постановкой биопробы. Для последней используют 1-дневных цыплят, которых заражают 50% гомогенатом тканей ранее инфицированных эмбрионов. При положительной биопробе, через 3–7 дней у цыплят развиваются поражения почек.

МФА позволяет выявлять вирусный антиген в гистологических срезах из почек цыплят, особенно в начальной стадии болезни, в культуре клеток или в тканях зара-

Биопроба проводится внутривенным заражением цыплят аллантоисной жидкостью эмбрионов кур, инфицированных выделенным изолятом вируса ГП. Если из 10 цыплят в течение 10 дней гибнет 6 голов, то выделенный вирус ГП считается высокопатогенным.

Таблица 5

Лабораторные методы дифференциации классической чумы птиц (грипп А1) и ньюкаслской болезни (по Лагуткину Н. А.)

Маркеры	Вирусы КЧП (H7N1)	Вирус НБ
Экспресс-диагностика (РГА) взрослых кур цыплят	+ +	- +
РГА с эритроцитами: петуха лошади кошки	+ + +	+ - -
Чувствительность ГА к действию азотистой кислоты	+	-
Адсорбция ГА на формализированных эритроцитах, предварительно обработанных: вирусом КЧП вирусом НБ	- +	+ -
Лабораторная диагностика: Выделение вируса на КЭ	+	+
Сроки гибели зараженных: эмбрионов (зависит от дозы) птицы	До 30 ч 48 ч	Более 30 ч 96 ч
Патогенность для: мышей голубей	+ -	- +
Титр ГА в ХАО/титр ГА в аллантоисной жидкости	> 1	< 1
Чувствительность к фотодинамическому действию метиленовой сини	+	-

Лечение и профилактика. При возникновении энзоотической вспышки гриппа проводится комплекс ветеринарно-санитарных и организационных мероприятий, предусмотренных Ветеринарным законодательством России.

С целью профилактики ГП можно использовать индукторы интерферона, экзогенный интерферон и химиопрепараты, применяемые для профилактики гриппа человека. К ним относятся два класса препаратов: М2 ингибиторы (амантадин и ремантадин) и нейраминидазные (озелтамивир и занамивир). Эти химиопрепараты лицензированы для профилактики и лечения гриппа людей. При лабораторных ис-

следованиях 4 изолятов, выделенных от людей и 33 изолятов — от птиц, вируса гриппа H5N1 показали их чувствительность *in vitro* к озелтамивиру.

При гриппе птиц амантадин дают в дозе 25 мг/кг живой массы с питьевой водой, в течение периода переболевания (особенно в его начальной стадии) — 10–12 дней.

При гриппе утят не только в качестве противовирусного средства, а также для профилактики заражения вторичной микрофлорой, осложняющей воспалительный процесс в носовой полости, назначают формалин в разведении 1:1500–1:5000 с питьевой водой по 5–7 мл на утенка и дачу скипидара с мешанкой в дозе 0,025–0,07 мл на утенка один раз в день в течение трех дней подряд. С лечебной целью применяют йод-алюминий. При этом на 1 м³ помещения берут 0,3 г йода и 0,03 г алюминиевой пудры. Газацию проводят одновременно в нескольких точках птичника. Смесь йод-алюминий переносят в металлическую или керамическую посуду, подвешенную на высоте 0,5–1,0 м от пола, дозавляют несколько капель горячей воды и перемешивают, после чего начинается возгонка йода. Экспозиция 30 минут. После этого помещение проветривают.

Для *специфической профилактики* используют живые и инактивированные вакцины. Очень высокая антигенная изменчивость циркулирующих в природе вирусов ГП обуславливает трудности в организации своевременного выделения новых эпизоотических вариантов вируса, подбор или создание новых вакцинных штаммов или адекватных инактивированных вакцин.

За рубежом грипп птиц, вызываемый вирусом H7N1, профилактировался живыми вакцинами из аттенуированных штаммов Ру и Р5.

В Англии против ГП применяется живая нейраминидазная-N-специфическая вакцины. Достоинством этой вакцины является отсутствие интерференции при серологической диагностике болезни в РЗГА.

Разработаны несколько видов рекомбинантных вакцин, на основе векторов вирусов оспы и инфекционного ларинготрахеита.

Инактивированные вакцины готовят из аутогенных и гетерогенных штаммов вируса ГП. Применение инактивированных вакцин из аутогенных штаммов обуславливает необходимость групп индикаторных птиц, что необходимо для дифференциации вакцинированных птиц от естественно инфицированных. Это сложное мероприятие и не гарантирует отсутствия ошибок. Инактивированные вакцины из гетерогенных штаммов вируса ГП более перспективны, так как в их состав вводят вирус с подтипом гематглютинина, аналогичным гематглютину, вызвавшему заболевание, но с другим подтипом нейраминидазы. Выявление антител против нейраминидазы может быть использовано в качестве маркера дифференциации антигенового ответа на вакцинный и полевой вирус.

В нашей стране в 1974 году разработана инактивированная ГОА-вакцина (гидроокисьюалюминиевая), которая использовалась для профилактики гриппа птиц, вызываемого вирусами подтипов А₁–А₈. Иммунитет наступал через 14–11 день после вакцинации и сохраняется 6 месяцев. Молодняк прививался инактивированной вакциной против ГП в течение периода, необходимого для обновления всего поголовья.

В Южной Африке используется вакцина против гриппа страусов, способная предохранять птиц от высокой смертности и в определенной степени предотвращать распространение болезни, но ликвидировать инфекцию с ее помощью не удается.

В настоящее время (в 2005–1006 гг.) в России разработаны инактивированные вакцины из штамма H5N1, H5N3, H7N3 и ассоциированные вакцины из двух последних штаммов.

Директива ЕЭС от 1992 года требовала полного уничтожения всех заболевших гриппом птиц в очаге инфекции и в хозяйствах угрожаемой зоны. В Америке этот принцип считается наиболее надежным в борьбе с ГП. Но в условия современного интенсивного птицеводства массовое уничтожение птиц — очень дорогостоящее ме-

роприятие. Но применение мер биологической защиты птиц от ГП в недалеком прошлом было ограниченным из-за оправданной опасности распространения вируса ГП с инфицированными привитыми птицами или продуктами птицеводства, полученными от таких популяций. Разработка лабораторных методов дифференциации вакцинированных против ГП, зараженных вирусом ГП или свободных от вируса ГП птиц позволили значительно уменьшить эту проблему, и послужила дополнительным стимулом к разработке новых вакцин против ГП и реализации срочной программы вакцинации птиц против ГП.

В России организация мероприятий по борьбе с ГП проводится в соответствии с «Временными методическими рекомендациями по организации противозoonотических мероприятий по гриппу птиц» утвержденными 17 августа 2005 г., в которых говорится о том, что в целом мероприятия должны соответствовать требованиям «Временной инструкции о мероприятиях по борьбе с гриппом птиц», утвержденной ГУВ МСХ ССР 15 августа 1978 г. (Ветеринарное законодательство, т.3, с.92, М.: Колос, 1981 г.). Кроме того, в них введены некоторые организационно-хозяйственные и ветеринарно-санитарные дополнения, учитывающие современную эпизоотолого-эпидемиологическую ситуацию в мире по гриппу птиц и новые технологические особенности промышленного птицеводства. Строго организационно-ветеринарные мероприятия дифференцируют в зависимости от эпизоотической ситуации птицеводства по ГП и степени проявления болезни. В случае возникновения гриппа, вызванного средними слабопатогенными штаммами, вводят ограничения, а при выявлении высокопатогенного вируса ГП на хозяйство накладывают карантин с соответствующей процедурой оздоровления.

Инфекционный нефрит

Инфекционный нефрит (Infectious nephritis — англ., ИН) — высококонтагиозная болезнь цыплят, сопровождающаяся поражением почек. Вирус ВУ впервые выделен в 1976 году в Японии из содержимого прямой кишки внешне здорового однодневного цыпленка-бройлера.

Этиология. Возбудитель заболевания — РНК-содержащий вирус из семейства *Ricornaviridae*, род *Enterovirus*, 28 нм в диаметре, реплицирующийся в цитоплазме и обладающий кубическим типом симметрии. Устойчив к этиловому эфиру, хлороформу, трипсину, кислой рН (3.0). Относительно термолабилен, частично стабилизируется при температуре 50°С молярным раствором хлорида магнезии. Плавающая плотность в хлористом цезии интактных вирусных частиц трудно определить, поскольку вирус является очень нестабильным в концентрированных растворах CsCl.

Геммагглютинирующими свойствами вирус ИН не обладает.

Эпизоотология. Заболевание широко распространено среди цыплят-бройлеров в Японии, встречалось в Северной Ирландии, в некоторых СПФ-стадах Европы. Кроме цыплят, антитела к вирусу ИН установлены у индеек (Северная Ирландия). Наиболее восприимчивы цыплята 1-дневного возраста, при любом методе заражения. Макроскопические поражения почек развиваются обычно у цыплят, зараженных в возрасте 1–14 дней. При заражении 28-дневных цыплят поражения почек (нефриты) выявляются только при гистологическом исследовании. Птицы, зараженные в возрасте 58 и 300 дней, могут быть субклиническими вирусносителями. Пятидесятипроцентная инфицирующая доза для цыплят при этом составляет 100,9 и 101,7 бляшкообразующих единиц.

Источник инфекции: большая птица. Передача вируса происходит путем прямого контакта и любым иным способом. На основании того, что вирус был выделен от цыплят, выведенных из экспериментально зараженных и проинкубированных яиц, предполагается возможность трансовариальной передачи возбудителя.

Клинические признаки. При экспериментальном заражении клинические признаки в виде диарей отмечаются не у всех цыплят, но к 7 суткам становится заметным отставание в развитии. Выделение вируса с пометом регистрируется со вторых и достигает максимума на 4–5 сутки. При экспериментальном заражении цыплят, полученных от несушек, иммунизированных против ИН, вирус реплицируется не в почках, а в кишечнике и характерные болезни патологические изменения во внутренних органах не развиваются. Заражение кур несушек не сопровождается снижением яйценоскости и ухудшением качества яиц. В естественных условиях заболевание может протекать субклинически или в форме синдрома отставания в развитии и нефропатологии цыплят. Смертность птиц при неосложненной форме ИН встречается редко.

Патоморфология. При экспериментальной форме ИН на 3–7–11 сутки после заражения отмечается слабо-желтое окрашивание почек, иногда на разрезе видны очаговые поражения коры органа. При гистологическом исследовании основные изменения находят в почках. В начальной стадии болезни отмечается дегенерация эпителия проксимальных канальцев с инфильтрацией гранулоцитами. В цитоплазме дегенерирующих клеток встречаются ацидофильные гранулы различных размеров. Наблюдается интерстициальная инфильтрация лимфоцитами и умеренный фиброз. На 21–23 день встречаются лимфоидные фолликулы.

Электронномикроскопически в начальной стадии болезни в цитоплазме дегенерирующего эпителия находят кристаллоидные скопления вируса, а иммунофлуоресцентным методом скопления вирусного антигена.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических, патанатомических, серологических данных, выделении вируса и постановки биопробы на восприимчивых цыплятах. У переболевших ИН цыплят в сыворотке крови накапливаются антитела, выявляемые в РН, ИФА и МФА.

Выделение вируса проводят заражением культуры клеток почки цыплят.

Вирус ИН в течение 10 дней после заражения выделяется из почек, тощей кишки, содержимого прямой кишки. В меньшей степени он накапливается в печени, селезенке, фабрициевой сумке. Не удается выделить вирус из мозга и трахеи. Для изоляции вируса обычно используют гомогенат почек и содержимого прямой кишки цыплят, которые после трехкратного замораживания и оттаивания центрифугируют для удаления больших частиц тканей. Супернатантную жидкость используют для заражения монослоя культуры клеток почки цыплят или СПФ эмбрионов. В культуре клеток возбудитель растет с круглоклеточным типом цитопатического эффекта и максимальным накоплением вируса через 24 часа после заражения. Интенсивная, типичная патология клеток видна через 72 часа. Вирус ИН не накапливается в утиных фибробластах, в клетках почек утиных эмбрионов и в некоторых перевиваемых клетках млекопитающих (Hela, Vero, МДВК, РК-15, МДСК).

СПФ-эмбрионы кур заражают на 6 день инкубации в желточный мешок. Гибель эмбрионов через 3–14 дней после заражения. Через 3–6 дней отмечаются кровоизлияния и отек всего тела эмбриона, к 7–14-отставание в развитии. При заражении на ХАО, большой дозой вируса ИН может погибнуть до 100% эмбрионов. При малой дозе вируса эмбрионы инкубируются и выводятся практически нормально. Но обычно наблюдается отек и утолщение ХАО на стороне введения вируса, отставание эмбрионов в развитии. Возможно заражение эмбрионов в хоррораллантоисную полость, но вирус в ХАЖ не накапливается.

Выделенный вирус идентифицируют в РН, электронномикроскопически, фильтрацией через мембраны с величиной пор 50 нм и постановкой биопробы. Для последней используют 1-дневных цыплят, которых заражают 50% гомогенатом тканей ранее инфицированных эмбрионов. При положительной биопробе, через 3–7 дней у цыплят развиваются поражения почек.

МФА позволяет выявлять вирусный антиген в гистологических срезах из почек цыплят, особенно в начальной стадии болезни, в культуре клеток или в тканях зара-

женных эмбрионов. В культуре клеток антиген вируса ИН отмечается через 12 часов после заражения, в виде комочков и гранул, расположенных в цитоплазме клеток.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое. Профилактируют ИН строгим соблюдением ветеринарно-санитарных правил.

Инфекционный энцефаломиелит

Инфекционный энцефаломиелит (эпидемический тремор, ИЭМ) — характеризуется поражением нервной, в меньшей степени пищеварительной, эндокринной, половой и мочевыделительной систем. Впервые установлен в 1930 г. в США у 2-недельных коммерческих цыплят породы Род Айленд.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода Enterovirus, семейства Picornaviridae, размером 20–30 ($26,1 \pm 0,4$) нм, с кубическим типом симметрии, плавучей заболеванием плотностью 1,31–1,33 г/мл и коэффициентом седиментации 148 S. Вирус имеет три вирусоспецифических бода (ВП 1–3) с молекулярной массой 43000, 35000, 33000 соответственно. Устойчив к эфиру, хлороформу, трипсину, пепсину, дезоксирибонуклеазе, кислотам, антибиотикам, 5% раствору карболовой кислоты, действию тепла, pH 3,0. При температуре -20°C сохраняется до 428 дней, в лиофильно высушенном состоянии хранится годами. Инактивируется 5% хлорной известью и 20% взвесью свежегашеной извести. Раствор едкой щелочи и 2–3% водный раствор формальдегида обеззараживают вирус в течение 10 минут. В организме птиц вирус локализуется главным образом в головном мозге, а также в поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, железистом и мышечном желудке, печени, сердце. Выделить вирус можно с 6 дня после заражения. Максимальное его накопление в органах наблюдается на 15–16 день. Присутствие вируса в организме устанавливается до 35 дней и более. С фекалиями начинает выделяться с 6 дня после заражения. Все штаммы и изоляты вируса ИЭМ антигенно родственны. Выделяемые штаммы отличаются по вирулентности и (достаточно условно) по преобладанию нейротропности (эпителио-) тропности. Наиболее популярны эталонные штаммы вируса ИЭМ: Калнек-1143, Ван Рекел 37020, Тейлор 3014. Энтеротропными штаммами легко заразить кур пероральным методом, при этом птица не болеет, но является вирусоносителем и выделяет его с фекалиями. Несмотря на то, что энтеротропные штаммы, в основном считаются непатогенными для кур, встречались случаи их заражения как при вертикальной, так и при ранней горизонтальной передачи возбудителя, с последующим развитием признаков поражения нервной системы. Подобная ситуация отмечается и при интрацеребральном заражении чувствительных кур энтеропатогенными штаммами. Нейротропные штаммы (адаптированные к эмбрионам кур) обуславливают серьезные неврологические признаки (практически всегда) при интрацеребральном заражении, а также (в большинстве случаев) при внутримышечном или подкожном инфицировании. При пероральном заражении инфекционный процесс, как правило, не развивается, за исключением использования очень больших заражающих доз. Но при этом в последующем горизонтального распространения инфекции не происходит. Нейро- и энтеротропные штаммы способны размножаться в эмбрионах СПФ кур, но природные (не адаптированные к эмбрионам) вирусы не вызывают у них макроскопических поражений. Адаптированные к эмбрионам штаммы патогенны для них, вызывают атрофию мышц (особенно нижних конечностей) и лишают подвижности скелетную мускулатуру. Через 3–4 дня после заражения вирус регистрируется в мозгу эмбрионов, достигая максимальной концентрации на 6–9 день. Но по мере адаптации к эмбрионам кур у вируса теряется способность поражать поджелудочную железу. Переболевание птиц ИЭМ сопровождается выработкой в их организме вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Вируснейтрализующие антитела начинают выявляться на 8–11 день в тит-

ра 1,0–1,4 lg, достигают максимума 2,0–3,0 lg на 28–30 день, за период наблюдения в 30 дней снижаются до 1,4 lg. Без дополнительной обработки вирус ИЭМ геммагглютинирующими свойствами не обладает.

Эпизоотология. К естественному заражению вирусом ИЭМ восприимчивы куры, индейки, перепела, фазаны, особенно молодняк первых дней жизни. К экспериментальному заражению вирусом ИЭМ восприимчив молодняк перепелов, индеек, гусей, уток, фазанов, голубей, цесарок. Заболевание отмечается на 6–10 сутки после инфицирования и проявляется тремором головы, слабостью конечностей, двигательной атаксией. Смертность у отдельных видов экспериментально зараженных птиц до 10–10%. Экспериментально — интрацеребрально заразить мышей, морских свинок, обезьян не удается. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица выделяющая вирус во внешнюю среду с фекалиями и в течение 30 дней после заражения, передающая вирус потомству через яйцо, пока в ее организме не накопится достаточно высокий уровень специфических антител. Распространение вируса ИЭМ трансвариальное (вертикальное) и контактное (горизонтальное), особенно аэриальное, в меньшей степени аэрогенное заражение цыплят первых дней жизни (в т. ч. в инкубаторе). Из экспериментальных методов наиболее эффективен интрацеребральный. Экспериментально можно инфицировать кур подкожным, внутримышечным, внутривенным, внутримышечным, внутриседалищным, окулярным, интраназальным и пероральным методами. Пероральный метод заражения не всегда эффективен, а для его реализации необходима большая доза возбудителя. После экспериментального инфицирования клинические признаки развиваются через 6–10 дней, не менее чем у 20% цыплят. При этом вирус, попавший в организм, первоначально размножается в тканях нервной системы, вызывая в ней соответствующую патологию. Поражения поджелудочной железы, железистого и мышечного желудков, двенадцатиперстной кишки, печени и других внутренних органов могут проявляться не всегда и характеризуют интенсивность генерализации инфекции в организме. Возможна задержка начала проявления патогенного нейротропного действия вируса, которое затем провоцируется действием стрессовых факторов.

ИЭМ встречается практически во всех странах, но, в основном, в виде субклинического вирусоносительства. В СССР, а затем в России, в течение последних более чем 30 лет, практически отсутствовало птицеводство, в котором не персистировал был вирус ИЭМ. Поэтому во ВНИВИП, в связи с невозможностью приобрести для НИР эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ, неоднократно отменилась тематика научных исследований, связанная с разработкой средств диагностики и специфической профилактики данной болезни. ИЭМ в виде субклинического вирусоносительства с периодическими обострениями болезни и в настоящее время в России отмечается повсеместно. *Заболевание встречается энзоотически*, как правило, весной, реже осенью. Ранее, в одном и том же птицеводстве ИЭМ, при обострении болезни, регистрировался в отдельных партиях цыплят, затем мог прекратиться, чтобы через некоторое время проявиться в виде энзоотической вспышки на последующих группах птиц, иногда через довольно продолжительное время (в том числе через несколько лет). В настоящее время, в связи с бессистемным дилемом племенной продукции из-за рубежа, как и последние годы, таким же распространением ее потомства в России, одновременно с неадекватной и беспорядочной специфической профилактикой болезни, эпизоотологическое и кликопатологоанатомическое проявление ИЭМ несколько изменилось. Клинические признаки болезни могут быть интенсивно выражены у молодняка, полученного от родителей, не вакцинированных против ИЭМ и не контактировавших с полевым штаммом ИЭМ после начала яйцекладки. В естественных условиях заболевание с характерными признаками чаще встречается у цыплят 6–10-дневного возраста, реже у 40-дневных птиц. В порядке исключения описаны вспышки болезни у 2-месячных цыплят.

Клинические признаки. Инкубационный период при трансвариальной передаче вируса 1–7 дней. ИЭМ с характерными клиническими признаками отмечается у цыплят 1–25-дневного возраста, с максимальным количеством больных птиц в стаде в возрасте 7–14 дней. При контактном заражении цыплят, имеющих родительские антитела, инкубационный период может составлять 11–40 дней. В неблагополучном по ИЭМ стаде заболеваемость не превышает 15%, в хозяйствах, ранее свободных от вируса она может достигать 40–60%. Первоначально появляется возбуждение, а затем депрессия, сонливость, атаксия, нарушение координации движений, тремор, парезы и параличи конечностей. Цыплята обычно стоят на плюснах, опираясь на хвост, или опрокидываются на бок. Могут отмечаться манежные движения, птицы внезапно пробегают 3–10 м, меняют направление, перемещаются дальше или вертятся на одном месте. Одновременно с нарушением координации движений или самостоятельно может наблюдаться тремор, который бывает постоянным или периодическим, медленным, шатающимся или мелким и частым, выявляемым только по движению оперения (до 200–150 движений в минуту). Иногда амплитуда колебания очень мала и дрожание головы и шеи ощущается лишь тактильно. Тремор может наблюдаться в течение недели. В процессе болезни птицы сохраняют болевую чувствительность ног, общее состояние и аппетит долго остаются хорошими. Но нарушение нервной системы не позволяет им противостоять здоровым цыплятам, в том числе в борьбе за корм. Поэтому гибель птиц, как правило, наступает от истощения. Прогрессирование болезни сопровождается усилением нервных расстройств, но паралитический синдром не всегда обязателен, поскольку клинические признаки ИЭМ очень вариабельны. Смертность цыплят в среднем 20–15%, в отдельных случаях 60–90%. У птиц, переболевших ИЭМ, может развиваться помутнение хрусталика одного или обоих глаз, завершающаяся слепотой. Ранее патология глаз встречалась у 8–10% переболевших птиц и начинала проявляться единично с 60–70-дневного возраста. В 2001–2003 гг. на некоторых крупных птицефабриках отмечалось вспышки острой формы ИЭМ у цыплят с 7–10 дня жизни, с большим охватом поголовья, но с незначительным выраженными «традиционными» клиническими признаками. В основном отмечалась общая слабость, парезы, птицы больше лежали и если погибали, то от истощения, поскольку не могли добраться до корма и воды. При этом наиболее выраженным патологоанатомическим признаком была гиперемия поджелудочной железы. Затем с 30–37-дневного возраста начинало регистрироваться помутнение хрусталика одного или обоих глаз. На небольших птицефабриках, ценных племенных цыплят в период болезни кормили «вручную» и они выживали. Затем, даже если они слепли от поражения глаз, то находили корм и воду интуитивно. *У взрослых кур* болезнь протекает субклинически, но у птиц, *не имеющих антител к вирусу ИЭМ*, иногда сопровождается снижением яйценоскости на 10–10% и, одновременно на 4–5% выводимости цыплят. Ухудшение яичной продуктивности сохраняется 5–14 дней и восстанавливается через 2 недели до прежнего уровня.

Патоморфология. Патологические изменения во внутренних органах цыплят при ИЭМ отсутствуют или незначительные. У суточных цыплят может встречаться крупный нерассосавшийся желток, отек мозга и гиперемия мозговых оболочек. У более старших птиц жировая дистрофия печени, гиперплазия селезенки, энтерит, гиперемия поджелудочной железы, беловатые очаги в тканях мышечного желудка. Поражения глаз проявляются иридоциклитом, эндофтальмитом, катарактой, встречающимися у 8–10% переболевших птиц. При гистологическом исследовании наиболее существенные изменения встречаются на 3–6 день после заражения в продолговатом мозге, мозжечке, в стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Отмечается набухание нервных клеток, увеличение и смещение к периферии ядра, центральный тигролиз, вакуолизация, эозинофилия, иногда завершающиеся некрозом и распадом нервных клеток, на месте которых выявляются лишь гомогенные, мелкие, эозинофильные гранулы. Возможно гиперхромное окрашивание и пик-

ноз нервных клеток. В мозжечке при ИЭМ патология развивается в молекулярном слое и, особенно, в слое клеток Пуркинье, в которых дистрофические изменения завершаются некрозом. Изменения в нервных клетках сопровождаются истинной нейрофагией, при хроническом течении болезни формированием глиальных узелков на месте исчезающих нейронов. *Характерным для ИЭМ считается пролиферация и очаговое скопление клеток нейроглии в различных частях головного и спинного мозга* (особенно в мозжечке, продолговатом мозге, стволе мозга и вентральных рогах пояснично-крестцового отдела спинного мозга). Очаговые глиальные узелки состоят из макроглии, олигодендроглии и единичных клеток микроглии. Возможны диффузные разрастания нейроглии с образованием мелких узелковых скоплений глиальных клеток. *Специфичным для ИЭМ гистологическим признаком является наличие периваскулярных клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов и плазматических клеток.* Встречаются они, в основном, в молекулярном слое мозжечка, в коре головного мозга, в продолговатом мозге вокруг мелких сосудов, в виде муфт, сформированных 3–4 слоями клеток. Оболочки мозга иногда сильно инфильтрированы клетками лимфоидного ряда. Наблюдается умеренный отек головного мозга, разрыхление нервной ткани, в основном по периферии сосудов. Стенки кровеносных сосудов мозга утолщены, с гиперплазированным эндотелием. Поражения мозга сохраняются до 10 и даже 21–27 суток после заражения. Поражения периферических нервов (ног, крыльев и др.) для ИЭМ не характерны. Но возможны дистрофические изменения в виде отека, размягчения и диссоциации нервных волокон, деформации и зернисто-глыбчатого распада осевых цилиндров, полного исчезновения отдельных волокон, что расценивается как вторичное явление, связанное с поражением центральных нейронов. Одновременно наблюдаются изменения, свидетельствующие о регенерации нервных волокон, что в отдельных случаях находит свое проявление в исчезновении у больных птиц нервных расстройств. *В поджелудочной железе с 3–6 суток после заражения и практически весь период болезни в междольковой соединительной ткани и в области островков Лангерганса отмечаются лимфоидноклеточные пролифераты.* В железистом желудке в эти же сроки наблюдается отек подслизистого слоя, гиперплазия лимфоидных фолликулов, лимфоидноклеточная инфильтрация и очаговые или диффузные скопления псевдоэозинофилов в подслизистом и мышечном слоях желудка. В мышечном желудке встречается распад отдельных или небольших групп мышечных волокон, очаговые или диффузные лимфоидноклеточные пролифераты, формирующиеся чаще по ходу кровеносных сосудов, гиперплазия лимфоидных фолликулов. Изменения в сердце проявляются гиперемией, кровоизлияниями в миокарде, отсутствием характерной структуры отдельных мышечных волокон. В печени и почках, в слизистой двенадцатиперстной кишки встречаются очаговые и диффузные лимфоидноклеточные пролифераты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гистологических и серологических исследований, выделения вируса и постановки биопробы. *Для серологических исследований берут парные сыворотки крови от больных и переболевших птиц.* На гистологические исследования направляют пробы головного мозга (обязательно мозжечок и продолговатый мозг), железистого и мышечного желудков, поджелудочной железы, седалищных нервов. Материал фиксируют в 10% водном растворе нейтрального формалина или в 96° этиловом спирте и обрабатывают по общепринятым гистологическим методикам.

Для выявления антигена в тканях птиц или выделения вируса берут головной мозг, а также поджелудочную железу, кусочки железистого и мышечного желудков от трупов птиц павших, желательнее не позднее чем через 2–3 дня после появления клинических признаков болезни. Вирус ИЭМ можно также выделить из помета больных птиц. При желании выявить антиген вируса ИЭМ с помощью РДП следует учитывать, что антигены из мозга и селезенки не всегда дают реакцию с преципити-

рующими сыворотками. Для этих целей используют ткани поджелудочной железы. Но получаемый из нее антиген нуждается в очистке и концентрации. Серологические исследования проводят в ИФА, РДП, реже РНГА, в РН с использованием эталонных штаммов вируса ИЭМ на 6-дневных куриных эмбрионах, зараженных в желточный мешок смесью исследуемой сыворотки и вируса. Эмбрионы исследуют на 12 суток после заражения. В первые дни болезни индекс нейтратализации не превышает 1,0–1,5 lg, на 3–4 неделе он составляет 3,3–3,5 lg. При серологическом мониторинге птицепопуляции, даже при отсутствии характерных признаков ИЭМ, но при индексе нейтратализации 1,1 lg и выше птица считается подозрительной в заболевании ИЭМ. Для выделения вируса используют 5–6-дневные эмбрионы от СПФ кур или эмбрионы кур, свободные от антител к вирусу ИЭМ и не содержащие самого вируса ИЭМ и, желателно, вируса CELV. Заражение проводят в аллантоисную полость или в желточный мешок суспензией, приготовленной из головного мозга (больных птиц), в объеме 0,2–0,5 мл. Эмбрионы вскрывают на 12 день после заражения. Адаптированный к эмбрионам кур вирус ИЭМ вызывает у них атрофию ног, водянку головного мозга и, выявляемую при гистологическом исследовании, дегенерацию нейронов. Если патология эмбрионов не отмечена, то часть из них не вскрывают и оставляют до выведения цыплят, за которыми наблюдают в течение 10 дней. Тест чувствительности эмбрионов кур к заражению вирусом ИЭМ позволяет определить иммунный статус птиц по данному заболеванию и одновременно чувствительность эмбрионов к заражению этим вирусом. Эмбрионы 6-дневной инкубации заражают в желточный мешок эталонным (адаптированным к эмбрионам кур) штаммом вируса ИЭМ в дозе 1000 ЭД₅₀ в объеме 0,1 мл. Через 12 дней после заражения замершие эмбрионы проверяют на наличие характерных для ИЭМ поражений. При наличии таковых у 100% эмбрионов стадо птиц считается полностью восприимчивым к заражению вирусом ИЭМ. Отсутствие патологических изменений у 70–100% эмбрионов свидетельствует о наличии у птиц высокого уровня антител к вирусу ИЭМ.

Выделение вируса на суточных цыплятах (и одновременно биопробу) проводят интрацеребральным введением гомогената головного мозга от больных птиц. При положительной биопробе на 3–4, реже 6–7 день отмечается болезнь с клиническими признаками ИЭМ и гибелью птиц до 70% и более. В культуре клеток эмбрионов кур и в органах культурых вирус ИЭМ накапливается в достаточно высоких титрах, но цитопатогенное действие не оказывает.

При постановке диагноза ИЭМ следует дифференцировать от кормовой энцефаломалации, гиповитаминозов Е, В₁, В₂, Д₃, перозиса, подагры, нефрита, болезни Марекка, ньюкаслской болезни, церебрального аспергиллеза, бактериальных инфекций (стрепто- и стафилококкоза, пастереллеза, микоплазмоза), токсоплазмоза, отравлений ДДТ, нитрофенолом, мышьяковистыми препаратами.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ИЭМ используют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины применяют методом выпаивания или интраокулярно, в возрасте 10–14 недель (70–90 дней). Вакцинация цыплят до 3-недельного возраста и кур-несушек нежелательна. При подготовке вакцины к использованию необходимо применять чистую, не содержащую дезинфектантов (хлора и др.) воду.

Имеется живая ассоциированная вакцина против ИЭМ и оспы кур.

Калицивирусная инфекция

Семейство Caliciviridae представлено одним родом Calicivirus, в который входят калицивирусы собак, кошек, кроликов, КРС, свиней, норок, обезьян, человека, морских животных, амфибий, насекомых и птиц.

Вирусы имеют сферический капсид с 32 чащеобразными углублениями на поверхности. Тип симметрии икосаэдрический, величина вирионов 35–39 нм, молекулярная масса 15кД, плавучая плотность в CsCl 1,33–1,39 г/см³. Суперкапсидная оболочка отсутствует. Вирус содержит РНК. Липиды и углеводы не выявлены.

Калицивирусы устойчивы к йодсодержащим дезинфектантам, жирорастворителям и мягким детергентам. Быстро инактивируются при 50°C, при 37°C инфекционная активность вируса в культуральной среде снижается за 8 часов на 90%. Некоторые штаммы снижают активность под действием протеолитических ферментов или инактивируются трипсином. Чувствительны к фенолу, альдегидам, додецилсульфату натрия. Стабильны при pH 5,6–10,0. Но устойчивость к pH у разных штаммов калицивирусов не одинакова.

Формирование зрелых калицивирусов происходит в цитоплазме клеток, где вирионы могут образовывать кристаллоидные скопления.

У птиц калицивирусы вызывают синдром задержки роста и оперения цыплят. Болезнь изучена недостаточно.

Коронавирусные инфекции

Инфекционный бронхит кур

Инфекционный бронхит кур (ИБК) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением дыхательной, а также мочеполовой систем птиц. Впервые ИБК был зарегистрирован в США в 1931 году.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус из семейства *Coronaviridae*, морфологической особенностью которого является наличие характерного венчика короны, содержащей групповой антиген. Вирионы полиморфны, диаметр частиц в популяции колеблется от 80 до 140 нм, для округлых форм в среднем составляет 90 нм при негативном контрастировании фосфорно-вольфрамовой кислотой и 110 нм при контрастировании уранилацетатом. Отдельные полиморфные варианты коронавируса при негативном контрастировании достигают 300 нм. Нуклеокапсид вируса имеет спиральный тип симметрии. Плавучая плотность вируса ИБК в градиенте сахара 1,6–1,27 г/см³. Выступы, покрывающие вирионы, имеют крупную головку (со средним диаметром 10 нм) при той же общей длине выступов. Эти булавовидные выступы являются носителями S антигена. Их главная функция прикрепляться к клеткам-мишеням слизистой оболочки трахеи и бронхов. В организме птиц S антиген вируса индуцирует выработку антител. У вируса ИБК идентифицировано два антипротеина: поверхностный — S и мембранный — M. На поверхности вируса имеются 3 эпитопа: А, В, С, Д, Е. Из них первые четыре являются консервативными. Видимо существует более 100 разновидностей вируса ИБК, но, по крайней мере, 20 серотипов значительно отличаются друг от друга в строении протеина S1 антигена. Разнообразие антигена S1 является следствием простых мутаций. Новые варианты вирусов ИБК обусловлены также (генными) рекомбинациями.

Выделено и серологически типировано более 100 полевых вариантов вируса ИБК, в том числе Массачузетс 41 (он же BV-41, M-41, 82828), Коннектикут 968(L-2), Айова-97, Айова 609, Индиана, Грей, Хольт, УМК Армиленд, Бристоль, Нерима, Ишида, КН и многие другие, которые дифференцированы на 7 серотипов А(Д 207), В(Д 3896), С(Д 3128), Д(Д 212), Массачузетс(Mass), ИК 11, ИК 12. Вирусы ИБК, выделенные в Дании, после фингерпринтного анализа нуклеотидов их РНК разделены на 2 группы: 1 группа включает Н 52, Н 120, Д 387, 1259, 1185, 1397, имеющие 99% гомологии; 2 группа — Д 207, Д 212, Д 274, Д 1466,

Д 3128, Д 3896 — 95% гомологии. Однако многочисленными исследованиями доказана антигенная, иммуногенная и вирулентная вариабельность различных штаммов вируса ИБК. Вирулентность отдельных представителей различных штаммов вируса ИБК может значительно отличаться вплоть до авирулентности или крайне низкой вирулентности, при которой без клинического проявления болезни индуцируется постинфекционный иммунитет. Выделены антигенные варианты, имеющие отдаленное родство с референтными штаммами разных серотипов.

Вирус сравнительно устойчив во внешней среде. На поверхности оборудования и стенах внутри помещения сохраняет патогенные свойства при 17–13°C — 7 дней, в питьевой воде при комнатной температуре — 11 часов, при 2–13°C — 11–21 день. В трупях птиц быстро теряет активность. На поверхности яиц сохраняется до 9 дней, в помете 50–90 дней. Вирус ИБК чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, фенолу, формалину, четвертичным аммонийным соединениям, кислот pH(3,0) и щелочной pH(8,0) среды. Вирусы ИБК многих штаммов снижают свою активность в 10–100 раз при pH 3,0. Инактивируются в течение 10 минут при 56°C, отдельные клоны штаммов, длительно пассированных в куриных эмбрионах (термостабильные штаммы), сохраняются при данной температуре до 30 и даже 120–150 минут. Все штаммы вируса ИБК по чувствительности к эфиру и прогреванию при 45°C в течение 90 минут условно подразделяются на 3 группы: чувствительные к обем обработкам (штаммы Be-42 и Connaught); относительно резистентные к эфиру, но чувствительные к прогреванию (более 6 штаммов); резистентные к эфиру и прогреванию (штаммы B-41 и KN). Ультрафиолетовые лучи разрушают вирус за 18–14 часа. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус при температуре 36–38°C за 3 часа, 0,5–1,0% раствор формальдегида, фенола, крезола, 70% этиловый спирт, раствор соды (1:10000), раствор перманганата калия (1:10000) разрушают вирус в течение 3 минут. Горячий раствор 3% едкого натрия и осветленный раствор хлорной извести с содержанием 6% активного хлора разрушают вирус соответственно за 3 и 6 часов. Вирус ИБК устойчив к трипсину. В фосфатном буфере при 4°C вирус сохраняет активность до 179 дней, в не разведенной аллантоисной жидкости 142 дня, в пораженных тканях, консервированных 50% глицерином, при 4°C сохраняется до 80 дней. В аллантоисной жидкости эмбриона кур при температуре 37°C не теряет активности 3 дня, при 20–30°C — 24 дня, при 4°C — 427 дней, при минус 25°C — 537 дней. Лиофилизированный и хранящийся при температуре -30°C в условиях вакуума вирус ИБК не теряет активности 17 лет.

Характерным для вируса ИБК является тропизм к тканям респираторной системы. Однако кроме традиционного тропизма и, в меньшей степени, тропизма к клеткам половой системы у штаммов Грей и Хольт, а также у некоторых штаммов, относящихся к серотипу Массачузетс, отмечено наличие нефропатогенных свойств.

В 1991 г. от 3–4 недельных цыплят выделен полевой изолят вируса ИБК (обозначенный как Nefrotropic field), поражавший только почки и вызывавший смертность цыплят от 1,8 до 12,5% в неделю. В реакции нейтрализации было доказано, что этот изолят ранее не встречался и не имеет антигенное родство с референс штаммами Massachusetts 41 и его голландским вариантом, со штаммами Arkansas DP 16, JMK, Connecticut, Maine 209, Florida Yowa 609 и Yowa 97, Clarke 333, Holte, Machago (California — vaz).

Также в 1991 г. доказано, что полевые изоляты TCV-1, 2 и 3, выделенные из щечника кур-несушек, подобны по олигонуклеотидной резистентности R Nasa T 1 штамму Коннектикут 46, но в тоже время не нейтрализовались антисывороткой к серотипу Коннектикут.

В одной популяции птиц, как и в организме одной особи, может присутствовать несколько штаммов вируса ИБК, даже несмотря на специфическую профилактику болезни. Например, в инфицированных ИБК стадах, но вакцинированных живой

вакциной из штамма Н 120 и ревакцинированных инактивированной вакциной из штамма М 41 или голландского вариантного вируса ИБК, от птиц было выделено 9 изолятов, значительно отличающихся от штамма М 41, Д 274, Д 1146, Connecticut, Ho Ite, Yowa 609, Yowa 97, Gray, Australia.

Но не все штаммы вируса ИБК, серологически или генетически идентифицированные как нефропатогенные, обязательно («в чистом виде») должны вызывать существенные поражения почек. Однако почти все штаммы вируса ИБК в той или иной степени способны реплицироваться в эпителии почек. Но развитие значительной патологии почек, особенно видимой макроскопически, происходит при наличии сопутствующих факторов, в том числе нарушений в кормлении и содержании птиц.

Между штаммами различных серотипов имеется антигенное родство. Одновременно допускается наличие иммунологических различий между штаммами одного серотипа. В нашей стране чаще выделяется вирус ИБК, имеющий серологическое родство со штаммом Массачусетс, реже Коннектикут и Айова 609. У основной массы отечественных штаммов вируса ИБК преобладает родство с серотипом Массачусетс (57%), а у некоторых (до 28,5%) более тесная связь с серотипом Коннектикут. Большинство выделяемых в Голландии штаммов по антигенному составу отличаются от представителей серотипа Массачусетс и Датских серотипов Д 274, Д 1466, Д 3128.

Штамм Р-84084 вируса ИБК, отнесенный к типу Индиана, обладает нефропатогенными свойствами и серологически отличается от штаммов серотипа Массачусетс.

Штамм 793/в (4/91, CR88) обладает нетрадиционными для вирусов ИБК свойствами. При незначительных признаках нарушения дыхательной системы он накапливается в высококом титре в желудке, вызывает слабость грудных мышц и диарею, как у цыплят, так и у взрослых птиц.

В организме птиц вирус ИБК вызывает выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих (некоторые штаммы) и преципитирующих антител.

Большинство штаммов вируса ИБК не агглютинирует эритроциты птиц и млекопитающих. Однако после обработки трипсином и фосфолипазой С или фильтратом Clostridium perfringens они приобретают гемагглютинирующие свойства. Однако хорошо адаптированные к эмбрионам кур штаммы вируса не агглютинируют эритроциты даже после обработки трипсином и фосфолипазой С. Наличие гемагглютинирующих свойств отмечено у некоторых штаммов Коннектикут.

Преципитины выявляются в сыворотке крови только у 16–45% переболевших птиц. В естественных условиях появляются у цыплят через 2–3 недели после заражения, то есть позже, чем вируснейтрализующие антитела, достигают максимума к 28–30 дню и сохраняются всего 4–6 недель. При экспериментальном заражении вирусом ИБК 8-недельные цыплята преципитирующие антитела регистрируются с 10 дня, стабильно сохраняются 10–14 дней, через 30 дней отмечаются у 39,5% цыплят, а через 60 дней в сыворотке крови уже не регистрируются.

Сроки появления вируснейтрализующих антител зависят от вирулентности штамма и возраста птиц. При заражении 30-дневных цыплят антитела регистрируются на 4–5 день, к 12 дню их уровень соответствует диагностическому титру, через 6–8 недель максимальному, который может сохраняться до 20-недельного возраста, а затем постепенно снижается. *У переболевших ИБК птиц антитела встречаются 480–540 дней.* Птицы-рековалесценты невосприимчивы к повторному заражению гомологичным штаммом вируса в течение 5–6 месяцев. Цыплята, полученные от кур, переболевших ИБК, имеют пассивный иммунитет до 2–4-недельного возраста.

Эпизоотология. ИБК болеют куры всех возрастов, но наиболее восприимчивы цыплята до 30-дневного возраста. *Индейки* в естественных условиях не восприимчивы к ИБК. *Экспериментальное интравенное заражение индеек* сопровождается субклинической вирусемией, сохраняющейся 48 часов. *Белые мыша* устойчивы к экспериментальному инфицированию вирусами серотипов Коннектикут, Айова 609 и Холт, но восприимчивы к интрацеребральному заражению вирусами серо-

типов Массачузетс, Айова-97 и Грей. У мышат ИБК протекает с симптомами поражения нервной системы. *К заражению вирусом ИБК восприимчивы пещерные летучие мыши, обезьяны из рода Макаки.*

К вирусу ИБК восприимчивы люди, которые после контакта с высокопатогенными штаммами (например «Чапаевский» ВНИВИП) переболевают с легкими признаками поражения верхних дыхательных путей. Систематический (профессиональный) контакт человека с высокопатогенным штаммом вируса ИБК, особенно при наличии сопутствующих факторов, может завершиться патологией легких. Ее клиническое проявление при исключении контакта с вирусом ИБК может прекратиться, но при возобновлении такого возникает ремиссия болезни. У человека иммунитет к коронавирусу ИБК не развивается.

Основным источником инфекции являются больные и переболевшие птицы, которые могут быть вирусоносителями 40–105 дней. Выделение вируса во внешнюю среду может происходить 35 дней со слюной, истечениями из глаза, носа, с пометом. Вирусоспособность наблюдается и у цыплят с наличием антител к вирусу ИБК. **Распространение инфекции** аэрогенное, трансвариальное, контактное. Вирус передается как на поверхности, так и внутри яйца. В период переболевания ИБК курами-несушками вирус может быть выделен из яиц, снесенных птицами в течение 6 недель после заражения, а также из их эмбрионов и (в среднем) у 30% суточных цыплят, полученных из инфицированных яиц. Петухи в течение 2 недель после заражения выделяют вирус со спермой.

Основной путь заражения аэрогенный. В экспериментальных условиях заразить птиц ИБК можно любым способом. В естественных условиях возможно инфицирование цыплят двумя и более серотипами вируса ИБК. Если оба типа вирусов способны реплицироваться в одних и тех же клетках — эпителии бронхов, то может возникнуть рекомбинант вируса, по свойствам отличающийся от предшественников.

Вирус распространяется с воздухом, кормом, питьевой водой, инвентарем.

Активными переносчиками инфекции могут являться люди и дикие птицы, кровососущие насекомые.

Наиболее тяжело заболевание протекает в весенне-летний период, особенно в ассоциации с микоплазмозом, колибактериозом, пастереллезом, аденовирусной инфекцией, ларинготрахеитом.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях 3–10 дней, в экспериментальных условиях 18–36 часов, в зависимости от метода заражения, дозы вируса. У цыплят, имеющих родительские антитела, он может составить 6 дней. **Острое течение** болезни с развитием **респираторного синдрома** встречается у цыплят 2–30-дневного возраста. В стационарно неблагополучных хозяйствах инфекционный бронхит обычно начинает регистрироваться с 12–18-дневного возраста. Максимальное развитие болезни встречается у 25–35-дневных птиц. Отмечается вялость, сонливость, ухудшение аппетита, риниты, синуситы, конъюнктивиты, истечения из носа и глаз. Скопление серозно-слизистого экссудата в носоглотке заставляет цыплят часто делать глотательные движения для освобождения носовой полости от экссудата. Птицы трясут клювом, во время выдоха видны пузырьки воздуха у носовых отверстий. Дыхание, особенно вдох, затрудненное, происходит с открытым клювом. При каждом вдохе цыплята вытягивают голову и шею вперед и вверх. Птицы малоподвижны, скучиваются у источников тепла или стоят с широко расставленными ногами, полужакрытыми глазами, опущенными крыльями и приоткрытым клювом. При скоплении в трахее, бронхах и воздухоносных мешках экссудата отмечаются сухие или влажные хрипы, различимые на расстоянии как писк, скрип или в виде слабого «мяуканья котят». Сухие хрипы вывываются с близкого расстояния и если поднести цыпленка к уху, то создается впечатление, что внутри него гармошка. Заболеваемость от 25 до 100%. Продолжительность заболевания 8–10 дней. Смертность 10–35%. В ранее благополучных по ИБК хозяйствах она может достигать 50–70%. У птиц старше 40-дневного возраста ИБК протекает лег-

чт, но также отмечается затрудненное дыхание, риниты, истечения из носа, конъюнктивиты (до 30%). *Птицы 1-5-месячного возраста чаще болеют хронически, возможна смертность до 5%. При заражении 1-15-дневных цыплят штаммами вируса ИБК, с нефропатогенными свойствами, развивается нефрозо-нефритный синдром. При слабом проявлении или отсутствии признаков поражения респираторной системы отмечается нефрозо-нефрит с отложением уратов в просвете канальцев и мочеточников. Течение болезни острое. При заносе подобного вируса в хозяйство впервые смертность 50-70%.*

Взрослые куры, свободные от антител к вирусу ИБК, могут заболеть в любом возрасте. Болезнь протекает бессимптомно или с легкими признаками поражения органов дыхания. Продолжительность 2-3 дня. Иногда она проходит незаметно, но поражаются половые органы, и отмечается спад яйценоскости на 10-50%, ухудшаются товарные и племенные качества яиц.

Таблица 6

Зависимость уровня снижения яичной продуктивности птиц от возраста, в котором они переболели ИБК (По Терюханову А. Б.)

Возраст птиц (дней)	Уровень снижения яйценоскости (%)	Кол-во кур с аномалиями яйцевода («ложных несушек») в стаде птиц, переболевших ИБК в раннем возрасте (%)	Период времени, через который яйценоскость приходит в норму (дней)
1-5	—	30 (до 65)	—
15-10	—	10	—
Период начала яйцекладки	10-15	—	30
Период максимальной яйцекладки	20-30	—	30-35
Период естественного снижения яйценоскости	Возможно прекращение яйцекладки на 20-30 дней	—	30-60

В стаде взрослых кур, переболевших острой формой ИБК в 1-3-недельном возрасте, встречаются «ложные несушки», то есть птицы, имеющие недоразвитый яйцевод с одновременно вполне сформированным яичником. Начало яйцекладки в таких популяциях задерживается на 2-4 недели, а максимальный ее уровень, как правило, не превышает 50%. До 25% яиц неудовлетворительного качества, неправильной формы, с деформированной, шероховатой скорлупой и жидким, водянистым белком. Уменьшается масса яиц на 15%, выводимость — на 10%. В среднем у 10% цыплят, полученных из яиц кур, больных инфекционным бронхитом, встречается отек тела и «большие животы».

Патоморфология. При вскрытии трупов цыплят в носовой полости, трахее и бронхах встречается небольшое количество серозно-слизистого экссудата, иногда с примесью хлопьев фибрина, которые могут закупоривать просвет бронхов. Скопления фибрина в бронхах (в области бифуркации трахеи) бывают в виде белых «колбасок», которые особенно заметны, если надавить на легкие. Легкие полнокровные, отечные, прикорневые участки уплотнены, темно-красного цвета. При надавли-

вании из органа выделяется серозно-слизистый экссудат и сгустки фибрина. Слизистая оболочка носовой полости, синусов и конъюнктивы отечна. В хоанах и глотке серозно-слизистый экссудат.

Поражения почек от незначительных до сильно выраженных, проявляются чаще в передних долях. При интенсивном нефрозо-нефритном синдроме (при заражении нефропатогенными штаммами ИБК) почки увеличены, набухшие, желто-коричневого цвета, дряблой консистенции, с пестрым рисунком, обусловленным скоплением уратов в канальцах. Мочеточники могут быть заполнены уратами, клоака и прямая кишка иногда содержит фекальные массы с примесью большого количества уратов. Но это не значит, что любой нефрозо-нефрит с отложением большого количества уратов в просвете канальцев и мочеточников является следствием ИБК.

У взрослых птиц (при вспышке бронхита у неиммунных птиц или заражении вакцинированных кур со слабым иммунным статусом гетерологичным штаммом вируса ИБК) встречаются редко выявляемая патология верхних дыхательных путей, а затем инволюция яичника и яйцевода, атрезия большинства зрелых фолликулов. Некоторые фолликулы дегенерируют, и желток просачивается через теку в полость тела. Возможны желточные перитониты. Уменьшение длины и веса яйцевода в 2 раза. У «ложных» несушек (переболевших ИБК в раннем возрасте) отдельные участки или весь яйцевод недоразвит. Просвет яйцевода местами полностью зарастает. В стенке яйцевода и в подвешивающей связке встречаются кисты величиной с голубиное яйцо. Яичник у «ложных» несушек сформирован нормально, поэтому вторичные половые признаки выражены хорошо. Овуляция в подобных случаях происходит в полость тела, серозные покровы которой становятся покрытыми тонким слоем желтоватых масс.

При гистологическом исследовании в трахее и бронхах отмечают отек, сильное полнокровие сосудов, стазы, тромбоз сосудов, очаговые кровоизлияния, иногда утолщение слизистой оболочки в 8–10 раз вследствие пропитывания гомогенным бесклеточным экссудатом, иногда выпотевающим в просвет органа. Мерцательный эпителий трахеи и бронхов первоначально теряет реснички, затем подвергается гидропической дистрофии и десквамируется. Однако базальные клетки сохраняются, и базальная мембрана слизистой оболочки не обнажается даже при интенсивной инфекции, что считается особенностью данного респираторного заболевания.

В почках выявляют признаки нефрозо-нефрита. В яичнике и яйцеводе изменения воспалительного характера, иногда приводящие к атрезии фолликулов, гипоплазии яйцевода, уменьшению, а в тяжелых случаях закупорке его просвета. В скелетных мышцах возможны изменения, подобные ценкеровскому некрозу.

Диагностика. Диагноз с учетом эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатов серологических и вирусологических исследований.

Для ретроспективной серологической диагностики используют РН, ИФА МФА, значительно реже РСК, РНГА и РДП, которые ставят традиционными способами.

Для выделения вируса применяют куриные эмбрионы и различные виды культур клеток. Пробы трахеи, легких, яичника, яйцевода, почек гомогенизируют в фарфоровой ступке с битым стеклом либо песком или в гомогенизаторе, добавляют в гомогенат физиологический раствор или раствор Хенкса в соотношении 1:5 и оставляют на 2 часа при температуре 2°C. Затем центрифугируют при 3000 об./мин. в течение 10–15 минут. В надосадочную жидкость вносят стрептомицин 1 мг/мл и пенициллин 2000 ЕД на 1 мл и выдерживают при комнатной температуре 1–2 часа (или при температуре 4°C). Патологический материал, используемый для выделения вируса, можно хранить до 7 дней при температуре -20...-70°C. Заражают 8–10-дневные эмбрионы в аллантоисную полость, в объеме 0,2 мл испытываемого материала. Зараженные эмбрионы инкубируют при 37°C в течение 7 суток. Характерные изменения в эмбрионах и их гибель полевые штаммы вируса ИБК вызывают только после их адаптации, для которой требуется 3–8 пассажей. С повышением количества пасса-

и увеличивается патогенность вируса для эмбрионов. На 9 пассаже гибель может составлять 83% и более. Гибель через 3–6 дней после заражения. По мере адаптации к эмбрионам уменьшается патогенность вируса для цыплят и его иммуногенные свойства, вплоть до их утраты. Достаточно адаптированный к эмбрионам вирус бронхита не восстанавливает свои патогенные для цыплят свойства при обратных его пассажах на птицах. Погибшие с 3 по 7 сутки инкубации, а также оставшиеся живыми эмбрионы охлаждаются и вскрываются. Характерным для инфекционного бронхита считается отставание эмбрионов в развитии в среднем в 2–4 раза («карликовость»), уменьшение объема амниотической и увеличение количества околоплодной жидкости, в которой отмечается повышенное количество уратов. «Карликовые» эмбрионы имеют массу 8–14 г (вместо 35), шарообразной формы, «уплотненные» и покрыты плотно прилегающей, утолщенной амниотической оболочкой. Наблюдается перекручивание шеи, деформация конечностей и запрокидывание их за голову. Трубчатые кости лапок укорочены, пальцы широко расставлены, подняты к клюву. Иногда встречается неполное закрытие брюшной полости. При наличии колониопатологоанатомических признаков, характерных ИБК, у взрослых кур для выделения вируса желательно брать внутренние органы от птиц различного, в том числе от цыплят до 30-дневного возраста.

Вирус инфекционного бронхита адаптируется к культуре фибробластов, почек, легких, печени эмбрионов кур, в органной культуре трахеи эмбрионов кур, в культуре клеток почки человека, кролика, морской свинки, в перививаемых культурах клеток. С повышением адаптированности вируса бронхита к культурам клеток обычно понижается его патогенность для куриных эмбрионов.

Цитопатическое действие вируса проявляется появлением округлых клеток по всему монослою с формированием затем на отдельных участках разрывов монослоя («пустот»). Многократное пассажирование вируса на культурах клеток может формировать у него способность вызывать образование синцития, с последующим некрозом клеток. Цитопатогенное действие вируса начинает отмечаться, как правило, после 4–5 пассажей. Выделенный на эмбрионах или культуре клеток вирус затем идентифицируют в РН, МФА, ИФА или используют для постановки биопробы.

Биопробу проводят на 10 цыплятах 10–15-дневного возраста, которых заражают экстраэмбриональной вирусосодержащей жидкостью или гомогенатом внутренних органов цыплят (от которых выделен вирус) в дозе 0,5–1,0 мл внутримышечно или в дозе 0,2–0,3 мл интратрахеально. Биопроба считается положительной, если через 1–4 дня цыплята заболевают с клиническими признаками ИБК. Срок наблюдения за зараженной птицей 7 дней, по истечении которого проводится вскрытие и регистрация патологоанатомических изменений.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ИБК используют живые и инактивированные вакцины.

Живые вакцины готовят из аттенуированных штаммов вируса ИБК, в определенной степени обладающих остаточной вирулентностью. Авирулентные штаммы вируса ИБК практически не иммуногенны. Для первой вакцинации цыплят ранних возрастов применяют слабовирулентные (более аттенуированные), но и менее иммуногенные вакцинные штаммы. Для второй – более вирулентные, но и более иммуногенные вакцинные штаммы вируса ИБК.

Яйца, снесенные курами, в течение 60 дней после ревакцинации содержат высокий уровень антител, которые передаются цыплятам и сохраняются у них первые 2–4 недели жизни. В подобной ситуации оправданно проводить первую вакцинацию цыплят в 2–3-недельном возрасте. Однако не все партии цыплят формируются от птиц, имеющих высокий уровень поствакцинальных антител. Поэтому при выборе схемы вакцинации молодняка целесообразен серологический контроль наличия родительских антител, на уровень которых могут влиять сопутствующие факторы небактериологического происхождения.

Вакцина из штамма «АМ» (серотип Массачузетс) против инфекционного бронхита используется с профилактической целью в птицеводствах, неблагополучных по данному заболеванию. В хозяйствах, где заболевание регистрируется в начальный период жизни цыплят (7–12 суток) молодняк вакцинируют в 1–5-дневном возрасте и ревакцинируют через 14–15 дней. В хозяйствах, где признаки заболевания регистрируются в более старшем возрасте (20 дней и старше), цыплят вакцинируют с 12–14-дневного возраста двукратно с интервалом 14–15 дней. При необходимости птиц ревакцинируют в возрасте 100–100 дней. Вакцину применяют интраназально, методом выпаивания или в виде крупнодисперсной аэрозоли («спрэй»-метод).

Живая вакцина из штамма Н-120 серотипа Массачузетс применяется для вакцинации цыплят ранних возрастов, с повторной вакцинацией в 3–4-недельном возрасте. Метод введения вакцины окулярный, аэрозольный, с питьевой водой (с 4-дневного возраста) и пероральный. В некоторых случаях вакцину рекомендуется применять по схеме: в 1-, 15-, 35- и 70-дневном возрасте.

Живая вакцина из штамма Н-52 (серотип Массачузетс) используется для ревакцинации птиц в возрасте минимум 14 недель (98 дней), не ранее чем через 6 недель после применения вакцины из штамма Н-120. Вводится окулярно, аэрозольно, с питьевой водой. Не рекомендуется применять для первичной иммунизации непосредственно перед или в период яйцекладки, в виде крупнодисперсной аэрозоли для стада сформированного разновозрастной птицей и в виде аэрозолей птице, инфицированной микоплазмами.

Применяются живые двух- и более валентные вакцины, приготовленные из серологически гомо- и гетерологичных штаммов вируса ИБК. Последовательная вакцинация птиц живыми вакцинами из разных серотипов вируса ИБК или вакциной, содержащей два и более штаммов вируса, индуцирует у птиц выработку более широкого спектра антител, иногда по варибельности превосходящего серотипы, использованные в вакцине.

Инактивированные вакцины против ИБК чаще готовятся из одного штамма, но перспективным считается использование инактивированных, поливалентных вакцин, приготовленных из нескольких штаммов вируса ИБК.

Имеются многочисленные ассоциированные инактивированные вакцины против ИБК, а также болезни Гамборо, ССЯ-76, ньюкаслской болезни, ринотрахеита, микоплазмоза, которые могут одновременно содержать антигены возбудителей нескольких заболеваний. Птиц вакцинируют внутримышечно или подкожно, в 100–120-дневном возрасте, но не позднее, чем за 4 недели до начала яйцекладки.

Коронавирусный энтерит уток

Коронавирусный энтерит уток (коронавирусная болезнь уток, болезнь «утят-ползунков», гепато-нефрит уток, КЭУ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся поражением органов пищеварения, почек, легких и нервной системы. Впервые КЭУ установлен в 1987 г. на Украине.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства *Coronaviridae* с характерными для представителей данного семейства морфологическими и физико-химическими свойствами. Вирус очень полиморфен, может быть сферическим, овальным, изогнутой или вытянутой формы. Сферические вирионы имеют величину от 80 до 120 нм, вытянутой формы — от 200 до 300 нм. На поверхности вириона расположены многочисленные булавовидные пепломеры, длиной 7–12 (до 20–30) нм, формирующие у вирусов «корону». Плавающая плотность в градиенте сахарозы составляет 1,16–1,24 г/см³. В структуре очищенного коронавируса уток электрофоретическими исследованиями установлены полипептиды с молекулярной массой 20, 31, 39, 47, 56, 65, 84, 90, 110, 125, 140 и 180 кД.

Гемагглютинирующие свойства вируса КЭУ хорошо проявляются с эритроцитами мышей (до 1:2048) и значительно хуже с эритроцитами других животных (не выше 1:16). С эритроцитами кур, уток, морской свинки, барана и человека агглютинация отсутствует.

В организме уток вирус КЭУ индуцирует выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и преципитирующих антител. Имеет антигенное родство с вирусами коронавирусного трансмиссивного гастроэнтерита свиней и коронавирусного энтерита телят. Не выявлено антигенное родство с коронавирусами инфекционного бронхита кур, вирусами инфекционного гепатита и чумы уток, вирусом энтерита гусей, а также с орто- и парамиксовирусами.

В организме утят вирус КЭУ локализуется в основном в эпителии кишечника, где он накапливается до 10^8 вирусных частиц/г, в его содержимом и в меньшей степени в печени, почках, легких.

Эпизоотология. Наиболее восприимчив молодняк уток (особенно пекинских и мускусных уток) 3–5-дневного, реже более старшего возраста. Ранее заболевание чаще встречалось в осенне-зимний период года. С переходом на промышленную основу разведения уток КЭУ регистрируется в любое время года. *В естественных условиях КЭУ в острой и подострой форме* встречается у утят 5–60-дневного возраста. В некоторых хозяйствах отмечались вспышки болезни с охватом поголовья с 3-дневного до 1,5–2-летнего возраста. Но у молодняка КЭУ протекает острее и с более высокой смертностью.

Источник инфекции: больные птицы, выделяющие в большом количестве вирус КЭУ с пометом. Вирус накапливается в подстилке, загрязненной пометом, в воде, корме, может контаминировать инвентарь, а главное, предназначенные для инкубации яйца. *Основной путь заражения алиментарный.* Не исключена трансовариальная передача вируса. *В экспериментальных условиях* утят легко заразить перорально и подкожно.

Возникновению вспышек КЭУ способствует нарушение ветеринарно-санитарных правил, сокращение разрывов между партиями птиц, некачественная дезинфекция скорлупы инкубационных яиц, птичников, выгулов, нарушение гигиены кормления и содержания, наличие вторичных инфекций. Установлено отрицательное влияние повышенного содержания паприна и хлопчатникового шрота (жмыха) в комбикормах, повышенное значение кислотного и перекисного числа кормов, их бактериальная обсемененность, в том числе патогенной микрофлорой. К заражению вирусом КЭУ восприимчивы новорожденные поросята, у которых на вторые сутки после экспериментального заражения наблюдается отказ от корма, угнетение, рвота, диарея.

Клинические признаки. КЭУ протекает остро, подостро и хронически. *Острая форма болезни* встречается у молодняка и характеризуется внезапным появлением большого количества утят-«ползунов», передвигающихся на плюснах. Отмечается снижение или отсутствие аппетита, диарея, жажда, посинение клюва, учащенное дыхание и сердцебиение, иногда риниты и конъюнктивиты. Утята чаще сидят или лежат, если их вспугнуть, бегут с нарушением координации движений, падают или садятся, затем ползут дальше на плюснах, скучиваются, особенно в ночное время, несмотря на оптимальную температуру окружающей среды, что приводит к гибели с признаками асфиксии: синюшность клюва и лапок. Обычно наблюдается паралич конечностей, утята лежат на боку, перед гибелью встречается опистотонус. Заболеваемость 100%, смертность начинается через 1–3 дня после появления клинических признаков, продолжается 4–9 дней и составляет 50–90%. Иногда возможно два периода высокой смертности: первый наблюдается 3–5 дней, затем болезнь приостанавливается и повышенный отход утят повторяется через 4–6 дней, достигая максимального уровня, с суточным отходом птиц до 5–9% от общего поголовья.

При хроническом течении, которое продолжается до 30–45 дней, наблюдаются те же признаки, но менее выраженные. Утята отстают в развитии, имеют живую массу в 1,5–2 раза меньше, чем у здоровых птиц, плохое оперение, алопеции в области спины и клоаки. При минимальной продолжительности болезни 4–10 дней смертность 10–20%, если она длится до 45 дней, общая смертность 70–90%. Переболевшие утята остаются вирусносителями.

У взрослых уток КЭУ протекает преимущественно хронически, с охватом от 5 до 15% поголовья. Отмечаются клоациты, снижение яйценоскости на 10–15% и длительное вирусносительство.

В благополучных по КЭУ стадах отмечены случаи, когда болезнь сначала проявлялась среди 12–18-дневных утят, затем чаще заболевают утята 3–5-дневного возраста. После переболевания 2–3 партий утят, КЭУ охватывал до 55% взятого на выращивание молодняка, а затем заболевали все утята, поступающие в хозяйство.

Завоз в неблагополучное по КЭУ хозяйство утят или инкубационных яиц, полученных от уток, свободных от возбудителя данного заболевания с последующим выводом из них утят, сопровождается проявлением болезни. Однако, при завозе в благополучное хозяйство утят, также из неблагополучного по КЭУ стада болезнь среди них не проявляется. Но при формировании из них родительского стада и получения от него потомства, учитывая присущее заболеванию вирусносительство, инфекция принимает стационарный характер.

Патоморфология. При осмотре трупов утят, павших от острой формы болезни, упитанность трупов и пухоперьевой покров не изменены, трупное окоченение выражено хорошо, у некоторых утят отмечается синюшность клюва и лап. При вскрытии таких трупов встречаются признаки гипоксии. Отмечаются гастроэнтериты, в том числе катарально-геморрагическое воспаление двенадцатиперстной кишки, точечные, реже полосчатые кровоизлияния в слизистой оболочке прямой кишки и клоаки, катарально-слизистое воспаление слизистой оболочки железистого желудка. Изредка вся поверхность слизистой оболочки кишечника красно-вишневого цвета с очаговой десквамацией. Печень в 80–90% случаев увеличена, темно-вишневого цвета, кровенаполнена (на разрезе обильно стекает кровь), может разрушаться при надавливании. Желчный пузырь не увеличен, но желчь густая, кирпично-зеленого цвета. Почки увеличены, кровенаполнены. Возможен синусит и очаговое воспаление легких, в сердце не свернувшаяся кровь. Селезенка обычно без видимых изменений, но иногда кровенаполнена, пятнистая. Представленный комплекс патологоанатомических изменений у 50–100% заболевших КЭУ утят, но степень их интенсивности может быть различной. У взрослых уток встречаются клоациты, гипоплазия яичника и яйцевода, при осложнении вторичной микрофлорой — оварит, сальпингит, желточный перитонит.

В отличие от чумы при КЭУ не встречаются дифтеритические наложения в пищеводе и клоаке.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патморфологических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу КЭУ в ИФА, РДП, РЗГА, выделении и идентификации вируса в РН, РГА, РЗГА, РДП, прямой реакции ИФА, ПЦР. Вирус выделяют на утиных эмбрионах или путем заражения восприимчивых утят. Из перевиваемых культур клеток наиболее чувствительна культура клеток почки «ППК-66Д». На других перевиваемых культурах клеток: почки «РК-15», семенников хряков «ПТИ», почки КРС — «МДВК» вирус КЭУ практически не накапливается. Вирус не персистирует без предварительной адаптации на эмбрионах кур.

Лечение и профилактика. Для лечения используют симптоматические медикаментозные средства, включают в рацион глюкозу (особенно в первые 5 дней жизни), повышенную норму витаминов. Но через 2–3 дня после прекращения дачи препаратов часто наблюдается восстановление интенсивности переболевания.

В качестве средства специфической профилактики КЭУ апробирована вакцина против трансмиссивного гастроэнтерита свиней. Иммунизируют 1–2-дневных утят, интраназально, в объеме 0,15–0,2 мл, что позволяет при вспышке болезни снизить смертность утят с 36 до 9,5%.

Неспецифическая профилактика основана на строгом соблюдении санитарно-гигиенических правил, раздельном выращивании молодняка и взрослых уток, качественной дезинфекции инкубационных яиц. Недопустимо комплектование из перепереболевшего и не инфицированного КЭУ молодняка, а ремонтное и родительское стадо — из переболевших КЭУ птиц.

Коронавирусный энтерит индеек

Коронавирусный энтерит индеек (трансмиссивный энтерит индеек, «болотная лихорадка индеек», болезнь «синий гребень индеек», КЭИ) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением кишечника, в меньшей степени других внутренних органов. КЭИ впервые описан в 1951 году в США, где в штатах Вашингтон, затем Миннесота за 5–7 лет до этого она наносила значительный ущерб индейководству под названием «синий гребень индеек».

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Coronaviridae с характерными морфологическими признаками и физико-химическими свойствами. Серологические отличия у имеющихся штаммов вируса КЭИ не установлены. При использовании метода иммуноблоттинга, РЗГА и иммунной электронной микроскопии установлено серологическое родство у некоторых штаммов КЭИ с бычьим коронавирусом. Многие штаммы вируса КЭИ способны агглютинировать эритроциты кролика и морской свинки. Но не агглютинируют эритроциты крупного рогатого скота, лошадей, овец, мышей, гусей, обезьян, петухов и кур. Вирус КЭИ устойчив во внешней среде. В почве, постилочном материале на территории выгулов сохраняется значительно более чем 1 год, даже при смене поголовья индеек. Но легко разрушается при использовании традиционных дезинфицирующих средств. Заражение обычно пероральное, а также аэрогенное. Возможно перезаражение птиц при нарушении санитарных правил в процессе искусственного осеменения. Трансовариальная передача вируса не доказана. Но бывает заражение индюшат в инкубаторе, при падении в него вируса из внешней инфицированной среды.

Эпизоотология. Восприимчивы индейки всех возрастов, но наиболее чувствительны к заражению молодняк до 8-недельного возраста. Дикие птицы могут очень длительный срок быть вирусоносителями и источником инфекции. Куры, фазаны, чайки, перепела, и хомяки пока считаются невосприимчивыми к возбудителю КЭИ. Источники инфекции: больные и переболевшие индейки, выделяющие коронавирус с помехом в течение нескольких месяцев. В естественных условиях происходит быстрое распространение инфекции как внутри птичника, так в целом на птицепредприятии.

Клинические признаки. Инкубационный период от 1 до 5 дней, но обычно 2–3 дня. При острой форме у индюшат отмечается снижение или отсутствие аппетита, диарея, жажда. Продолжительность болезни 12–14 дней. Заболеваемость до 100%, смертность до 5–100% в естественных условиях и 50–100% в экспериментальных. Потери среди индюшат 4–8-недельного возраста небольшие, но при неблагоприятных условиях смертность достигает 25–50%. У взрослых индеек КЭИ протекает подостро, а чаще хронически. Смертность около 5%. Переболевшие птицы являются вирусоносителями. У индюшат КЭИ обычно начинается внезапно и проявляется депрессией, снижением аппетита, повышением температуры тела, снижением массы, жаждой, диареей с выделением водянистого или пеннистого помета от зеленого до бурого цвета, с прожилками и скоплением слизи, затем с примесью уратов. Птенцы постоянно пищат, в поисках тепла сбиваются в кучу, «не держат кры-

лья». Кожа, особенно головы и гребня синеют и темнеют. Часто голова запрокидывается назад. У взрослых индеек клиническое проявление болезни как у молодняка, но с одновременным снижением яйценоскости и обесцвечиванием скорлупы. Клинические признаки КЭИ сохраняются до 10-14 дней. Болезни характерна гетерофилия, в сочетании с лимфопенией и моноцитозом. Гемоцентрация, гипопротейнемия и гипоальбуминемия видимо, обусловлены обезвоживанием организма в результате диареи и в связи с одновременным отсутствием у птиц аппетита, обуславливающим недостаточное поступление питательных веществ (в том числе биологически активных). Молодняку необходимо, в лучшем случае, несколько недель для восстановления живой массы. Взрослые птицы, особенно индюки, медленнее или вообще не могут восстановить прежнее состояние организма, что заметно по общей неоднородности стада. КЭИ часто осложняется колибактериозом, клостридиозом и другими бактериальными, а также протойными агентами.

Патоморфология. В начале болезни отмечается воспаление слизистой оболочки всего тонкого отдела кишечника, с наличием в ней точечных или очаговых кровоизлияний. Содержимое кишечника жидкое, пенистое, часто с примесью слизи. Иногда стенка двенадцатиперстной кишки становится отечной, дряблой, бледной. Слепые отростки кишечника вздуваются из-за скопления в них водянистых, пенистых, желто-бурых масс, имеющих зловонный запах. Поджелудочная железа может быть бледная (меловидная), с множественными бело-желтыми некротическими очагами. Селезенка уменьшена. В почках и мочеточниках иногда отмечается скопление уратов. Тушки индеек при затяжном течении болезни обычно истощены. Грудные мышцы темные, уменьшены или крайне гипоплазированы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов серологических исследований (метод иммуноблотинга, РЗГА, РН) на наличие антител к вирусу КЭИ, выделении вируса на чувствительной биологической модели, его серологической и иммуноэлектронномикроскопической, прямой иммунофлуоресцентной идентификации и постановке биопробы.

Лечение и профилактика. Проводится симптоматическое лечение антибиотиками и химиопрепаратами препаратами, направленное, как правило, на борьбу с вторичной микрофлорой, осложняющей КЭИ. В качестве специфического препарата можно применять сыворотку реконвалесцентов.

Опухолевые болезни

Среди представителей животного мира птицы занимают одно из ведущих мест по частоте обнаружения опухолей. При этом неопластические образования, берущие свое начало в патологии органов кроветворения и лимфоидной системы — гемобластозы (болезнь Марека, лейкозы) составляют 75–85% от общего числа встречающихся опухолевых болезней птиц. Оставшаяся доля приходится на солидные неоплазмы, частоту выявления которых можно распределить в следующей последовательности: карциномы 33%, саркомы 22,1%, лейомиомы 14,6%, эмбриональные нефромы 9,5%, гемангиомы 4,8%, аденомы 4,6%, тератомы 4,2%, фибромы 3,4%, липомы 1,3%, миксомы 1,02%, рабдомиомы 0,6%, глиомы 0,5%, липосаркомы 0,3%, меланомы 0,3%, хондромы и остеомы по 0,1% (по Касьяненко И. И., 1978). Большинство злокачественных опухолевых болезней птиц имеет вирусную этиологию.

Опухолевые болезни, вызываемые вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Вирусы лейкозо-саркомного относятся к подсемейству Oncoviridae, семейства Retroviridae и вызывают различные формы лейкоза и саркомы, а также инфекционную анемию уток.

Мембрана вирусов лейкозо-саркомной группы составляет от 90 до 140 нм. Обычно они имеют овальную или сферическую форму. При негативном контрастировании (без префиксации) вирионы очень полиморфны, часто приобретают хвостатую форму благодаря дегидратации вироплазмы и спадению наружной оболочки. Предполагается, что вирион покрыт трехслойной мембраной (соответствует пеплосу), из которой выступают сферические отростки-пепломеры. Мембрана окружает сердцевину вируса, представленную наружным покрытием, построенным из гексагонально упакованных субъединиц. Внутри этого покрытия находится рибонуклеопротеидный комплекс в виде спиральной нити, свернутой в клубок. Определить тип симметрии вириона пока не представляется возможным.

Основной чертой вирусов этой группы является то, что они содержат важную ферментальную ревертазу, т.е. РНК-зависимую ДНК — полимеразу, транскрипты которой могут включаться в клеточный геном. Вирусные частицы содержат одностороннюю РНК, кодирующую синтез ревертазы, внутренних вирионных полипептидов и компонентов оболочки вириона. Многие вирусы содержат также саркогены или онкогены, кодирующие синтез онкобелков. При попадании вируса в чувствительный организм они разносятся с током крови и внедряются в клетки-мишени, индуцируя их естественное перерождение. При внутриклеточной репликации вирусов, клетки и их органоиды обычно не повреждаются. Синтез вирусных компонентов происходит в цитоплазме. Их взаимодействие и самосборка нуклеондов осуществляется во время репликации вирусных частиц от мембран цитоплазматических вакуолей, либо от поверхности клетки. Устойчивость лейкозо-саркомной группы во внешней среде очень низкая. Чувствительны к температурному фактору. Быстро инактивируются при высокой температуре. Полупериод инактивации вируса саркомы Рауса при температуре 50°C составляет 8,5 минуты, при 60°C — 0,7 минуты. В зависимости от штамма вируса, ткани, из которой он выделен, среды хранения полупериод инактивации в среднем для различных вирусов лейкозо-саркомной группы при температуре 37°C колеблется в пределах 100–540 минут (в среднем 260 минут). При температуре минус 10°C полупериод инактивации у вируса миелобластоза менее 7 дней. При замораживании и размораживании разрушается gs антиген. Без потери инфекционных свойств лейкозо-саркомные вирусы можно хранить несколько лет при температуре ниже минус 90°C. Наличие в оболочке вирусов лейкозо-саркомной группы большого количества липидов является причиной чувствительности к спирту, эфиру, хлороформу и другим растворителям. Устойчивы к ультрафиолетовому облучению. Например, вирус саркомы Рауса в 10 раз менее чувствителен к действию ультрафиолетовых лучей, чем вирус Ньюкаслской болезни. Относительно стабильны в пределах рН 5,0–9,0.

Лейкозо-саркомные вирусы подразделяются на несколько подгрупп. В подгруппы А и В объединены экзогенные вирусы, к подгруппе С и Д относятся вирусы, выделенные при редких полевых вспышках болезни, вирусы подгрупп F и G изолированы от различных видов фазанов, эндогенные вирусы H выделяли от куропаток, вирус подгруппы E (типичный представитель — вирус RAV-O) имеют лишь незначительную онкогенность или вообще не обладают таковой, вирусы подгруппы I выделены от птицелов, подгруппы J изолированы от птиц, также имевших опухолевые заболевания. Имеется подгруппа лабораторных штаммов дефектных вирусов лейкозо-саркомной группы, которые для своего развития нуждаются в вирусе-помощнике.

Опухолевые болезни птиц, вызываемые вирусами семейства Retroviridae

Наименование неоплазмы	Синонимы
Неоплазмы птиц, вызываемые вирусами лейкозо-саркомной группы	
<u>Лейкозы</u>	
Лимфоидный лейкоз	Болезнь большой печени, лимфатический лейкоз, висцеральная лимфома, лимфоцитоз, лимфоматоз, висцеральный лимфоматоз.
Миелоидный лейкоз	Лейкемический миелоидный лейкоз, миелобластоз, лейкомиелоз, миеломатоз, гранулобластоз, гранулемабластоз, миелобластоз
Миелоцитоматоз	Миелоцитоз, алейкемический миелоидный лейкоз, лейкохлорома.
Эритробластоз	Эритролейкоз, эритромиелолойкоз, эритроидный лейкоз, лейкопения, внутрисосудистый лимфоидный лейкоз.
Гемопитобластоз	Слабодифференцированный лейкоз
<u>Соединительнотканые опухоли</u>	
Гистиоцитарная саркома	-
Дисгерминома яичника	
Миксома и миксосаркома	
Остеома и остеогенная саркома	
Фиброма и фибросаркома	
Хондрома и хондросаркомы	Злокачественные опухоли желчных протоков
Холангиокарциномы	
<u>Опухоли мышечной ткани</u>	
Лейомиома	Лейомиома связки яйцевода кур
Лейомиомы стенки кишечника обыкновенных и крапчатых уток	
Лейомиосаркомы стенки кишечника кур	
Лейомиосаркомы яичника кур	

Наименование неоплазмы	Синонимы
Леймиосаркомы трахеальной мышцы кур	
Миелома и лимфомы глаз птиц	
Рабдомиосаркомы внутриглазные	
Рабдомиосаркомы грудной, стройной и портняжной мышц и миокарда	
<u>Эпителиальные опухоли</u>	
Аденомы и аденокарциномы зоба, пищевода, железистого и мышечного желудков	
Аденома копчиковой железы	
Аденомы и карциномы гепатоцеллюлярные паренхимы печени	
Аденокарцинома поджелудочной железы	
Аденокарцинома яичника	
Аденокарцинома яйцевода	
Аденокарцинома легких	
Аденома гипофиза волнистых попугайчиков	
Аденомы питовидной, парациотовидной железы и надпочечников	
Внутрикожная гепатокарцинома	
Липомы и липосаркомы подкожных тканей	
Нефробластома	Эмбриональная нефрома, аденокарцинома почки, аденосаркома, нефробластома, цистаденома
Нефрома	Папиллярная цистаденома, саркома почек
Текома	
Гимома	
<u>Опухоли фолликулярных клеток яичника</u>	
Папилломатоподобные опухоли подушечек лап уток неясной этиологии	
Перьевая фолликулома	
<u>Разные опухоли</u>	
Плоскоклеточная карцинома	Чешуйчатоклеточная карцинома
Семинома	Аденокарцинома семенников

Вирусные болезни

Наименование неоплазмы	Синонимы
Эпителиома внутрикожная, кератинизирующая лицевую часть кожи головы	
Эпителиома, кератинизирующая кожу, слизистую оболочку глотки и пищевода	
<u>Эндотелиальные опухоли</u>	
Ангиосаркома	
Гемангиома	Гемангиоматоз, эндотелиома, гемангиобластома, гемангиоэндотелиома
Гемангиоперитиома подкожной ткани	
Мезотелиома	
Опухоли семенников перепелов, волнистых попугайчиков, реже петухов, состоящие из клеток Сертоли	
Холангиома (опухоли желчных протоков)	
Холангиоцеллюлярные опухоли голубей	
Эндотелиома	
<u>Опухоли костной ткани</u>	
Остеопетроз	Мраморная кость, болезнь толстой кости, спорадический диффузный остеопериостит, остеопетроз домашних птиц
<u>Остеомы, остеосаркомы</u>	
Остеосаркомы глазного яблока	
Остекластомы различных видов тканей	
<u>Опухоли нервной ткани</u>	
Астроцитома головного мозга	
Глиома	
Меланома (сформированная из меланоцитов «нервного гребня» головного мозга)	
Менингиома	
Неврома	
Опухоль эпифиза	
Шваномы (опухоли швановских оболочек и/или перинервия периферических нервов)	

Наименование неоплазмы	Синонимы
<u>Опухоли, сформированные клетками различных видов тканей</u>	
Тератома семенника	
Опухолевые болезни птиц, вызываемые другими вирусами из семейства Retroviridae	
Ретикулоэндотелиоз	
Лимфопролиферативная болезнь индеек	
Опухолевые и опухолеподобные болезни птиц окончательно не выясненной этиологии	
Гистиоцитоз многоцентральной	

Лимфоидный лейкоз под названием лимфосаркома описан в 1868 году. В большинстве случаев он встречается спорадически со смертностью 0,5–1,5%, но в отдельных ситуациях, в родительских стадах, отмечалась смертность до 23%. Эритробластоз в естественных условиях встречается очень редко, описана энзоотическая вспышка болезни у 5-недельных птиц. Миелоцитоматоз, как и миелобластоз, выявляется спорадически, с охватом не более 1% поголовья.

Сведений о частоте обнаружения соединительнотканых опухолей мало, поскольку они не всегда являются первопричиной гибели птиц. У бройлеров на их долю приходится около 20% опухолей нелейкозного происхождения. Частота встречаемости соединительнотканых опухолей 1:1000 от общего количества выявляемых у птиц неоплазм. Но описаны вспышки гистиоцитарной саркомы у 12-месячных несушек. Опухоль была найдена у 90% из около 400 птиц, обследованных за 4-месячный период. Чешуйчатоклеточная карцинома охватывает до 1% пораженного стада, но встречается редко. Остеопетроз отмечается спорадически, чаще у мужских особей. Лейкоз, вызываемый вирусом из подгруппы J, в настоящее время регистрируется в родительских стадах бройлеров. Сведения о выделении вируса лейкоза J от индеек, гусей, уток отсутствуют. Куры более восприимчивы к лейкозу J, чем петухи. Поражается костный мозг, а также печень, селезенка, фабрициева сумка. Вирус J генетически не стабилен, имеется вероятность появления новых его клонов, что затрудняет разработку адекватных методов диагностики. Вирусы лейкозов птиц распространены очень широко, но наличие их в организме птиц или регистрация антител к данным вирусам, особенно в ассоциации с болезнью Марек, не является доказательством их ведущей роли в гибели птиц. И даже обнаружение вируса лейкоза в опухолях определенного типа не всегда свидетельствует, что он является их первопричиной.

Устойчивость онковирусов во внешней среде незначительная. При воздействии ультрафиолетовых лучей, 2% раствора карболовой кислоты, 50% раствора этилового спирта и эфира, хлороформа они быстро теряют свою активность. При температуре -76°C жизнеспособность вирусов сохраняется длительное время. Устойчивость онковирусов к воздействию различных факторов сильно зависит от степени очистки вирусов. По мере ее возрастания устойчивость вируса снижается. Онковирусы имеют группспецифический (гс) и типоспецифический (тс) антигены. Гс антиген является основным белком и постоянно присутствует в тканях птиц, зараженных онковирусами. Тс антиген формируется белковыми компонентами оболочечных мембран вирионов.

При заражении цыплят онковирусами индуцируют выработку антител, выявляемых в РН, РСК, РДП, МФА, ИФА.

Онковирусные частицы овальной или сферической формы, величиной 90–140 нм. Внутренняя структура вирусов окончательно не изучена, а тип симметрии не опреде-

лен. Вирион покрыт трехслойной мембраной с выступающими из нее сферическими отростками. Вирусы содержат однонитчатую РНК, кодирующую синтез полипептидов и компонентов оболочки вириона, а также ревертазу, т. е. РНК-зависимую ДНК-полимеразу, транскрипты которой могут включаться в клеточный геном. Многие вирусы являются носителями онкогенов (саркогенов), кодирующих синтез онкобелков.

Эпизоотологическое значение имеют вирусы лейкоза (в том числе лимфоидного лейкоза, миелобластоза, эритробластоза), саркомы Рауса и Фужинами, а также варианты штаммы и вирусы помощники, ассоциированные с вирусами, вызывающими различные формы лейкозов и сарком. Многие онковирусы, особенно типа саркомы Рауса, не способны образовывать белковую оболочку вирусной частицы без лейкозного вируса-помощника, т. е. являются дефектными, не инфекционны. Сами вирусы-помощники не обладают онкогенными свойствами, в том числе не трансформируют эмбриональные куриные клетки, однако играют важную роль в образовании инфекционных вирусов саркомы. Вирус саркомы, приобретая белковую оболочку какого-либо вируса-помощника становится иммунологически трудно различимым. Это стало основанием для разработки методов идентификации вирусов лейкозо-саркомной группы с помощью РИФ- и КОФАЛ- тестов, РН и по спектру патогенности.

Онкогенная специфичность различных штаммов вирусов лейкозо-саркомного комплекса относительна. Они могут вызывать как присущие им формы лейкоза и саркомы, так и прочие, отличающиеся по гистологической характеристике опухоли, в том числе аденокарциному печени и поджелудочной железы, фибросаркому, гемангиому и другие.

Лейкозы

Лейкоз (лейкемия, белокровие, лимфобластоз, гемобластоз, гепатолимфобластоз) — опухолевые заболевания, вызываемые онковирусами семейства *Retroviridae*.

Различают лимфоидный, гемоцитобластический, миелоидный, миелоцитомный и эритробластический лейкозы.

Спонтанно лейкозом заболевают куры, значительно реже индейки, утки, гуси, цесарки, фазаны, голуби, зяблики, лебеди, журавли и другие птицы. Лейкозы распространены очень широко. Птицы-вирусоносители встречаются практически во всех стадах, составляя 5-70% поголовья. Из установленных форм лейкозов лимфоидный регистрируется наиболее часто (до 80% от общего числа выявляемых лейкозов). Частота обнаружения других форм лейкозов незначительна и составляет 1-3% для отдельных форм от общего числа встречающихся случаев лейкоза.

Лимфоидный лейкоз

Лимфоидный лейкоз (лимфолейкоз, лимфобластоз) сопровождается развитием в тканях и органах опухолей, состоящих из лимфобластов, реже слабодифференцированных гемоцитобластоподобных клеток.

Эпизоотология. Естественными носителями вирусов лимфоидного лейкоза являются куры. В виде исключения они выделены от фазанов, куропаток и обыкновенных перепелов. Источником инфекции являются больные и переболевшие птицы-вирусоносители, выделяющие вирус со слюной, экскрементами и яйцом. Вирус передается вертикально и горизонтально. В последнем случае передача вируса происходит по материнской линии. Куры-вирусоносители передают вирус более чем 70% своих эмбрионов. Роль петухов в распространении инфекции не доказана. Возможна передача вируса при использовании живых вирус-вакцин, получаемых с использованием эмбрионов, контаминированных вирусом лейкоза. *Распространению вируса способствует близость помещений для цыплят и взрослой птицы, а также замена молодками в стадах*

взрослых кур выбывших птиц. Развитие лейкоза у цыплят, зараженных в процессе эмбриогенеза, происходит в 6 раз быстрее. Наиболее восприимчивы к заражению цыплята 1–5-дневного возраста. Взрослые куры к контактному заражению вирусом лейкоза малочувствительны. *В естественных условиях лимфоидный лейкоз проявляется у кур* по достижении ими половой зрелости (6–16 месяцев). Но в отдельных случаях болезнь регистрируется у 4–5-месячных птиц. Заболевание протекает хронически.

После экспериментального заражения 1–14-дневных восприимчивых цыплят штаммами вируса RPL-12, F42, B15, RAV-1 лимфоидный лейкоз начинают проявляться в возрасте 14–30 недель. При экспериментальном заражении некоторыми рекомбинантными вируса лейкоза развивается через 5–7 недель, что в естественных условиях не встречается.

Клинические признаки. *При интенсивном течении* болезни клинические признаки проявляются сонливостью, малоподвижностью, истощением, но встречаются ожиревшие куры с живой массой на 20–35% больше массы здоровых кур. Гребень и сережки бледные, цианотичные. Перья в некоторых случаях имеют пятна белого или желтого пигмента. Конечности бледно-серые. Брюшная полость может быть увеличена, а при пальпации иногда выявляется увеличенная в размере печень или другие органы. Возможна диарея. В период разгара болезни (в 9–11-месячном возрасте) птицы могут прекратить регулярную яйцекладку. Но обычно суточный сбор яиц в неблагополучном по лейкозу стаде в отдельные дни ниже на 10–15%. Куры-вирусоносители откладывают на 20–30 яиц меньше, а большие лейкозные птицы в среднем дают лишь 20–120 яиц за 300 дней. За период яйцекладки около 30% больных лейкозом кур откладывает до 30–60 яиц, остальные — 90 яиц. Обычно яйцекладка у таких птиц прекращается по достижении ими 10–11-месячного возраста.

Возможно лейкоэмическое и алейкемическое проявление лимфоидного лейкоза. При лейкоэмическом течении в периферической крови увеличивается количество лимфоцитов, пролимфоцитов и лимфобластов. Общее количество лейкоцитов крови увеличивается до 60–100 тыс./мм³. Одновременно снижается количество эритроцитов и гемоглобина.

Патоморфология. При высокой степени неблагополучия хозяйства по лейкозу патологоанатомически заболевание может регистрироваться в 12–30% случаев от общего числа павшей птицы. Отмечается многократное (до 3–8 раз) увеличение печени, масса которой возрастает до 300–500, иногда 800 г, с наличием в органе опухолевых образований различной формы и размеров. В некоторых случаях печень как бы зернистая. Некрозы в очагах поражения печени отсутствуют. Как при очаговой, так и при диффузной формах поражения консистенция печени плотная, твердая, реже — рыхлая и легко разрывается при травмах с кровотечением в грудобрюшную полость. Опухолевая ткань, как и сама печень, могут быть различного цвета, от серо-белого до серо-бурого, глинистого или других оттенков.

Яичник увеличен с бугристой поверхностью, серо-белого цвета, иногда в виде «цветной капусты», на разрезе серого саловидного цвета, фолликулы атрофированы.

Селезенка значительно увеличена (всасoid до 65 г), мягкой консистенции, серо-красная, с многочисленными мелкими, серовато-белыми узелками, саловидными на разрезе.

Почки или некоторые их доли увеличены в 2–3 раза, плотные, реже дряблой консистенции, серо-белого или серо-коричневого цвета. На поверхности долей почек имеются одиночные или множественные узелки различной величины, серо-белого цвета.

Кишечник и брыжейка усеяны многочисленными, сливающимися друг с другом опухолевыми узелками, петли кишечника могут быть спаяны опухолевой тканью и формировать плотный конгломерат серо-белого цвета. Стенка кишечника очагово или диффузно утолщена (в 1,5–2 раза), просвет кишечника сужен.

Очаговые или диффузные опухолевые образования встречаются также в подже лудочной железе, железистом желудке, сердце, крайне редко в подкожной клетчатке и в скелетной мускулатуре.

Фабрициева сумка при лейкозе считается местом первичного образования неоплазмы. В начале болезни она может быть увеличена с наличием одиночных или множественных опухолевых узелков серовато-белого цвета. На разрезе фабрициевой сумки в складках слизистой оболочки отмечаются одиночные серовато-белые узелки размером от 0,2 до 0,5 см. Затем фабрициева сумка увеличивается в 1,5–2 раза. Иногда орган превращается в сплошной опухолевый очаг.

При гистологическом исследовании клеточного состава лимфоидных неоплазм различных органов установлено, что в них преобладают незрелые лимфоциты (лимфобласты), реже встречаются зрелые лимфоциты и плазмоциты. Все лимфоидные опухоли, особенно в начале неопластического поражения органа имеют очаговый (морфологический) характер, который часто сохраняется даже при диффузном неопластическом поражении. При гистологическом исследовании фабрициевой сумки в зависимости от стадии болезни наблюдаются различные по интенсивности поражения. На раннем этапе отмечается очаговое проявление опухолевого роста, которое начинается с пролиферации клеточных элементов отдельных фолликулов с последующим исчезновением их границ и диффузным распространением опухоли на непопороженные структуры органа. Затем развиваются интенсивные поражения органа неоплазмами различного размера, диффузно инфильтрирующими ткани. Фолликулы с характерной структурой встречаются очень редко, чаще выявляются лишь их контуры. В некоторых случаях складки слизистой оболочки тотально инфильтрированы клетками неоплазмы, клеточный состав которых такой же, как в других внутренних органах.

Миелоидный лейкоз

Миелоидный лейкоз (миелобластоз, миелоз) характеризуется образованием в органах и тканях птиц опухоли, состоящих из малодифференцированных клеток миелоидного ряда: миелобластов, миелоцитов, промиелоцитов, единичных псевдоэозинофилов.

Эпизоотология. В естественных условиях миелоидным лейкозом болеют преимущественно взрослые куры. Экспериментально заболевание можно воспроизвести у индеек, фазанов, голубей, цесарок. После заражения восприимчивых 1-дневных цыплят большой дозой вируса изменения в крови отмечаются уже 10 дней. Еще через несколько дней начинается высокая смертность птиц с наличием миелобластом различной степени выраженности во внутренних органах, продолжающаяся около месяца, затем случаи гибели птиц редки. *Основной путь распространения инфекции* вертикальный, но допускается передача вируса контактным путем. Миелоидный лейкоз встречается редко, в 1,5–1,0% от количества других форм лейкозов.

Клинические признаки. Инкубационный период 3–16 недель. *Течение болезни острое, подострое и хроническое.* Больные птицы малоподвижные, вялые. Наблюдается анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, посинение гребня. Птицы утрачивают аппетит, появляется диарея, развивается истощение. Возможно кровотечение из одного или более перьевых фолликулов, обусловленное снижением свертываемости крови. Болезнь может сопровождаться алейкемией и лейкокемией. При лейкокемии кровь светло-красная, свертывается медленно. При остром течении миелоидного лейкоза количество эритроцитов в крови снижается до 1800–1100 тыс./мм³, а содержание гемоглобина — до 15–30% по Сали. Возрастает количество лейкоцитов, в основном за счет незрелых клеток миелоидного ряда (миелобластов) до 300–600 тыс. до 2000000/мм³. Миелобласты могут составлять до 75% клеток крови. Возможна вторичная анемия, развивающаяся в связи с присутствием полихромных эритроцитов и ретикулоцитов. Но она отличается от картины, наблюдающейся при ассоции-

рованном течении эритробластоза и миелобластоза, при котором бластные клетки обоих клеточных рядов присутствуют в кровеносной системе. Продолжительность миелобластоза различная, но больше, чем у эритробластоза. Исход болезни смертельный.

Патоморфология. Миелобластозу, как правило, характерна анемия. При остром течении миелобластоза отмечается увеличение и дряблость печени, почек, селезенки, а также яичника, наличие в них диффузных опухолевых узелковых образований. (При хроническом течении печень может быть плотной). Костный мозг обычно плотный, но может быть желеобразный или водянистый серовато-красного или светло-серого цвета. Неоплазмы встречаются в других внутренних органах, в том числе в сердце, в зобной железе, на серозных покровах, в коже. На поздних стадиях опухоли в паренхиматозных органах приобретают диффузный характер и придают органу пятнистый или зернистый вид. Изредка отмечаются отеки подкожной клетчатки, асциты, разрывы печени и яичника с кровоизлияниями в грудобрюшную полость. Фабрициева сумка обычно не поражается. При гистологическом исследовании паренхиматозных органов отмечается скопление вокруг кровеносных сосудов миелобластов, среди которых присутствуют промиелоциты. Пролиферация и инфильтрация неопластических клеток особенно выражена вне синусоидов, вокруг кровеносных сосудов паренхимы печени и особенно вокруг воротных вен. В костном мозге миелобласты также скапливаются во внесинусоидальных областях. Миелобласты — большие клетки с немного базофильной чистой цитоплазмой, большим ядром, содержащим 1–4 ацидофильных ядрышка, которые обычно существенно не окрашиваются. Промиелоциты и миелоциты, присутствующие в меньшем количестве в неоплазмах, отличаются наличием характерной гранулярности, которая на ранних этапах болезни в основном базофильна.

Миелоцитаматоз

Миелоцитаматоз (хлором, миелоцитобластома, миелоцитаматоз глаз и др.) — сопровождается образованием в органах и тканях опухолей, состоящих из миелоцитов и промиелоцитов, содержащих гранулы. В отличие от миелоидного лейкоза при миелоцитаматозе опухолевые узелки встречаются также в суперперистой части ребер грудной кости, позвонков и тазовых костей, а также и во внутренних органах.

Клинические признаки. В естественных условиях инкубационный период определить трудно, он короче, чем у эритробластоза и миелобластоза, но продолжительнее, чем у лимфоидного лейкоза. Миелоцитаматоз, в основном, встречается у неполовозрелых птиц. При экспериментальном внутривенном заражении штамма MC29 вируса миелобластоза патология развивалась в течение 3–11 недель. Среднее время развития болезни до начала гибели птиц при заражении сильно трансформирующим вариантом 879 штамма HPRS-103, несущим вирусный онкоген, составляет 20 недель. Миелоцитаматоз, экспериментально воспроизведенный заражением птиц штаммом HPRS-103 вируса лейкоза птиц, у которого отсутствует онкоген, составляет 20 недель.

При миелоцитаматозе клинические признаки подобны отмечаемым при миелобластозе. Больные птицы малоподвижны, вялые. Наблюдается анемия и желтушность видимых слизистых оболочек, посинение гребня. Птицы утрачивают аппетит, появляется диарея, развивается истощение. Возможно кровоизлияние из одного или более перьевых фолликулов, обусловленное снижением свертываемости крови. Формирование миелоцитоматозных пролифератов на костях скелета может сопровождаться появлением аномальных бугорков на голове, грудной клетке и голени. Продолжительность течения болезни различная и может быть очень длительной.

Патоморфология. Опухоли при миелоцитаматозе имеют характерную морфологию и структуру. Они локализируются на поверхности костей, связанные с надкостницей и располагаются недалеко от хряща. Часто встречаются на реберно-хрящевых соединениях, на внутренней части грудины и хрящевых костях нижней челюсти и ноздрей.

Часто поражаются плоские кости черепа. Но неоплазмы могут поражать любые другие органы и ткани. По структуре миелоцитомы — мягкие, похожие на сыр или рыхлые желто-белые узелковые или диффузные образования. Иногда они окружены легко ломающимся тонким слоем кости. Часто отмечаются множественные опухоли, иногда — двухсторонне симметричные. При гистологическом исследовании миелоцитоматозная опухоль представлена, в основном массой миелоцитов с крайне незначительной стромальной тканью. Опухолевые клетки подобны миелоцитам костного мозга. Имеют большие, обычно расположенные несимметрично, везикулярные ядра с достаточно различимыми ядрышками. В цитоплазме миелоцитов находятся ацидофильные гранулы, как правило, сферической формы. При окраске по Май-Грюнвальду-Гимзе «кляш-препаратов», приготовленных из свежих образцов опухолей гранулы приобретают ярко-красный цвет. В печени миелоциты скапливаются в кровеносных синусах, разрушают их стенку, а затем и гепатоциты, заменяя печеночную ткань неопластической. Характерной и отличительной чертой неопластических миелоцитов от обычных является их способность формировать организованные и неограниченно растущие, инвазивные новообразования в паренхиматозных органах.

Эритробластоз

Эритробластоз (эритроидный лейкоз, эритролейкоз) характеризуется избыточным образованием незрелых форм эритроцитов в костном мозге и во внутренних органах с увеличением их количества в соотношении клеток эритроидного ряда крови. Встречается очень редко — до 0,5–1,0% от общего количества других форм лейкозов. Эритробластоз отмечается в основном у птиц до 5-месячного возраста.

Клинические признаки. При экспериментальном эритробластозе отмечается генерализация патологического процесса, анемия сережек, гребня и кожных покровов. Живая масса цыплят снижается в первые дни болезни и сохраняется на определенном уровне до летального исхода, перед которым происходит снижение частоты дыхания и температуры тела. Продолжительность генерализованного эритробластоза 8–12 дня. При естественном течении эритробластоза первоначально отмечается депрессия, незначительная бледность или цианоз гребня, которые усиливаются по мере развития болезни. Прогрессирует слабость, истощение птиц и развивается сильная диарея. Возможно обильное кровотечение из одного и более перьевых фолликулов. При сильной анемии гребешок может стать светло-желтого или почти белого цвета. Продолжительность такого состояния организма птиц (до летального исхода болезни) от нескольких дней до нескольких месяцев. *Гематологические изменения* характеризуют морфофункциональные перемены в печени, селезенке и костном мозге и зависят от степени анемии и лейкемии. Сильной анемии соответствует водянистая, светло-красная и плохо сворачивающаяся кровь. При остром эритробластозе и отсутствии значительных изменений крови темно-красная с дымчатым оттенком. В мазках крови встречается различное количество эритробластов различной степени зрелости от ранних эритробластов, являющихся преобладающими клетками в мазке, до полихромных эритроцитов. Более зрелые клетки часто встречаются уже на ранних стадиях болезни или во время ремиссии, если таковая случается. Встречается увеличение количества клеток тромбоцитарного ряда, в том числе зрелых. Подобно этому, при естественном эритробластозе в периферической крови в большем количестве появляются клетки миелоидного ряда.

Патоморфология. При анемической разновидности эритроидного лейкоза костный мозг бледный, разжижен, селезенка, печень, почки анемичны, набухшие или, что чаще, гипоплазированы или атрофированы.

При пролиферативной — отмечается анемия, желтушность видимых слизистых оболочек, сережек, подкожного и субсерозного жира. В подкожной клетчатке, под серозными оболочками кишечника, печени, селезенки, сердца и в других внутренних органах бывают обширные кровоизлияния или петехии и экхимозы. Встречаются ас-

цпты со скоплением в брюшной полости до 19–30 мл опалесцирующей жидкости или студиевидного выпота, кровеносные сосуды брюшной полости переполнены кровью, преобладающими элементами которой являются проэритробласты и эритробласты. Подожно или (во внутренних органах) отмечаются субсерозные кровоизлияния.

Для эритробластоза наиболее характерно диффузное увеличение печени и селезенки, реже и почек. Печень, сильно кровенаполнена, увеличена в 3–5 раз, от ярко красного до буро-красного цвета, с упругой и, одновременно дряблой консистенции, с напряженной капсулой. Может быть покрыта пятнами, сформированными вокруг центральных вен долей органа. Возможны разрывы печени. Желчный пузырь переполнен тягучим зеленым содержимым. Селезенка сильно увеличена до 1–5 раз (массой до 30–40 г), кровенаполнена, светло-фиолетового цвета, с пульпой грязно-красного цвета. Почки могут быть увеличены, светло-коричневые, с гладкой поверхностью и напряженной капсулой. Легкие кровенаполнены, увеличены, сочные на разрезе. Сердце увеличено, с сильно расширенными коронарными сосудами, иногда с утолщенной стенкой желудка. Костный мозг светло-красного или вишневого цвета, мягкий или разжижен, иногда с геморрагиями. При гистологическом исследовании на начальных этапах болезни в синусоидах костного мозга выявляются интенсивно пролиферирующие эритробласты, задерживающиеся в своем развитии. Затем костный мозг состоит из гомогенных эритробластов с небольшими островками миелопоэтической активности, а также небольшим слоем жировой ткани или с отсутствием таковой. Патология внутренних органов в основном обусловлена гемостазом, завершающимся скоплением эритробластов в кровеносных синусоидах и капиллярах. Затем синусоиды, особенно печени, селезенки, костного мозга, сильно расширяются, сдавливают и атрофируют паренхиму органов. Локальная аноксия приводит к некрозу гепатоцитов вокруг центральных вен. Независимо от того, что накапливается огромное количество эритробластов, они всегда остаются внутри кровеносных сосудов, в отличие от подобной ситуации при лимфоидном лейкозе. Основными клеточными элементами неопластического пролиферата являются эритробласты. Они имеют большое круглое ядро с очень маленьким хроматином. Ядро с двумя ядрышками окружено широкой базофильной цитоплазмой. Эритробласты имеют неправильную форму, часто с псевдоподиями. Эритробластам характерны физиологические маркеры, характеризующие их как членов эритроидного ряда клеток.

Гемоцитобластоз

Гемоцитобластоз (слабодифференцированный лейкоз) сопровождается лейкопией и избыточной пролиферацией в различных органах и тканях недифференцированных клеток-гемоцитобластов. *Как самостоятельная форма лейкоза встречается редко, протекает лейкомически. Обычно встречается в ассоциации с миелобластозом, миелоцитоматозом или эритроидным лейкозом.*

Клинико-патологоанатомические изменения. Больные птицы утрачивают аппетит, истощаются. При вскрытии трупов павших птиц отмечается увеличение в 2–3 раза печени, почек, селезенки, которые серовато-красного цвета, с многочисленными серовато-белыми узелками в паренхиме.

При гистологическом исследовании в печени, почках, селезенке и костном мозге встречаются разные по размерам пролифераты слабодифференцированных клеток, гемоцитобластов, имеющих базофильную цитоплазму и крупное пузырьковидное ядро с 1–2 ядрышками. Гемоцитобласты подобны миело- и лимфообластам. Но в опухолевых гемоцитобластозных инфильтратах не выявляется аденозинтрифосфатазная активность, встречающаяся при миелобластозе. В крови и пораженных органах количество гемоцитобластов (недифференцированных, базофильных, лимфоидного типа клеток) составляет около 12%.

Соединительнотканые опухоли

Соединительнотканые опухоли могут иметь как злокачественный, так и доброкачественный характер. Злокачественным опухолям характерен интенсивный рост, в том числе инвазивный рост и способность к метастазированию. Доброкачественные опухоли растут медленнее и, поскольку сохраняют строгую локализацию, не поражают (не инвазируют) окружающую ткань. Вирусная этиология подтверждена у гистиоцитарных сарком и хондросарком, остеом и остеогенных сарком, миксом и миксосарком, фибром и фибросарком и других. Многие изоляты и штаммы онкорнавирусов, индуцирующих соединительнотканые опухоли, мультитипотентны и могут вызывать различные по структуре и клеточному составу неоплазмы. Например, штамм BH-RSV (RAF-1) вируса саркомы Рауса и штамм ES4 в экспериментальных условиях способны вызвать у эритробластов и лимфоидный лейкоз. Некоторые изоляты онкорнавирусов, выделенные из внутренних органов птиц, заболевших лимфоидным лейкозом в естественных условиях, при экспериментальном заражении цыплят вызвали образование гистиоцитарных сарком, миксосарком, фибросарком и даже гермиома и нефробластом. *В естественных условиях соединительнотканые опухоли* отмечаются у птиц любого возраста.

Клинические признаки болезни появляются, когда соединительнотканые опухоли, достигнув определенных размеров, вызывают образование язв и некрозов в месте локализации, метастазируют в другие органы, вызывая их патологию, и в целом оказывают крайне неблагоприятное влияние на организм хозяина. Большинство неоплазм (в том числе фибромы, миксомы и саркомы) развившихся в мышечной или в подкожной соединительной ткани либо в и/или на коже, а также опухоли значительных размеров некоторых внутренних органов можно пропальпировать или заметить визуально. Гибель птиц наступает не только от дисфункции пораженных неоплазмами органов, тканей и систем организма птиц, но и от осложнения болезни вторичной микрофлорой, токсемии, полостного или внешнего кровотечения. Развитие доброкачественных соединительнотканых опухолей не всегда завершается гибелью птиц.

Саркома Рауса

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Retroviridae, подсемейства Oncovirinae. Вирусы саркомы Рауса разделены на 3 антигенные подгруппы А, В и С. Среди вирусов саркомы Рауса широко распространена дефектность. Для некоторых штаммов необходимо присутствие вируса-помощника (например для штамма Бриан — вируса лейкоза птиц) благодаря чему происходит преобразование дефектного (неинфекционного вируса), в инфекционный вирус саркомы Рауса. Многие другие штаммы вируса саркомы Рауса легко трансформируют клетки и недефектны в отношении репродукирования.

Эпизоотология. Саркома Рауса наиболее часто встречается у кур (женских особей). Заболевание зарегистрировано у уток, гусей, индеек, перепелов, фазанов, цесарок, попугаев, канареек, аистов, сов, коршунов. *Источник инфекции:* больные птицы-вирусоносители 4–14-месячного возраста. Передача вируса контактная и вертикальная. *В естественных условиях саркома чаще встречается у более взрослых птиц.* Но может быть как у 2–3-месячных цыплят, так и у старых кур и петухов. Впервые саркома Рауса установлена в 1910 году у 15-месячной курицы породы плимутрок с правой стороны груди, в форме неправильного шаровидного образования. *При спонтанной форме* болезни опухоли встречаются в грудной мышце в виде различной формы несимметричных новообразований. Опухоли, локализованные в коже или под кожей, часто изъязвляются, покрываются корочкой, могут вскрываться наружу и кровоточить. Опухоли встречаются в яичнике, брыжейке, на брюшине, в печени, кишечнике, сердце, подже-

лудочной железе, селезенке и других тканях. При развитии опухоли в головном мозгу отмечается асимметрия головы, выпучивание глаз, нарушение координации движений. Опухоли бывают одиночные и множественные, развивающиеся в нескольких органах. Величина неоплазмы различна и иногда связана с их локализацией. Во внутренних органах саркоматозные поражения могут иметь вид гроздьев. На разрезе неоплазмы чаще ослизненные, но могут быть и плотными или иметь некротические очаги и плотные участки по краям. Макроморфология опухоли варьируется и зависит от стадии ее развития. *Экспериментальное заражение 14-дневных цыплят штаммом ВН-RSV (RAF-1) вируса саркомы Рауса* приводит к образованию в месте инокуляции опухоли с характерным клеточным составом, которая либо регрессирует, либо прогрессирует с развитием метастазов во внутренних органах и заканчивается гибелью хозяина. *При прогрессирующем варианте* развития саркомы Рауса отмечаются значительные изменения в тимусе и фабрициевой сумке. *При регрессивном варианте* — даже при наличии значительной опухоли в месте введения вируса, но при отсутствии генерализации неопластического процесса, поражения лимфоидных органов почти не отмечается, за исключением селезенки.

Гистологически, по клеточному составу саркомы подразделяют на: кругло-, веретено- и полиморфноклеточные. Неоплазмы состоят из тяжёлых веретеновидных клеток, сильно отличающихся по величине и форме. Саркоматозные клетки крупные, ядро большое, пузырьвидное, с рыхлой сеткой хроматина или с грубой хроматиновой массой, реже ядро палочковидное или пикнотичное.

При экспериментальном заражении куриных эмбрионов вирусом саркомы Рауса первой поражается мезодерма, в которой через 23 часа формируются очаги базофильных круглых клеток. Затем некротизируются эпидермальные клетки, что проявляется пикнозом ядер и распадом их хроматина.

При заражении культуры клеток фибробластов эмбрионов кур первоначально отмечается фаза трансформации клеток, которые затем округляются, их протоплазма уменьшается и может окрашиваться азором В и пиронином, что указывает на присутствие в протоплазме РНК. Встречаются поликардиоциты, цитоплазма которых нередко вакуолизирована. Протоплазма гигантских клеток окрашивается альциановым синим.

Саркома Фужинами

Саркома Фужинами впервые установлена у курицы, в Японии в 1914 году. Первичная опухоль была величиной с грецкий орех, локализовалась на правом крыле, а затем появились подкожные новообразования в различных частях тела. Эта саркома хорошо перевивается на утках.

Саркома Фужинами сформирована веретенообразными клетками, вокруг которых имеется слизистое вещество. Основное отличие саркомы Фужинами — ее большая миксоматозность.

Другие саркомы, вызываемые штаммами Т-25, №№ 1-6 Дядьковой А. М., Б-77, кроме неопластического образования, сопровождаются присутствием в патологической измененной ткани слизеподобного вещества.

Гистиоцитарные саркомы злокачественные плотные «мясистые» опухоли, сформированные двумя и более типами клеток, отличающимися морфологически, но связанные гистогенетически. Чаще встречаются веретенообразные клетки, собирающиеся в группы или пучки подобно фибросаркомным, формирующие ретикулум звездчатоподобные клетки (связанные гистиоциты) и большие фагоцитарные клетки или макрофаги (свободные гистиоциты). В первично формирующейся опухоли преобладают веретенообразные клетки, в метастатических очагах — первичные гистиоцитарные формы.

Миксомы (доброкачественные опухоли) мягче по консистенции, чем фибромы, содержат вязкий слизистый материал, формирующий длинные нити. Состоят из звездчатых или веретенообразных клеток, окруженных слегка базофильным, гомо-

генным, слизистым матриксом. Длинные отростки цитоплазмы звездчатых клеток иногда смешиваются с коллагеновыми фибриллами.

Миксосаркомы (злокачественные опухоли) мягче по консистенции, чем фибромы и фибросаркомы, содержат меньше, чем в миксомах, вязкого слизистого материала, но значительно больше низкодифференцированных фибробластов. В отличие от фибросаркоматозных, миксосаркоматозные фибробласты в дополнение к традиционным их производным (коллагену и эластичным фибриллам) продуцируют большее количество муцина.

Фибромы доброкачественные опухоли, развившиеся в мышечной или в подкожной соединительной ткани либо в и/или на коже, первоначально напоминают плотные бугры или шаровидные шишки. В дальнейшем участок кожи, покрывающий опухоль некротизируется с образованием язвы, которая часто инфицируется вторичной микрофлорой. При отторжении язв обнажается волокнистая основа в подкожной соединительной ткани. Гистологическая организация наиболее простой формы фибромы представлена зрелыми фибробластами, размещающимися между коллагеновыми волокнами, которые в одних участках неоплазмы могут располагаться параллельными волнистыми полосками, а в других в виде завитков. Медленно растущие фибромы более дифференцированы, в них преобладает коллаген и меньше клеточных элементов, чем в быстро формирующихся опухолях. Иногда в отдельных участках фибром развиваются отеки, что может послужить основанием для ложно положительного гистологического диагноза на миксомы и миксосаркомы.

Фибросаркомы (злокачественные опухоли) отличаются активным деструктивным ростом, преобладанием в клеточном пролиферате незрелых клеток, в том числе наличием очень большого количества крупных гиперхромных фибробластов неправильной формы, частыми митозами. В фибросаркоме меньше, чем в фиброме, коллагена, который сосредоточен в разделяющих опухоли перегородках и около них. В быстро растущих неоплазмах иногда отмечается отечность и очаги некроза.

Хондромы и хондросаркомы в чистом виде у кур встречаются редко. Но в некоторых случаях в миксосаркомах и фибросаркомах часто выявляются элементы хряща и кости. Такие опухоли можно классифицировать как фиброхондроостеосаркомы или миксохондроостеосаркомы. **Хондромы** имеют характерную уникальную структуру представленную гомогенным матриксом хондромуцином, в котором располагаются парами или группами хондроциты. Иногда неоплазмы разделены на доли тяжами из волокнистой соединительной ткани. **Хондросаркомы** представлены клетками хрящевой ткани, находящимися на разной стадии дифференциации. Незрелые низкодифференцированные клетки веретенообразной формы, клетки промежуточных стадий дифференциации отличаются многообразным полиморфизмом, зрелые (хондроциты) сферической формы.

Эпителиальные опухоли

Тимомы

Тимомы (неоплазмы тимуса) подразделяются на эпителиальные и лимфоцитарные. *Эпителиальные тимомы* сформированы крупными вытянутыми эпителиальными клетками различной величины и формы, с широким бледно-розовым цитоплазматическим ободком. Ядра клеток овальные, с небольшими ядрышками и нежным зернистым хроматином. В тимусе встречаются лимфоциты и рудиментарные тельца Гассалья, в виде очагов ороговевших эпителиальных клеток. *Лимфоцитарная тимома* состоит в основном из скоплений малых лимфоцитов, разделенных прослойками волокнистой соединительной ткани. Кроме лимфоцитов, в ней встречаются скопления эпителиальных клеток и единичные плазматические клетки.

Нефрома и нефробластома

Нефрома — доброкачественная, а нефробластома — злокачественная опухоль почек. В экспериментальных условиях нефробластомы воспроизводятся при заражении птиц вирусом миелобластома и миелобластоз-связанным вирусом. Значительно проще по клеточной и структурной организации, но более крупные аденокарциномы и карциномы почек обычно индуцируются вирусами саркомы.

Клинические признаки. Пока опухоль почек незначительных размеров, клинические признаки отсутствуют. По мере увеличения неоплазмы отмечается общая слабость, затем истощение птиц. Если опухоль крупная и оказывает давление на седалищный нерв, возможен паралич.

Патоморфология. Патологоанатомически нефробластомы отличаются по величине и морфологии в зависимости от стадии развития и локализации. Встречаются небольшие нефробластомы в виде розовато-серых узелков в паренхиме почек. Крупные неоплазмы, заменившие большую часть ткани почек, напоминают мелкодольчатые (мелкозернистые массы) желтовато-белого цвета. Неоплазмы почек большого размера часто содержат много кист и способны распространяться на обе почки. Некоторые нефробластомы расположены вне почки, но соединены с ней тонкой фиброзной, содержащей сосуды ножкой. По гистологической структуре установлено отличие отдельных нефробластом, более того, клеточный состав в разных участках одной и той же неоплазмы может быть различен. Чаше неоплазму формируют пролифераты эпителиальных и мезенхимальных клеточных элементов, но их степень дифференциации и количественное соотношение значительно отличаются. При аденокарциноме канальцев почек, среди аномальных канальцев в большом количестве появляются примитивные клубочки. Нефромам часто сопутствуют эндотелиомы и гемангиомы.

Гепатокарцинома

Гепатокарцинома — злокачественная опухоль печени.

Этиология. При экспериментальном заражении штаммом MC29 вируса лейкоза через 18–100 дней в области воротных вен развиваются первичные гепатокарциномы. Вирусная природа гепатокарцином подтверждена и другими экспериментальными исследованиями, в частности при использовании штамма MN2. В естественных условиях у птиц гепатокарциномы практически не встречаются.

Клинико-патоморфологические признаки. Больные птицы слабые, истощены. При вскрытии трупов птиц на печени находят опухоли желто-белого, серого, или красно-коричневого цвета, величиной от 0,5 до 10 мм и более. При гистологическом исследовании выявляются многообразные варианты морфологической структуры и клеточного состава гепатокарцином. Наиболее общими особенностями морфологии опухолевых клеток являлось наличие в них очень больших ядер сферической или угловатой формы, с большими ядрышками, напоминающими «птичий глаз».

Прочие эпителиальные опухоли

Текомы и аденокарциномы канальцев семенников птиц несложно воспроизвести экспериментально, но в естественных условиях они встречаются крайне редко.

Эндотелиальные опухоли

Гемангиома

Гемангиомы — опухоли сосудистой системы.

Эпизоотология. В естественных условиях гемангиомы с максимальным уровнем смертности встречаются у птиц различного возраста, чаще у 6–9-недельных цыплят. При экспериментальном заражении молодых (в том числе новорожденных)

цыплят полевыми штаммами вируса гемангиомы развиваются через 3 недели — 4 месяца. Подобная картина наблюдается при использовании живых культуральных вакцин, контаминированных вирусом гемангиомы.

Клинико-патологоморфологическая характеристика.

При внешнем осмотре птиц гемангиомы можно обнаружить на коже или в подкожной клетчатке птиц. При травмах или расклеве птицы гибнут от кровопотерь. Одновременно гемангиомы могут локализоваться на поверхности внутренних органов, их разрыв приводит к полостным кровотечениям. Куры при этом, до гибели, вялые, с плохим аппетитом, с анемичным гребнем и слизистыми оболочками.

В период 1995–97 гг. в ряде птицеводств Челябинской, Новосибирской, Оренбургской областей, в Чувашии и Удмурдской Республиках на различных кроссах птиц (яичных и мясных) встречалась патология в виде гемангиом явно инфекционного происхождения и, видимо, обусловленная применением в данных птицеводствах одной из живых культуральных вакцин, контаминированных онкорнавирусом (лабораторного подтверждения факт не имеет). Гемангиомы кавернозного характера формировались под кожей в виде ограниченных соединительной тканью округлых «гематом» величиной от 1,0 до 3,0–5,0 см. Локализовались без определенной закономерности в области крыла, ног, головы, шеи и в других участках тела. Начинали регистрироваться у птиц ориентировочно с 30-дневного возраста и имели небольшую величину. Затем продолжают встречаться в той же популяции до 280 и более дней. Кровь в процессе роста (увеличения) «гематомы» не сворачивалась. Поэтому при травме или «саморасклеве» когда новообразование находилось в доступном месте, (например, на ноге) происходило непрекращающееся кровотечение, завершавшееся гибелью птицы. Воспалительная реакция в подкожной клетчатке и в мышечной ткани, прилежащей к «гематоме» не отмечалась. Рецидивы развития «гематом» и смертность птиц только от факта их присутствия была крайне редко. Гемангиомы отмечались у птиц обоего пола и, как правило, у наиболее развитых. Крупные кавернозные гемангиомы развивавшиеся и затем сохранившиеся у птицы в течение в 3–5 месяцев уже не содержали в своей полости кровь. Вместо нее находилась буро-коричневая, сухая масса. Видимо после роста новообразования до определенного предела, прекращалось поступление крови в ее полость. Находящаяся в ней кровь не свертывалась, а скорее дегидратировалась. За период выращивания цыплят с 1 до 120-дневного возраста количество особей с новообразованиями под кожей составляло 0,30–0,75% от общего поголовья птиц. Одновременное наличия гематом во внутренних органах практически установлено не было.

При гистологических исследованиях *Кавернозная форма* ангиом представляет собой полость, ограниченную тонкой стенкой, состоящей из эндотелиальных клеток. *Капиллярные ангиомы* новообразования плотной консистенции, серо-розового или красного цвета. *В гемангиоэндотелиомах* эндотелий пролиферирует до формирования плотных масс, среди которых остаются лишь щели для кровеносных капилляров. Или эндотелий, пролиферируя, формирует решетчатую структуру с пространствами для капилляров. Иногда пролиферирующий эндотелий образует шнуроподобные структуры, поддерживаемые коллагеновыми волокнами и заполненные кровью. Кожные и подкожные новообразования покрыты более плотной капсулой и имеют больше трабекул, а значит и прочнее, чем висцеральные кавернозные гемангиомы.

Лечение и специфическая профилактика гемангиом не разработаны.

Эндотелиома кур

Эндотелиома кур (эндотелиома Бегг, эндотелиома Murrey-Begg, ретикулоэндотелиома, Mill-Hill-2эндотелиома) впервые выявленная в области яичника в виде серовато-белых разрастаний на брюшине.

Этиология. Один из возбудителей — онковирус штамм МН-2-эндотелиомы. Имеется связь между наличием вируса МН-2 в организме и развитием неоплазмы в почках (рак почек).

При экспериментальном перевивании (в грудную мышцу) клеточным и бесклеточным вирусосодержащим материалом опухоли развиваются, в среднем, в течение 11 дней (от 10 до 55 дней). Затем метастазы развиваются в селезенке, печени, костном мозге, легких, почках, реже в яичнике.

Патоморфология. Гистологическая структура опухоли вариабельна, но преобладают неоплазмы, состоящие из формирующих тяжи, овальных и округлых клеток с базофильной цитоплазмой и светлым ядром, с одним или двумя ядрышками. В опухолях встречаются плазматические и истинные гигантские клетки, а также макрофаги, миелобласты, миелоциты, лимфобласты и удлинённые клетки, выстилающие трубчатые полости (ложные кровеносные сосуды). *Подобные структуры выявляются в гемангиоэндотелиомах.* Иногда в составе неоплазмы встречаются моноклеарные клетки, подобные опухолевым, а в кровеносных сосудах (капиллярах) сходные с клетками, которые обнаруживаются при лейкемии.

Опухоли костной ткани

Остеопетроз

Остеопетроз — опухоли костной ткани птиц вирусного происхождения.

Этиология. Возбудитель болезни вирус лейкозо-саркомной группы с типичными морфологическими и физико-химическими свойствами. Способность определенных штаммов онкорнавирусов вызывать остеопетроз зависит от последовательностей в области gag-pol вирусного генома.

Эпизоотология. *Остеопетроз в естественных условиях* встречается у кур (чаще у петухов), а также у других видов птиц. Частота обнаружения остеопетроза в сравнении с другими неоплазмами птиц очень незначительная. *При экспериментальном заражении эмбрионов кур* на 11–12 сутки инкубации или 1-дневных цыплят штаммом MAV-2(0) неоплазмы формируются через 7–10 дней. При экспериментальном заражении штаммом RPL12-L29 и другими вирусами лейкозо-саркомной группы на развитие остеопетроза требуется 30 и более дней (в среднем, обычно 8–12 недель).

Клинические признаки. Проявление болезни зависит от ее стадии. Обычно неопластические поражения локализуются в длинных костях нижних конечностей. Поражаются обе, реже одна нога. В начале болезни в местах поражения заметно повышение температуры. В поздних стадиях конечности сильно утолщены. Птицы поддерживаются в развитии, слабеют, неестественно передвигаются, хромают. Результаты гематологических исследований обычно не соответствуют лейкозным. (Обычно выявляется вторичная апластическая анемия, которую индуцируют вирусы, вызывающие остеопетроз (факт подтвержден экспериментально). В сохранившихся фрагментах костного мозга, иногда в отдельных участках печени может отмечаться активный эритропоэз, но незрелые клеточные элементы в периферической крови не встречаются).

Патоморфология. Остеопетроз — поликлональное заболевание костной ткани, возникающее при высокой множественности вирусной инфекции, обуславливающей патологию пролиферации, роста и дифференцировки остеобластов. При сравнительных экспериментальных исследованиях установлено, что при тяжелых проявлениях остеопетроза в тканях содержится в 30 раз больше зрелых капсидных белков, в 10 раз больше вирусной ДНК, в 5–10 раз больше белка предшественника gag, в 2–3 раза больше белка env, чем инфицированные культуры остеобластов. Это видимо, обусловлено тем, что в культурах остеобластов отсутствовало «костное микроокруже-

ние», поддерживающее интенсивные уровни вирусной инфекции и характерную для остеопетроза, вызванного онкорнавирусами, абберантную функцию остеобластов. При остеопетрозе происходят процессы пролиферативного или гиперτροφического характера, часто приобретающие неопластическую направленность.

Патология начинается с образования четких бледно-желтых очагов, хорошо заметных на фоне серо-белой кости. Надкостница утолщается, по структуре измененная кость становится похожа на губку и вначале легко режется скальпелем. Первоначально это происходит в диафизах большеберцовой кости и/или цевке. Затем патология развивается в других длинных трубчатых костях ног и костей таза, в костях плечевого пояса и ребрах. В пальцах ног поражения, как правило, не развиваются. Поражения обычно симметричные, двухсторонние. С эпифизов поражения распространяются на метафизы и придают костям веретенообразный вид. Возможно локальное формирование поражений (в месте первичного возникновения) или развивается в атипичной форме. Интенсивность поражения варьирует от незначительного до бурного ассиметричного экзостоза с почти полной облитерацией костной полости трубчатой кости, в которой ранее располагался костный мозг. В вялотекущих но продолжительных случаях болезни надкостница может не утолщаться, но после ее удаления отмечается пористая неоднородная поверхность кости, пораженной остеопетрозом, и в данном случае очень твердая. В лимфоидных органах и костном мозге отмечаются апластические и дегенеративные изменения. Остеопетроз может встречаться одновременно с лимфоидным лейкозом, реже с другими неопластическими болезнями.

Гистологические изменения в начале патологического процесса характеризуются интенсивным утолщением надкостницы, обусловленным возрастанием количества и величины базофильных остеобластов. Но одновременно их число на единицу объема костной ткани большеберцовой кости уменьшается. При интенсивных поражениях отчетливо видно, что спонгиозный слой кости центростремительно сходит в направлении центра диафиза. Гаверовы каналы неправильной формы, увеличены. Лакуны меняют локализацию в измененной кости, увеличены в размере и количестве. Остеоциты становятся эозинофильными, увеличивается их количество и размеры. Новообразованная костная ткань волокнистая, базофильная. При электронномикроскопических исследованиях выявляется почкование зрелых вирусных частиц в основном от остеоцитов. Несмотря на то, что почкование вирусов отмечено и от остеобластов, в них репликация вируса не установлена. В кальцифицированных костях вирусы встречаются в костных трабекулах.

Прочие опухоли костной ткани

Остеомы (доброкачественные опухоли) по структуре напоминают обычную кость, но не имеют многих свойственных ей внутренних гистологических компонентов. Основная костная субстанция остеом сформирована гомогенным ацидофильным матриксом, в котором без определенной закономерности встречаются скопления остеокластов.

Остеогенные саркомы (злокачественные опухоли), как правило, быстро растущие неоплазмы характеризуются обилием недифференцированных клеток веретенообразной, яйцевидной или многогранной формы, с базофильной цитоплазмой и склонностью многих из них к митозу. Иногда в большом количестве встречаются многоядерные гигантские клетки. В некоторых участках остеосаркомы встречаются скопления достаточно дифференцированных клеток, продуцирующих основную субстанцию костной ткани. Обладают инвазивным ростом, сопровождающимся проникновением и разрушением злокачественным пролифератом окружающих здоровых тканей. Как остеомы, так и остеосаркомы могут возникать из надкостницы любой кости. Остеому можно гистологически дифференцировать от остесаркомы по наличию в ней основного костного вещества.

Диагностика заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Диагностика проводится комплексно с учетом эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и гистологических исследований, выделения вируса на чувствительных биологических моделях и последующей идентификации с помощью ИФА, ПЦР, РСК, РИФ- и КОФАЛ-тестов и постановки биопробы.

Лечение и профилактика заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса

Средства специфической профилактики заболеваний, вызываемых вирусами лейкозо-саркомного комплекса, не разработаны. Снизить эпизоотологический вирусный потенциал можно проведением комплекса санитарно-гигиенических мероприятий и оздоровлением маточных (прародительских и родительских) стад от лейкоза путем отбора птиц, свободных от данных вирусов. Для последнего используют птиц, не содержащих в крови вирусов лейкозо-саркомы и не имеющих родства с птицей, павшей от лейкоза. В промышленных хозяйствах для инкубации желательно брать яйца от птиц родительских стад, среди которых количество вирусоносителей не превышает 20%.

Профилактировать лейкоз можно изоляцией ферм, на которых выращивается птица разного возраста, соответствующим кормлением и содержанием молодняка в течение первых шести недель жизни, что повышает их устойчивость к различным вирусным агентам, в том числе к возбудителю лейкоза. Необходимо своевременно и качественно вакцинировать цыплят против болезни Марекса, поскольку поздняя вакцинация, к тому же вакцинация с сильно выраженными иммунодепрессивными свойствами, чаще обуславливает возникновение в стаде лейкоза. Желательны все мероприятия, предупреждающие стресс и возникновение иммунодефицитов.

Ретикулоэндотелиоз

Ретикулоэндотелиоз (Reticuloendotheliosis — англ.) — вирусная неопластическая болезнь, проявляющаяся острым или хроническим развитием ретикулярно-клеточных опухолей в лимфоидных и других органах и тканях, а также «Рантинг-синдромом» — задержкой развития птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Retroviridae, диаметром 100 нм, с константой седиментации в градиенте сахарозы 1,16–1,18 г/мл. Отличается от вирусов лейкозо-саркомной группы по морфологии, иммунологически и по константе седиментации в CsCl. Геном вируса сформирован одностратчатой РНК, состоящей из 60–70S комплексов, содержащих два 30–40S РНК субъединиц, каждая из которых имеет 3,9×1000000 дальтон. Возбудитель содержит РНК — зависимую ДНК полимеразу (обратную транскриптазу), структурно и морфологически отличающуюся от подобного фермента вирусов лейкозо-саркомной группы. Вирус способен интегрировать в ДНК клеток хромосом, как обычные ретровирусы. Сборка вирионов происходит в цитоплазме. Вирусные частицы появляются через 24 часа после заражения, с максимальной продукцией вирионов через 48–72 часа. Встречаются дефектные и недефектные вирусы РЭ. Для репликации дефектного вируса, например штамма «Т», необходим недефектный вирус-помощник.

Клеточно-свободный вирус РЭ, полученный из тканей зараженных цыплят или находящийся в культуральной жидкости, может храниться длительный период без потери активности при — 70°С, относительно стабилен при 4°С, при 37°С 50% инфекционной активности теряется через 20 минут и 99% через 1 час. Клетки, зараженные вирусом РЭ, могут храниться с диметилсульфидом при -196°С неопределенное время.

Изоляты вируса РЭ отличаются по биологическим свойствам, в том числе по патогенности и, видимо, принадлежат к одному серотипу. Антигенные различия ус-

тановлены с использованием моноклональных антител. Выявлены 3 эпитопа (А, В, С). Анализы 26 изолятов с помощью реакции нейтрализации, с учетом различий в реактивности с моноклональными антителами позволил выявить 3 подтипа вирусов РЭ. Изоляты I подтипа обладают эпитопами А, В и С; II подтипа — эпитопом В; подтип С содержит эпитопы А и В. В организме птиц вирус индуцирует выработку антител, которые выявляются через 16–21 день после введения возбудителя, но при контактном заражении на это требуется 6–10 недель. Уровень преципитирующих и иммунофлуоресцирующих антител с возрастом птиц уменьшается, но иногда вируснейтрализующие антитела в высоком титре находят у индеек и через 40 недель после заражения. Антитела отмечаются у новорожденных цыплят, полученных от инфицированных родителей. Толерантная инфекция, т.е. персистенция вируса в организме птиц при отсутствии антител, воспроизводится у цыплят заражением в эмбриональный период или при выводе. Но в отдельных случаях цыплята начинают продуцировать антитела, что влияет на толерантность. Возможна персистенция неинфекционного антигена вируса РЭ, в крови птиц в течение нескольких недель, которая следует за исчезновением инфекционного вируса.

Эпизоотология. К заражению вирусом РЭ восприимчивы индейки, цыплята, гуси, утки, фазаны, японские перепела и другие виды птиц. В естественных условиях РЭ чаще регистрируется у индеек. *Источник инфекции:* птицы-носители вируса, у которых он находится в различных органах, тканевых и полостных жидкостях, в содержимом прямой кишки и в фекалиях, с которыми попадает в подстилочный материал и распространяется во внешней среде. Вирус выделяется в период активной виремии. Возбудитель передается контактно, но возможность перезаражения зависит от вида птиц и штамма вируса. Вирус РЭ может контаминировать различные изоляты других вирусов, в том числе вакцинные штаммы и культуры клеток, используемые в лабораторных исследованиях и при наработке вакцин. Неоднократно отмечены случаи заражения цыплят РЭ вакциной против болезни Марека, реже вакциной против оспы. При этом заболевание развивается у большого количества птиц, поскольку все они получают значительную дозу вируса в раннем возрасте. Возможна вертикальная передача вируса с яйцом и спермой и распространение возбудителя кровососущими насекомыми. У *Triatoma infestans* вирус персистирует 3 дня, в *Ognithodoros moubata* — 7 дней. Вирус выделяют от москитов, паразитировавших на цыплятах, у которых РЭ был в стадии виремии. Возможность передачи с москитами, объясняет сезонность болезни, отмечающуюся в некоторых регионах.

Естественная форма РЭ в условиях птицеводства встречается sporadически и не наносит значительного ущерба индейководству и мясному птицеводству. Но вирусы, выделяемые от спонтанно заболевших птиц, в экспериментальных условиях проявляют высокие онкогенные и иммунодепрессивные свойства. Поэтому и в естественных условиях вирус РЭ видимо оказывает субклинический иммунодепрессивный эффект.

Клинико-патоморфологическая характеристика отдельных форм РЭ. *Хроническая неопластическая форма РЭ* встречается sporadически у индеек, реже у перепелов, уток, гусей, фазанов. Отмечаются случаи гистиоцитарной лимфосаркомы у отдельных кур-несушек, которые развивались после введения контаминированных вирусом РЭ вакцин. У цыплят недефектный вирус РЭ вызывает два типа хронических неоплазм. Первый тип включает бурсальные лимфомы, индуцируемые после длительного латентного периода или лимфомы фабрициевой сумки и печени. Второй тип — небурсальная лимфома, развивается через короткий латентный период (6 недель) и сопровождается поражением тимуса, печени, селезенки и увеличением периферических нервов. *При экспериментальном заражении индеек* лимфомы в печени и в других внутренних органах развиваются через 8–11 или 11–12 недель у 30 % индюшат (при первом пассаже на индейках выделенного от птиц вируса РЭ). *При экспериментальном заражении фазанят* лимфомы развиваются через 2–4 недели.

В естественных условиях РЭ встречается у фазанов в возрасте 6–12 месяцев, характеризуется поражением кожи в области головы, рта, развитием узелковых лимфом во внутренних органах. У японских перепелов лимфомы, обусловленные РЭ, встречаются в 2–7-месячном возрасте в печени, селезенке и, в виде узелковых поражений, в кишечнике.

Острая неопластическая форма РЭ, с ретикуляроноклеточными опухолями во внутренних органах, в естественных условиях практически не встречается. Зарегистрирована вспышка острой ретикуляроноклеточной саркомы у японских перепелов, но РЭ-вирусное происхождение болезни не доказано. Острая ретикуляроноклеточная неопластическая патология при экспериментальном заражении дефектным штаммом Т вируса РЭ развивается через короткий инкубационный период (3 дня), смертность птиц через 6–11 день после заражения. При заражении новорожденных цыплят и индюшат клинические признаки незначительные, поскольку развивается очень быстро и часто со смертностью до 100%. Отмечается увеличение печени и селезенки, с наличием в них инфильтративных очаговых или диффузных поражений, которые встречаются в яичниках и семенниках, в сердце и почках. В крови уменьшается количество гетерофилов и увеличивается количество лимфоцитов, приводящее к лейкомии за несколько часов до смерти. Возрастает уровень сывороточного трансферина и глобулина и снижается концентрация альбумина. При гистологическом исследовании в неоплазме находят большие везикулярные клетки, которые называют мононуклеарными клетками ретикулоэндотелиальной системы или примитивными мезенхимальными клетками. Некоторые поражения состоят исключительно из таких клеток, в других случаях в них встречаются лимфоидные клетки, что расценивается как иммунная реакция на первичные поражения. В органах в сочетании с неоплазмами встречаются очаги некроза.

«Рантинг-синдром»

«Рантинг-синдром» — комплексная патология неопухолевого характера, связанная с заражением птиц вирусом РЭ. Проявляется медленным ростом, нарушением оперения, иммунодепрессией, в том числе атрофией тимуса и фабрициевой сумки, увеличением периферических нервов, энтеритом, провентрикулитом, анемией, наличием некрозов в печени и селезенке. Отставание в развитии становится заметно с 6-дневного возраста. Хромота и параличи бывают очень редко даже у птиц с серьезными поражениями нервов. Синдром встречается при заражении птиц штаммом Т вируса РЭ или после применения вакцин, контаминированных вирусом РЭ. В естественных условиях синдром отмечается также в ассоциации с некротическим дерматитом. Он частично выражен у уток, зараженных штаммом вируса РЭ, обуславливающим болезнь некрозов печени или инфекционную анемию уток.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, патоморфологических данных, результатах серологических исследований, выделения и идентификации вируса и постановке биопробы. Серологические исследования сыворотки крови и желтка яиц проводят в РН, МФА, РДП, ИФА и в тесте псевдотип нейтритализации. Вирус выделяют из суспензии тканей пораженных органов, цельной крови, плазмы крови, из которых готовится клеточно-свободный вирусат. Вирус РЭ реплицируется в культуре клеток фибробластов цыплят, индеек, перепелов и других видов птиц, в перевиваемых клетках QT 35 саркомы перепелки, Д 17 клеток остеосаркомы собак. На культуре клеток делают 2 слепых 7-дневных пассажа, затем контролируют цитопатический эффект, а также наличие антигена в МФА, прямого метода ИФА, ПЦР, методом связывания комплекта и иммунной электронной микроскопией. При заражении недефектным вирусом РЭ культуры клеток, в том числе фибробластов цыплят, отмечается острая (цитопатическая) и хроническая (не цитопатическая) патологии. Острая форма цитопатологии отмечается через 2–12 дней.

Вирус можно выделять и пассажировать на индюшатах, цыплятах, перепелах, фазанах, утках, гусях, а также на куриных эмбрионах.

Лечение и профилактика. Специфическое лечение отсутствует. РЭ профилируют исключением возможности вертикальной передачи вируса. Для этого удаляют из родительского стада птиц-вирусоносителей и не допускают контактной передачи вируса. Бурсэктомия и, одновременно, бурс- и тимэктомия позволяют предохранить птиц от развития болезни при заражении штаммом Т вируса РЭ. Протективный эффект оказывает сыворотка крови цыплят, гипериммунизированных вирусом РЭ.

Лимфопролиферативная болезнь индеек

Лимфопролиферативная болезнь индеек (ЛПБИ) — характеризуется развитием неоплазм в селезенке, реже в печени, эндокринных, лимфоидных и других внутренних органах индеек. Несмотря на наличие многих близких к болезни Марека патогенетических признаков в 1972 г. в Англии ЛПБИ была выделена в самостоятельную неопластическую болезнь птиц. Но анализ ранее полученных данных по лимфопролиферативным болезням дает основание предполагать, что ЛПБИ поражала популяции индеек и в предыдущие годы.

Этиология. Возбудитель болезни онкорнавирус типа С из подсемейства Oncoviridae семейства Retroviridae. Вирус ЛПБИ обладает основными свойствами онкорнавирусов и, одновременно по ряду показателей отличается от вирусов лейкозо-саркомной группы и вируса ретикулоэндотелиоза, поэтому выделен в отдельную группу семейства Retroviridae. Вирус ЛПБИ имеет морфологию, характерную для ретровирусов, окружен суперкапсидной оболочкой. Величина зрелых вирусных частиц 90–120 нм. Вирус ЛПБИ не является эндогенным онкогенным вирусом индеек, а в связи с отсутствием в его геноме онкогена, в процессе репликации внедряется в геном клетки организма хозяина в произвольном месте. *Вирус ЛПБИ не устойчив к эфиру, хлороформу и другим жирорастворителям.*

Эпизоотология. В естественных условиях ЛПБИ встречается только у индеек 7–18-недельного возраста, спорадически у взрослых особей. Наиболее восприимчивы самцы. Экспериментально воспроизвести болезнь можно парентеральным заражением индеек и кур, но клинико-патоморфологическое проявление болезни у кур значительно слабее. К экспериментальному заражению вирусом ЛПБИ индюшата 4-недельного возраста чувствительнее, чем 1-дневные. Видимо, это обусловлено наличием у суточных цыплят более высокого уровня родительских антител к вирусу ЛПБИ и/или недостаточная зрелость их иммунокомпетентной системы, отдельные типы клеток которой являются «мишеневыми» для возбудителя инфекции. Но химическая и хирургическая, правда, только бурсэктомия не имеют существенного значения для восприимчивости индюшат и интенсивности проявления ЛПБИ. Заразить даже экспериментально вирусом ЛПБИ гусей и уток пока не удается. Вирус ЛПБИ не культивируется на культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, индеек, уток и перепелов и в культуре клеток почек кур и индеек. *При исследовании сывороток крови индеек, зараженных вирусом ЛПБ твердофазным методом ИФА (и некоторыми другими), антитела к возбудителю болезни пока установить не удается.*

Источник инфекции: больные и переболевшие птицы. Для экспериментального заражения птиц можно использовать бесклеточную плазму крови, взятую в период вирусемии у индеек, пораженных ЛПБ. *Течение болезни энзоотическое, иногда лишь в виде спорадических случаев.*

Клинические признаки. При естественном проявлении болезни точно определить продолжительность инкубационного периода пока не удастся, но предположительно он составляет около 7 недель с различными вариациями у отдельных птиц и популяций. Клиническое проявление болезни кратковременное, поскольку начинает отмечаться у птиц с интенсивной патологией внутренних органов и систем. Индю-

шата взъерошены, малоподвижны, не реагируют на внешние раздражители и вскоре гибнут. Смертность в отдельных случаях до 25% и выше.

Патоморфология. Наиболее характерно для ЛПБИ многократное увеличение селезенки до 5 см и более, которая крапчатая на вид, бледно-розового цвета. Менее значительно, но увеличена печень, с наличием милиарных поражений серо-белого цвета. В поджелудочной железе, тимусе, почках, половых органах, легких, стенке кишечника, миокарде возможно наличие милиарных и диффузных поражений. У отдельных особей встречается гипертрофия периферических нервов. *Гематологически* ЛПБИ часто проявляется анемией, увеличением концентрации в крови иммуноглобулина G (IgG), у некоторых птиц лейкоцитозом. *Гистологические* исследования показывают, что неоплазмы состоят из лимфоцитов, лимфобластов, ретикулярных и плазматических клеток. Неопластические очаги могут отличаться по величине и месту развития в органе. Бывают локальными или диффузными. Поражения в периферических нервах напоминают таковые при болезни Марека, но обычно они очаговые, а не распространяются на весь нерв. *При экспериментальном заражении* 4-недельных индюшат установлено, что патоморфологические изменения первоначально (с 14 суток после инфицирования) начинают отмечаться в селезенке и тимусе. В селезенке, в красной пульпе встречаются небольшие лимфоидные пролифераты, состоящие в основном из лимфоцитов, среди которых выявляются лимфобласты, ретикулярные и плазматические клетки. В тимусе отмечается интенсивная гипоплазия, вплоть до атрофии коркового слоя долек, гипертрофия мозгового слоя с заменой лимфоцитов на лимфобласты, ретикулярные и плазматические клетки. К 3 неделям после заражения селезенка обычно утрачивает характерную ей структуру и представляет собой сплошной неопластический пролиферат. В других внутренних органах в данный срок после инфицирования также отмечаются очаговые скопления опухолевых клеток.

Диагностика. При диагностике используют тесты по индикации антигена вируса ЛПБИ (прямые методы ИФА и МФА, ПРЦ), гистологические исследования и постановку биопробы. Серологические методы и выделение вируса на культуре клеток, учитывая ряд особенностей биологических свойств, при диагностике ЛПБИ пока не применяются. *Дифференциальная диагностика*, прежде всего от ретикулоэндотелиоза, наиболее близко по клиническому и патоморфогенетическому проявлению. Она основана на различиях в интенсивности поражения селезенки и клеточного состава неоплазм ЛПБИ и РЭ.

Лечение и средства специфической профилактики не разработаны. Профилактика ЛПБИ предусматривает проведение селекционных исследований по выведению кроссов индеек, устойчивых к вирусу ЛПБИ, и выполнение правил ветеринарно-санитарных мероприятий.

Плоскоклеточная карцинома кожи

Плоскоклеточная карцинома кожи (чешуйчатоклеточная карцинома, ПКК) — неопластическая болезнь птиц, сопровождающаяся очаговыми поражениями различных участков кожи. Спорадические случаи плоскоклеточной карциномы кожи, слизистой оболочки языка, зева и пищевода кур отмечались во многих странах еще с 1800 года. В настоящее время имеются попытки отождествить ПКК с понятием кератоакантомы или просто кератоксантомы, которые у людей представлены регрессирующими опухолями, по гистологической структуре похожие на ПКК. В естественных условиях также отмечены случаи регрессии ПКК бройлеров.

Этиология. *Причина возникновения ПКК в естественных условиях* пока не установлена. *Экспериментально ПКК* у цыплят иногда воспроизводится при заражении некоторыми штаммами вируса лейкоза птиц, но результаты не всегда воспроизводимы повторно.

Эпизоотология. В настоящее время термин ПКК применяется для поражений, отмечающихся на коже тушек цыплят-бройлеров. Поражается в основном дерма кожи, как правило, без метастазов в другие органы. При послеубойном осмотре тушек бройлеров частота определения множественных поражений кожи ПКК в среднем составляет 0,1–0,5% общего числа тушек, но иногда достигает 1% и более. Развитие ПКК иногда происходит циклически, с наименьшей частотой встречается в летние месяцы. *Развитию ПКК способствует* наличие пыли в воздухе птичника, с технологическими стрессами (например, перемещение из птичника в птичник и др.) контакт птиц с химическими и физическими иммунодепрессорами и канцерогенами. ПКК у кур до 12-месячного возраста также характеризуется достаточно высокой частотой встречаемости и высокой интенсивностью поражения кожи. У старых кур ПКК протекает менее интенсивно, редко сопровождается метастазами в другие органы, но в местах поражения кожи характеризуется способностью к инвазивному росту в окружающие ткани.

Клинические признаки не характерны.

Патоморфология. Первичные поражения локализуются по краю гиперплазированных перьевых фолликулов. Затем развивается воспаление и некроз близлежащих очагов поражения, выпадение перьев и формирование кратерообразных язв с приподнятыми краями. Язвы могут быть небольшими, округлыми диаметром 5 мм и более. Соседние язвы сливаются и образуют более крупные. Формирование крупных язв может происходить за счет увеличения первичного очага поражения. Локализация язв не имеет определенной закономерности. У некоторых особей они встречаются преимущественно в тазово-поясничном, бедренном и грудном отделах тушки. Иногда определенная закономерность в локализации язв не выявляется, и они встречаются в самых разных участках тушки. У живых птиц поверхность язвы заполняется кератином и клеточным детритом. Одновременно с язвами в коже отмечаются узелковые поражения со средним диаметром 3 мм, которые производят впечатление гипертрофированных перьевых фолликулов. У молодняка на месте узелков развиваются язвы, но часто патологический процесс завершается регрессией. *При гистологическом исследовании* по краю одного или нескольких гиперплазированных перьевых фолликулов, содержащих гиперкератозные перья, возникают первичные поражения. Перифолликулярный эпителий инфильтрирует прилегающую дерму или превращается в небольшие кисты с неравномерными периферическими краями. По их периферии заметна фиброплазия с инфильтрацией многочисленными воспалительными клетками. На месте кист формируются язвы. Структура язвы формируется чашеобразной полостью с эпителиальной выстилкой, заполненной кератином, бактериями, десквамированным эпителием и клетками воспалительного экссудата. Выстилающий эпителий кератинизируется. По периферии язвы отмечается фиброплазия, наличие в ее зоне кератиноцитов, гетерофилов, отдельных макрофагов и формированием периваскулярных лимфоидноклеточных пролифератов. При удалении перьев кератиновая сердцевина язвы и большая часть выстилающего ее эпителия утрачивается и язвенная поверхность обнажается.

Истинная плоскоклеточная карцинома (или чешуйчатоклеточная карцинома, или ЧКК) является злокачественной опухолью кератиноцитов, формирующей тяжи или неравномерные массы, пролиферирующие в подлежащие слои кожи, поражающие дермис и подкожный слой. Она представлена эпителиальными клетками с межклеточными мостиками, которые выявляются на кожной (внешней) стороне базальной мембраны. Слой базальных клеток отсутствует, а эпителиальные опухолевые клетки окончательно не дифференцированы, в тоже время выявляются их незначительная кератинизация. Эти клетки индуцируют интенсивную инфильтрацию мононуклеарными воспалительными клетками и реактивную фиброплазию. ПКК облада-

ют местным инвазивным ростом, а также способны метастазировать. Многими признано, что типичная ККК (или ЧКК) поражает чешуйчатый слой кожи на плюсне и нижней части лап у взрослых кур.

Диагностика несовершенна и основана на выявлении характерных макроскопических и гистологических изменений, обычно свойственных язвенному дерматиту. *При дифференциальной диагностике* следует учитывать, что на ПКК (ЧКК) похожи атипичные оспенные поражения оперенной части кожи у кур-бройлеров.

Лечение и профилактика ПКК не разработаны.

Гистиоцитоз многоцентровой

Гистиоцитоз многоцентровой («ретикулоэндотелиоподобный синдром», «болезнь большой селезенки Марека», ГМ) — болезнь опухолеподобной природы, сопровождающаяся патологией печени, селезенки, почек, реже других органов.

Этиология. Этиологический агент ГМ окончательно не установлен. Инфекционное происхождение болезни подтверждает возможность ее экспериментального воспроизведения у СПФ кур введением изолята возбудителя, приготовленного из гомогената пораженных тканей от птиц с естественной формой ГМ. Анализ ДНК, полученной из тканей пораженных органов от кур-бройлеров с естественной формой ГМ, показывает, что возбудитель болезни по ряду признаков отличается от экзогенных вирусов лейкозо-саркомной группы, ретикулоэндотелиоза и болезни Марека.

Эпизоотология.

Клинические признаки болезни не характерны. Птицы отстают в развитии, кожа и ее производные, а также слизистые оболочки бледные.

Патоморфология. ГМ характерно увеличение селезенки в 2–4 раза, печени в 2 раза, наличием на поверхности органов многочисленных просовидных очагов величины 0,5–1,0 мм, белого, бело-желтого или желтого цвета. Подобные очаги, но незначительно крупнее встречаются в почках и крайне редко в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке, железистого желудка, легких. *При гистологическом исследовании* в селезенке в начале периваскулярно (вокруг артериол) отмечаются диффузные гистиоцитарные пролифераты. Гистиоциты вытянутой формы с большой эозинофильной цитоплазмой, вытянутыми, веретенообразными или причудливой формы ядрами. В пролифератах встречаются единичные плазматические клетки и лимфоциты. В большом количестве встречаются митотические фигуры и остатки некротизированных клеток, но отсутствуют многоядерные клетки. В печени отмечаются подобные, но гетерогенные по клеточному составу пролифераты. Первоначально они локализируются периваскулярно (вокруг воротных вен), затем диффузный инвазивный рост пролиферата разрушает и замещает кровеносные сосуды и основные ткани печени. В почках, легких, поджелудочной железе встречаются подобные гистиоцитарные пролифераты, замещающие характерную органам ткань. *В двенадцатиперстной кишке* гистиоцитарные пролифераты находятся под эпителием, а чаще в собственном слое слизистой оболочки, распространяясь в подлежащие слои мышечной ткани стенки кишечника. В железистом желудке гистиоцитарные пролифераты отмечаются под слоем эпителиальных клеток. В сердце, мышечном желудке и скелетной мускулатуре иногда встречаются небольшие периваскулярные мононуклеарноклеточные пролифераты.

Диагностика проводится с помощью гистологических исследований и постановки биопробы.

Лечение и специфическая профилактика болезни пока не разработаны.

Оспа птиц

Оспа птиц (*Variola avium*, Fowl pox, Wet pox, *Borreliata avium*, контагиозная эпителиома, дифтерия птиц, злокачественный катар индеек, синусит идеек, заразная болезнь глаз индеек, кожная бугорчатка, ложноперепопчатая ангиома, «моллюск» птиц, ОП) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся развитием ослепленных экзантем на неоперенных участках кожи или дифтеритических поражений слизистой оболочки ротовой полости, либо одновременным проявлением указанных патологий. Впервые оспа кур описана в 1775 г. под названием заразного конъюнктивита. Длительное время в основном внимание уделялось дифтеритической форме болезни, оспенная — с поражениями кожи считалась не столь актуальной. Но затем неоднократная регистрация у птиц одного и того же стада ослепленных и дифтеритических поражений кожи и внутренних органов послужила основанием считать эти болезни тождественными.

Этиология. *Возбудитель болезни* — вирус оспы птиц из семейства *Aviropoxviridae*, рода *Aviropoxvirus*, величиной 260–390 нм. Форма зрелого вириона кирпичеобразная с округленными краями. В белковой оболочке выявляются полые, трубчатые филаменты диаметром 8 нм. В центре вириона находится двояковыпуклый нуклеоид, представляющий собой на поперечных срезах комплекс из цветкообразных структур диаметром 25 нм и мелких элементов диаметром 13 нм. Центральная трубчатая структура состоит из слоев (дисков), каждый из которых сформирован 12 субъединицами. Трубчатый объект нуклеоида окружен цветкообразной структурой, состоящей из «лепестков» (5–6 нм), которые, по-видимому располагаются вокруг трубочки структуры по спирали таким образом, что на каждый оборот спирали приходится по 7 «лепестков». На противоположных концах вириона находятся два боковых тела. Внешняя оболочка вируса толщиной 12 нм, с периодическими выпячиваниями в виде трубок (вирусные ворсинки). Оболочка имеет три слоя, из которых наружный и внутренний — осмиофильные, а промежуточный — осмиофобный. Толщина каждого слоя около 4 нм. Ворсинки имеют диаметр 7–8 нм, длина их достигает нескольких десятков нм. Ворсинки отходят от наружного осмиофильного слоя оболочки и у основания шире (диаметр 15 нм), чем к вершине (диаметр 6,5 нм). При деструкции вирус утрачивает ворсинки, которые распадаются на отдельные фрагменты. Стенка сердцевинки вириона состоит из внутренней гладкой мембраны толщиной около 5 нм и наружного слоя регулярно расположенных цилиндрических субъединиц, длина которых около 10 нм, а диаметр — 5 нм. Вогнутость сердцевинки интактного вириона занята латеральными телами.

Вирус ОП — вирусная частица массой $2,04 \times 10^{-14}$ г., химический состав которой в основном формируют: РНК (соответственно 91,9% и 3,2% от общего количества нуклеиновых кислот), ДНК ($4,03 \times 10^{-16}$ г.), белок ($7,51 \times 10^{-15}$ г.) и липиды, на которые приходится около одной трети вируса ($5,54 \times 10^{-15}$). Геном вируса имеет молекулярную массу 160–185 ($200-110$) $\times 10^6$ Д, сформирован одинарной линейной, двуспиральной ДНК. Средняя масса тельца-включения (тельца Боллингера) около $6,1 \times 10^{-7}$ мг, из которых 50% приходится на липиды. Количество белка в одном тельце-включении составляет $7,69 \times 10^{-8}$ мг, ДНК — $6,64 \times 10^{-9}$ мг. Константа седиментации ВОП — 48,6, плавучая плотность в CsCl — $1,749$ г/см³.

Первой стадией инфекционного процесса является адсорбция вирионов на поверхности клетки, которая происходит через час после инфицирования эпителия кожи и через 2 часа после заражения хориоаллантоисной оболочки. При проникновении вируса в клетку прилегающие друг к другу участки оболочек вириона и клетки расплавляются и вирусный нуклеопротеид оказывается в цитоплазме. Биосинтез ДНК вируса протекает в цитоплазме, хотя отдельные этапы репликации могут про-

ходить в ядре или ядрышке, а сборка вирионов — на внутренней поверхности цитоплазматической мембраны. Фаза адсорбции и латентного периода развития ВО кур длится 48 часов, по завершении которых в цитоплазме присутствуют виропласты и нечетативные стадии развития вируса, окруженные неполной оболочкой. Через 72 часа после заражения эпителия кожи и 96 часов после заражения хориоаллантоической оболочки эмбриона кур в цитоплазме эпителия встречаются тельца-включения (тельца Боллингера), состоящие из гомогенной и гранулярной массы, по периферии которой или в самом включении плотно упакованы вирионы, имеющие в центре гантелевидный нуклеоид (вирусные честицы — тельца Бореля). Характер цитоплазматического эффекта — пролиферативный. Выход вирусов из клетки происходит через клеточную оболочку путем почкования. В процессе выхода вирусы приобретают дополнительную внешнюю оболочку за счет отделившейся вместе с вирионом, окружившей его части клеточной мембраны. Один из вирусов оспы птиц — юнко, выделенный от птиц вида *Lusco hyemalis*, наряду с внутри цитоплазматическим включениями, по некоторым сведениям способен индуцировать образование внутриядерных включений, но в них вирусные честицы не встречаются.

Во внешней среде вирус ОП, находящийся в клетках, отторгнутых от кожи птиц (или в «оспинах»), остается жизнеспособным очень длительное время. Внетканевой («очищенный») вирус неустойчив к действию физических факторов и химических средств. В высушенном и замороженном состоянии сохраняется длительное время. Неустойчив к действию солнечного света, кислот, а также к присутствию в патологическом материале гнилостных бактерий, ускоряющих распад тканей и разрушение вирусосодержащих клеток. Вне птичника, на поверхности пера и пуха, при температуре 1–30°C и относительной влажности воздуха 28–48% вирус сохраняет вирулентность 195 дней, на поверхности скорлупы яиц при температуре 5–14°C и относительной влажности воздуха 28–60% — до 60 дней. Вне птичников летом и осенью, на загрязненных местах, при температуре 20–19°C и относительной влажности воздуха 26–48% — более 140 дней, в помещении при 19–15°C и относительной влажности 24–36% — около 160 дней. От прямых солнечных лучей, летом на незагрязненных помещениях вирус погибает за 6 часов, в загрязненных — через 11 часов. В речной воде, при температуре 18–11°C вирус сохраняется около 80 дней, в хлорированной водопроводной воде остается вирулентным 66 дней. При температуре 56°C в воде инактивируется через 30 минут, при 60°C — через 8 минут. В тканях, при 37–38°C вирус сохраняется 8 дней, при 60°C — 3 часа, при 80°C — 30 минут, при 100°C — 5 минут. В сухом эпителии при температуре 18–12°C — 6 месяцев, при 0–6°C — 8 лет, при температуре ниже минус 15°C — 15 лет. В оспенных корочках, при минус 15°C возбудитель не теряет вирулентность более 2 лет, в лиофильно высушенном состоянии, в условиях вакуума — до 8 лет. Инактивируется 1% раствором едкого калия, сулемы, уксусной кислоты за 5 минут, 70–95° этиловым спиртом — за 10 минут, 50° спиртом при температуре 20–16°C — за 30 минут. Вирус, находящийся в сухом эпителии, инактивируется 3% раствором фенола при 20°C за 30 минут, 1–2% раствором фенола — за 90 минут, раствором формалина 1:500 — за 8 часов. При рН среды 3,0 вирус инактивируется в течение 60 минут. Внеклеточный вирус оспы кур сохраняется в течение 9 дней при обработке 1% раствором фенола и 0,1% раствором формалина. Устойчив (в т. ч. ДНК вируса) к трипсину. Инактивируется 1% раствором едкого калия.

Виру ОП вызывает образование в организме птиц вируснейтрализующих, комплексобразующих, вируспреципитирующих и антигемагглютинирующих антител, которые выявляются на 7–8 день после вакцинации.

Некоторые штаммы вируса оспы кур и голубей способны агглютинировать эритроциты кур, кролика, морской свинки, буйвола, овцы, осла, козы. Адаптированный к ХАО эмбрионов кур приобретает гемагглютинирующую активность 1:120–1:640, которая не снижается после прогревания при 56°C в течение 30 минут, но утрачивается за 30 минут при 60°C и за 5 минут при кипячении.

Установлено 7 разновидностей вируса оспы птиц: вирус оспы кур, индеек, голубей, канареек, унко, перепелов, попугаев и скворцов (последние два, видимо, являются членами одного вида). Кроме того, в Южной Африке и Израиле оспа зарегистрирована у страусов. Вирусы ОП, выделенные от различных видов птиц, условно подразделяются на высокопатогенные и природноослабленные. Среди штаммов вируса оспы кур преобладают патогенные варианты, способные также вызывать заболевание у ворон, уток, канареек, ястребов, голубей. Имеются природные би-, три- и более патогенные штаммы. Например, вирусы оспы кур, заражающие: кур и голубей; кур, голубей и индеек; кур, голубей, канареек. Вирусы оспы кур, голубей и индеек антигенно родственны. Иммунологическая характеристика вируса оспы канареек отличается от вирусов оспы кур и голубей. В конце XX — начале XXI века во многих штатах США в вакцинированных стадах кур был выделен вирус оспы от птиц, болевших дифтеритической и кожной формой с высокой смертностью. Некоторые из полученных штаммов не имели либо обладали незначительным иммунологическим родством со штаммами вируса оспы, традиционно использовавшимися при производстве коммерческих вакцин. Некоторые из изолятов имели серологическое родство с вирусами оспы голубей. Поэтому применявшиеся вакцины оказались неэффективны при специфической профилактики болезни.

Таблица 8

Сравнительная патогенность и иммунологическое родство между некоторыми вирусами оспы птиц (по Сюрину В.Н. и соавт., 1988 г.)

Вирус оспы	Реакция			Иммунитет		
	Кур	Голубей	Канареек	Кур	Голубей	Канареек
Кур	+	+/-	-	+	+	-
Голубей	+	+	-	+	+	-
Канареек	+	+	+	-	-	+

Антигенная структура вирусов ОП идентична таковой вирусов оспы коров, акриемелии мышей, миксоматоза кроликов.

Эпизоотология. В естественных условиях оспа установлена у кур, индеек, цесарок, павлинов, голубей, куропаток, перепелов, попугаев, канареек, воробьев, зябликов, горлиц, скворцов, майн (индийских скворцов), чаек, страусов, пингвинов, ястребов и других дневных хищных и прочих диких птиц (более 60 видов из 20 семейств). Редко, но встречается у гусей, уток. Для человека и других млекопитающих вирус ОП считается неопасным, однако вирус оспы, выделенный в 1950 г. от носорога, был идентифицирован как вирус оспы птиц.

Источники инфекции: больные и переболевшие птицы, содержащие вирус корма, вода, инвентарь, подстилка, одежда обслуживающего персонала.

Заражение контактное, азрогенное и пероральное. Во внешнюю среду вирус оспы попадает с отпадающим детритом кожного эпителия, в котором может сохраняться до 18 лет, а также со слизистыми выделениями из ротовой и носовой полостей, глаз и с пометом. *Переносчиками вируса* являются сельскохозяйственные и дикие птицы, грызуны, кровососущие насекомые. В организме комаров (*Culex*, *Aedes* spp.), которые способны инфицировать некоторые виды птиц после одного укуса, вирус сохраняется (без размножения) более 200 дней. Переносить вирус ОП могут одиннадцать видов двукрылых насекомых. Возбудитель способен персистировать в организме клещей — орнитодорусов — 97 дней, персидских клещей — 30 дней, клопов — 35 дней, мух-жигалок и москитов — 20 дней. Установлена меха-

ническая передача вируса ОП при искусственном осеменении от зараженных индюков индейкам.

Развитию инфекции предрасполагают: нарушение технологии содержания (в т. ч. кормления) птиц, травмы кожи, «расклевы», поражения накожными паразитами, гельминтами, различные инфекционные заболевания, повышенная плотность посадки, антисанитария. В окружающей воздушной среде, окружающей инфицированное стадо птиц, формируется вируссодержащая аэрозоль, состоящая из мелких перьев, высохших оспенных кожных струпуев.

Ее компоненты попадают в организм птиц через раны на коже, верхние дыхательные пути и ротовую полость. Вирус ОП обладает высоким тропизмом к их эпителию. Поэтому ротовая полость и верхние дыхательные пути могут быть «воротами» инфекции, даже при отсутствии травматических повреждений. Механически вирус ОП (на спецодежде и руках) переносит обслуживающий персонал, например в процессе вакцинации и других мероприятий, в результате чего вирус попадает на слизистую оболочку глаз восприимчивых птиц. Механическими переносчиками бывают насекомые, обеспечивающие окулярное инфицирование птиц. Затем возбудитель через носослезный проток достигает гортани и/или поражает верхние дыхательные пути.

Оспа встречается в форме энзоотий, очень редко эпизоотий. Отмечается в любое время года, но чаще и тяжелее проявляется зимой и ранней весной, особенно в южных регионах страны (Северный Кавказ).

Клинические признаки. У кур инкубационный период болезни 4–10(14) дней. Продолжительность болезни, в среднем 3–6 недель. Различают кожную (оспенную), дифтеритическую, смешанную и атипичную (или скрытую — с поражениями внутренних органов) формы оспы кур. Течение болезни подострое или хроническое. Наиболее восприимчивы птицы 4–12-месячного возраста. После проникновения в организм вирус распространяется в ткани, окружающей место внедрения, а через 24–48 часов с током крови попадает в различные органы. ОП развивается как циклическая инфекционная болезнь. Местное поражение и разрастание патологической ткани у «ворот» инфекции переходит в первую фазу виремии, в результате которой вирус попадает во внутренние органы, где репродуцируется и накапливается. Вторая фаза виремии сопровождается широким распространением вируса, поражением кожи и слизистых оболочек. *При кожной форме у кур* на коже гребня, сережек, вокруг клюва и носовых отверстий, в окружности клоаки, на неоперенных участках ног и тела первоначально появляются возвышения величиной с просыное зерно, светло-серого, затем красно-серого цвета с перламутровым блеском. Узелки (оспины) постепенно увеличиваются, их поверхность становится грязно-серого или красно-буроватого цвета. Оспины формируются в течение 1–2 недель, остаются обособленными, величиной 0,4–0,6 см или сливаются, образуя сплошные поражения (оспенные струпы). Появление на оспинах трещин способствует выходу на их поверхность капелек воспалительного экссудата, который подсыхает и придает оспинам вид тутовых ягод. В участках локализации оспин меняется форма гребня и сережек, сильно утолщается кожа. Поражение век сопровождается их деформацией, в результате чего птица не способна закрыть глаза. Возможно развитие конъюнктивита, кератита и панеофтальмита, картины «свиной головы», когда вместо глаз выпячиваются два «шара». При экспериментальном подкожном заражении кур первичные поражения появляются на 4 день. На 5–6 день появляются папулы, затем следует везикулярная стадия с формированием обширных поражений. Через 2 недели, иногда значительно быстрее, в основании оспенных очагов развивается воспаление с незначительным кровотечением. Последующее образование корки длится 1–2 недели и завершается десквамацией некротизированного эпителиального слоя. При искусственном удалении несформировавшейся корки, на располагавшейся под ней геморрагичной грануляционной ткани появляется влажный серозно-гнойный экссудат. При естественном (своевременном) отпадении оспенных

корок на их месте остается гладкий шрам. *Дифтеритическая форма* начинается с появления на поверхности слизистой оболочки ротовой полости мелких желтовато-белых, округлых возвышений, которые, увеличиваясь, сливаются и формируют сплошные поражения слизистой в виде белых, золотисто-белых, желтовато-буроватых творожистых наложений, иногда значительной толщины. Дифтеритические наложения локализируются преимущественно в ротовой полости, около углов клюва, на языке, небе, щеках, вокруг и внутри гортани, иногда в трахее. При удалении оспенных поражений остаются красные, кровоточащие эрозии или язвы, которые вскоре покрываются новой ложной перепонкой. При локализации патологии в носовой полости развивается ринит, с выделением из ноздрей серозных, слизистых, затем гнойных истечений грязно-желтого цвета, после подсыхания заклеивающих носовые ходы. Поражение носоглотки сопровождается распространением инфекции в слезный канал и подглазничную ямку, заполнением последней воспалительным экссудатом. Под глазом образуется плотная болезненная припухлость, величиной с лесной или грецкий орех. Глазное яблоко вытесняется книзу, что затрудняет закрывание клюва и придает голове птиц уродливую форму. При поражении глаз вначале появляется светобоязнь, слезотечение, отечность, покраснение век, скопление слизистого, затем слизисто-гнойного экссудата, высыхающего у краев век и склеивающего их. Обычно поражаются оба глаза, которые в тяжелых случаях выпячиваются как шары, создавая картину «совиной головы». Поражение ротовой полости сопровождается трудностями в приеме корма, а локализация патологического процесса в дыхательной системе — кашлем, приступами удушья. Птицы вытягивают шею, держат открытым или часто открывают клюв, издают свистящие звуки, с трудом вдыхают воздух. Кожная форма оспы иногда заканчивается выздоровлением птиц. Происходит обратное развитие оспин, которые подсыхают, уменьшаются, темнеют и отпадают, оставляя на своем месте гладкую блестящую поверхность. На месте обширных оспенных поражений могут формироваться рубцовые стягивания кожи, деформирующие гребень, веко глаза. *Атипичной «трахеальной» форме* оспы молодых кур-несушек характерны казеозные наложения в верхней части трахеи, ломкость перьев, снижение яйценоскости. Смертность при кожной форме до 5–8%, при дифтеритической и смешанной, особенно у молодняка, до 50–70%. У кур-молодок возможна задержка начала яйцекладки, у несушек — снижение яйценоскости (иногда на 40–50%).

У индеек инкубационный период оспы 4–10(14) дней. При неосложненной форме продолжительность болезни 2–3 недели. Иногда вспышка оспы в стаде длится 6–8 недель. Хроническое течение оспы в отдельных хозяйствах может наблюдаться месяцами. Клинически болезнь проявляется в оспенной, дифтеритической и часто в смешанной форме, при которой у одной и той же птицы можно обнаружить и оспенные и дифтеритические поражения. Реже у индеек отмечается проявление оспы с поражением в основном слезно-носовых синусов, которое проявляется в виде подглазничных припухлостей. Последнее иногда ошибочно отождествляется с инфекционным синуситом. *При кожной форме* в невакцинированной неблагополучной по оспе популяции индеек у различных птиц можно встретить все стадии развития оспинок, начиная от малых пузырьков, наполненных желтовато-белой жидкостью, до крупных разрастаний в виде коричневых струпьев. У индеек оспинки чаще локализируются на голове, преимущественно на ожерелье, в углах рта, на затылке, веках. С пораженных век патологический процесс может распространиться на конъюнктиву, что обуславливает поражение глазного яблока. При этом роговица мутнеет, глазная щель заклеивается фибрином и глаз выпячивается из орбиты. Подобные осложнения с развитием слепоты на один или оба глаза могут отмечаться в 50% случаев. Оспа индеек, протекающая хронически, но кроме прочего, с поражением глаз, утратой зрения и последующим голоданием, при небольшой смертности, обуславливает большие финансовые потери, связанные со значительной задержкой развития молодняка и снижением яйценоскости индеек родительского стада и ухудшением инкубацион-

ных качеств яиц. При *дифтеритическом течении* оспы индеек пораженная слизистая оболочка ротовой полости и гортани покрывается сплошной пленкой, при удалении которой образуются кровоточащие язвы и эрозии. Слой дифтеритического наложения бывает настолько толстым, что птицы не в состоянии закрыть клюв, дыхательная щель при этом может полностью закрыться, и индейки погибают от асфиксии. Иногда воспалительный процесс распространяется на трахею и крупные бронхи. Из-за недостатка воздуха птица открывает клюв, с усилием вдыхает в себя воздух, издавая каркающий звук. При поражении носовых и подглазничных полостей у индеек появляется насморк, из носовых ходов вытекает тягучая гнойная слизь, которая полностью заклеивает носовые ходы. Птицы чихают, крутят головой, беспокоятся. Пытаются каким-либо образом очистить носовые отверстия. Затем процесс распространяется на слезно-носовый канал и подглазничные синусы, со скоплением в них гнойного экссудата. Синусы сильно опухают, болезненны при пальпации. Иногда подобная форма оспы не сопровождается типичными оспенными поражениями кожи и дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, что обуславливает необходимость дифференцировать оспу от сходно протекающих болезней (гиповитаминоз А, инфекционный синусит, микоплазмоз, аспергиллез, кандидамикоз). Если дифтеритический процесс не распространился на глубокие слои слизистой оболочки, то оспа может протекать доброкачественно и заканчиваться через 15–10 дней благополучным исходом. Но часто дифтерийное течение болезни происходит без существенных клинических признаков. Затем развивается угнетение, потеря аппетита, анемия, истощение. Оспа индеек характеризуется более частым поражением желудочно-кишечного тракта, при этом в большей степени поражается зоб и железистый желудок, в меньшей — кишечник. Энтерит, сопровождается профузной диареей с выделением фекалий с примесью крови. Дифтеритический энтерит обычно завершается летальным исходом болезни. Смертность индеек от оспы зависит от формы течения болезни и многих других факторов, может достигать 50% и более.

Канарейки (возбудитель *Aviropx serinae*) болеют оспой в очень тяжелой форме, сопровождающейся массовой гибелью птиц. Передача вируса происходит при непосредственном контакте от птицы к птице, а также через корм, питьевую воду, перьевую пыль кровососущих насекомых. Вирус оспы канареек весьма устойчив и в отпадающих корочках остаются живыми в течение нескольких месяцев. Предрасполагает к развитию инфекции даже незначительное повреждение (достаточно небольшой царапины на коже). Контакт здоровой кожи с вирусом не приводит к заражению. Оспа встречается у многих видов птиц. Различные штаммы авиопоксвируса видоспецифичны. Это значит, что штамм *Aviropx serinae* — возбудитель оспы канареек — опасен, например, для зябликов. У других видов птиц (например у попугаев) он не может вызвать болезни. После инкубационного периода продолжительностью 4 дня (реже продолжительней) возможно различное клиническое проявление болезни. При *сверхострой форме* канарейки погибают без видимых клинических признаков, практически внезапно. *Легочная форма* сопровождается острой дыхательной недостаточностью, одышкой, дыхание толчкообразное, птица дышит с открытым ртом. Отмечаются конъюнктивиты и риниты. В углах клюва и в области головы формируются кожные утолщения, воспаляются и краснеют слизистые оболочки носовой полости и гортани. На веках появляются пузырьки с прозрачной жидкостью, которая в дальнейшем окрашивается в кроваво-красный цвет. Смертность птиц очень высокая — через 2-3 дня. При *дифтероидной форме* желтоватые дифтероидные налеты в гортани значительно затрудняют глотание, плоть до невозможности приема корма, что является типичным признаком этой болезни. Смертность очень высокая. *Кожная форма характеризуется* образованием на глазах, веках, клюве, подклювье, крыльях, подошве и стопе лап, в также в клоаке желтоватых опухолевидных покрытых корочкой узелков (оспинок). Интенсивное поражение лапок может завершаться некрозом и отпадением пальцев. Смертность достигает 80-100%. Подобный исход болез-

ни **бывает у перепелов** при заражении их вирусом оспы перепелов. Но обычно кожная форма у канареек протекает доброкачественнее, чем другие формы оспы. Опухолевидные узелки заживают в течение трех недель, и животные выздоравливают. Продолжительность хронического течения 20 дней и более, особенно при медленном развитии опухолеподобных разрастаний на коже.

У голубей продолжительность инкубационного периода болезни 4–10 (14) дней. При кожной форме струпчатые оспенные очаги образуются в области клюва, вокруг носовых и ушных отверстий, около глаз. Поражение глаз сопровождается светобоязнью, слезотечением, иногда склеиванием век, разрушением глазного яблока и утратой зрения. При дифтерийной форме в носовой и ротовой полости, в гортани формируются творожистые, гнилостно пахнущие налеты, прирастающие к слизистой оболочке. Прием пищи и глотание затруднены. Голуби открывают клюв и издадут хриплые, стонущие звуки. Смерть наступает от удушья или истощения. Наиболее тяжело протекает смешанная форма оспы, при которой поражается кожа и слизистые оболочки. Смертельный исход болезни у голубей такой же, как у кур и попугаев. Дифтеритическую форму оспы у голубей необходимо дифференцировать от трихомоноза (микроскопией нативных мазков и соскобов).

Фазаны: молодняк фазанов обычно болеет смешанной формой оспы, проявляющейся конъюнктивитом, наличием оспенных поражений на коже и дифтеритическим воспалением слизистых оболочек. У **взрослых фазанов** продолжительность болезни, иногда в ассоциации с другими инфекциями, до 3–4 недель. Развивается истощение, резкое снижение яйценоскости, на коже неоперенных участков головы и ногах формируются оспинки, часто сливающиеся друг с другом. При дифтеритическом воспалении слизистой оболочки верхних дыхательных путей возможна гибель от удушья.

Страусы наиболее часто переболевают оспой до 4-месячного возраста. Имеется несколько штаммов, вызывающих оспу страусов. Заболевание передается контактно. Весной и летом вирус оспы интенсивно передается кровососущими насекомыми (в т. ч. комарами). Распространение болезни в популяции происходит в течение 10 дней. Наиболее чувствителен молодняк. Смертность среди страусят 2–8-недельного возраста от 15 до 35%. Через 2 недели после инфицирования, в единичных случаях возможно выздоровление. У страусят 10–60-дневного в 20% случаев оспа проявляется слепотой. В ротовой полости развиваются пузырьковидные ранки или узелки величиной 0,5–3,0 см. Подобные поражения встречаются в углах клюва, на веках, ушных раковинах, на непокрытой пером коже головы. Через 6–10 дней ранки засыхают, формируя струпы, на месте которых образуются пузырьки с желтой серозной жидкостью.

Патоморфология. У кур при кожной форме в различных участках тела птиц формируются оспенные поражения (морфология описана в разделе «клинические признаки»). При *подострой атипичной* (скрытой) форме изменения на коже практически отсутствуют, но в печени выявляются мелкие, желтоватые очаги. Встречается отек легких, точечные кровоизлияния на эпикарде и серозных оболочках кишечника. При *хроническом течении* трупы птиц истощены, наблюдается перерождение печени, почек, сердца, набухание и коричнево-серое окрашивание селезенки. Патоморфичным признаком оспы птиц является наличие в цитоплазме клеток эпидермиса и эпителии слизистых оболочек зоинофильных телец-включений (тельца Боллингера), представляющих собой скопления вирусных частиц на различной стадии развития (виروпласт). Включения хорошо окрашиваются гистологическими красками, в том числе зоином, суданом III и суданом черным, по Фельгену, осьмиевой кислотой.

Трупы индеек чаще истощены, слизистые оболочки цианотичны. В зависимости от формы проявления болезни на коже и слизистых оболочках встречаются характерные оспенные поражения — оспенные фолликулы, или дифтеритические пленки, либо то и другое одновременно. При кожной форме в месте внедрения вируса отме-

чаются опсенные поражения величиной от просяного зерна до горошины. Поверхность оспен покрыта желтоватой или буроватой корочкой, при удалении которой остается бледно-розовая поверхность пораженного участка, содержащая значительное количество желтоватой слегка тягучей жидкости. *Дифтеритическое проявление болезни* характеризуется крупнозным или дифтеритическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, глотки, носа и его придаточных полостей, гортани, трахеи, бронхов, в некоторых случаях зоба, железистого желудка и иногда кишечника. Поверхность слизистой оболочки покрыта творожистыми наложениями, иногда с четкой слоистостью, после их снятия на слизистой остаются язвы. *При хроническом течении болезни* встречается перерождение сердечной мышцы, печени, почек, увеличение селезенки. Иногда — отек легких, геморрагии на эпикарде и серозных оболочках.

У канареек — истощение, отечность печени, увеличение селезенки.

Диагностика. Основанием для первичного диагноза являются эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные, которые бывают очень характерны для оспы. На лабораторные исследования направляют голову птиц, пораженные участки кожи и внутренние органы.

Для ретроспективной серологической диагностики используются: МФА, ИФА, РДП, РНГА, метод иммунной электронной микроскопии и другие.

Выделение вируса первоначально, как правило, проводят заражением патологическим материалом на ХАО 9–12-дневных развивающихся эмбрионов кур, реже индеек, уток и других видов птиц или на культуре клеток фибробластов, почек, кожи эмбриона кур, значительно реже в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, уток и др. На оболочке эмбриона происходит формирование оспенных пустул, которые располагаются очагово или диффузно. Макроскопические поражения ХАО могут быть специфичны для некоторых видов вируса оспы птиц. Изоляты вируса оспы, выделенные от диких птиц, иногда не реплицируются в ХАО эмбрионов кур. ХАО, взятую на 4–5 день после заражения, можно использовать в качестве антигена при серологических исследованиях в РДП, которая позволяет выявить специфические антитела у птиц при субклиническом течении болезни. *Наличие в тканях антигена ВО* можно определить в РДП с использованием специфической положительной сыворотки к вирусу ОП. Ее получают гипериммунизацией кур — однократным введением вируса внутривентриально и его аппликацией на освобожденный от перьев участок голени. *В культуре клеток* фибробластов эмбрионов кур ВОП в начале вызывает округление и дистрофию, затем некроз клеток. Некоторые штаммы ВОП, адаптированные к фибробластам эмбрионов кур, способны индуцировать образование бляшек, что используется для дифференциации штаммов. При использовании культуры клеток перепелов адаптированные к ней штаммы на 3–4 день после инокуляции формируют бляшки. Использовалась перевиваемая культура клеток, полученная от японского перепела — QT 35, но только после предварительной адаптации ВО. Но некоторые изоляты ВО (особенно изоляты вируса оспы индеек) не реплицируются на ней, даже после нескольких повторных пассажей.

Для идентификации выделенного вируса используются: РН, РДП, ИФА, ПЦР электронномикроскопически.

Гистологические исследования, базирующиеся на выявлении специфичных для оспы внутрицитоплазматических телец-включений, позволяют диагностировать даже атипичную (скрытую) форму оспы. При отсутствии гистологического оборудования, из пораженных участков кожи или слизистой оболочки делают тонкие срезы, помещают их между двумя предметными стеклами и сдавливают. Отпечатки подсушивают и окрашивают суданом III, методом серебрения по Морозову или по методу Пашена. Можно исследовать мазки-отпечатки, гомогенат органа или кожи, фиксированные на стекле, окрашенные теми же методами.

Биопробу проводят на клинически здоровых курах, свободных от антител к вирусу оспы. Исследуемый материал втирают стерильной щеточкой в слегка скарифицированную поверхность гребня или фолликулы голени, освобожденные от перьев. Положительная биопроба сопровождается развитием на 5–7 день после заражения оспенных поражений на гребне и типичного для оспы фолликулита на голени. Оспенные поражения у цыплят необходимо отличать от недостатка пантотеновой кислоты или биотина, а также от микотоксикоза (Т-2 токсин). Дифтеритическую форму оспы у кур следует дифференцировать от ИЛТ и герпесвирусной инфекции.

Лечение и профилактика. При вспышке болезни проводят ежедневную выбраковку больных птиц. Клинически здоровых птиц вакцинируют. Специфическая профилактика болезни основана на выработке активно приобретенного клеточно-определенного (развивается раньше) и гуморального иммунитета в ответ на внедрение в организм птиц вакцинного или полевого штамма вируса оспы. Используют живые вакцины: из иммуногенных, ареактивных штаммов гетерологического вируса оспы голубей (в России штамм НД); вакцины из природноослабленных штаммов вирусов ОП или аттенуированных на культуре клеток вирусов оспы кур (например, штамм К). Вакциной из штамма К иммунизируют птицу старше 2-месячного возраста, внутривожно методом «укола» в перепонку крыла двухигольным инъектором. На 5–8 день после иммунизации может отмечаться поствакцинальная реакция в виде образования оспин на наружной и внутренней поверхности перепонки крыла, которые через 28–30 дней после вакцинации исчезают. Применение вакцины провоцирует болезнь у кур-вирусоносителей. В таком случае из вакцинированной группы в течение 5–7 дней необходимо выбраковывать клинически больных птиц. Иммунитет наступает через 7 суток и сохраняется в течение всего периода выращивания. В дальнейшей вакцинации птиц конкретной популяции против оспы продолжают в течение 1–1,5 лет. Целесообразность ее прекращения решается после дополнительных исследований, с учетом энзоотической ситуации птицеводства и эпизоотической обстановки по оспе в регионе.

Существовали вакцины (1975 г. и позднее) изготовленные из аттенуированного на культуре клеток вируса оспы кур, которые при необходимости считалось возможным использовать на 1-дневных цыплятах. Подобные вакцины были апробированы и в комбинации с вакциной против болезни Марек. Их также использовали для пероральной вакцинации кур, но иммуногенная активность препаратов при этом значительно превышала 50%. При интраназальном, внутримышечном методах и путем аппликации (втирания) вакцины в перьевые фолликулы иммуногенность той же вакцины составляла 80–100%. Апробирована бивалентная вакцина, изготовленная из вирусов оспы кур и голубей.

Лечение оспы симптоматическое. Оспенные поражения на коже размягчают мазями, маслами, глицерином или йодглицерином (1:4), после удаления отторгнутых корочек язвенные поражения смазывают настоем йода или 3–5% раствором марганцовокислого калия, не разведенным креолином, дегтем или прижигают ляписом. Слизистую оболочку после снятия с ее поверхности дифтеритических наложений ежедневно смазывают смесью из 10% настойки йода и 90% глицерина, либо 3% раствором перекиси водорода, 0,5–1% раствором хлорамина или дихлорамина. Конъюнктиву и носовую полость после удаления экссудата промывают теплой водопроводной водой, а затем 2–3% раствором борной кислоты, ежедневно до прекращения воспаления. Ранее рекомендовали внутримышечные инъекции адреналина 1:100000 с одновременным добавлением в питьевую воду йодистого калия в концентрации 0,07% или дачей его в смеси с молоком. Для профилактики осложнений вторичной микрофлорой больной птице дают антибиотики широкого спектра действия.

Оспа у голубей в США профилактируется живой вакциной против оспы голубей, в которой в качестве вакцинного штамма используется вирус, выделенный от голубей. Но он обладает определенными патогенными свойствами и при неправильном приме-

нии препарата у голубей возможна интенсивная поствакцинальная реакция (для кур и индеек вакцина менее патогенна). Голубей вакцинируют в перепонку крыла, метод аппликации (втирания) вакцины в первые фолликулы практически не применяется. При неспецифической профилактике и лечении оспы голубей, с легким течением или в начальной стадии болезни отсаживают в отдельную клетку и лечат, а птиц с тяжелой, запущенной формой убивают. До механической очистки, удаления пыли и помета, т. е. «по грязному», проводится дезинфекция вольеров и инвентаря, что предотвращает распространение инфекции. Используют 2% раствор едкого натрия, 1–2% раствор формалина, 3% раствор хлоркрезола, хорошо с добавлением медного купороса (10 г на 1 л). Через 1–2 часа после обработки проводят механическую уборку, очищают кормушки, гнезда, насесты, затем проводят повторную, влажную дезинфекцию. После нее все промывается чистой водой, особенно тщательно поилки, кормушки, ванны для купания.

Оспа канареек в зарубежной практике профилактируется живой вакциной против оспы канареек, изготовленной из аттенуированного штамма вируса оспы канареек. Вакцина вводится путем прокалывания тонкой кожи крыла иглой, смоченной вакциной (имитируется естественный путь попадания полевого вируса в организм канарейки). В течение 10 дней после вакцинации из клетки или вольера убирают ванночки, чтобы предупредить распространение вакцинного вируса с водой. Поскольку энзоотические вспышки оспы встречаются летом и ранней осенью, вакцинацию целесообразно проводить весной или в начале лета. При лечении очаги поражения кожи птиц прижигают 3–5% раствором марганцовокислого калия, деттем, ляписом и другими дезинфицирующими средствами. После снятия дифтеритического наложения пораженный участок слизистой оболочки ротовой полости обрабатывают раствором перекиси водорода, 0,5–0,2% раствором хлорамина или дихлорамина или 0,5% оксолиновой мазью. Применяют комплексный препарат беталан, состоящий из: 25,0 г тетрациклина, 4000 МЕ витамина Д₂, 0,25 г витамина В₁₂, 3000,0 дрожжей гидролизных, 2000,0 г дрожжей пекарских и 10 г мела. Смесь дают из расчета 0,5 г на 1 кг корма 2 раза в день в течение недели. Оспа канареек протекает доброкачественнее при наличии в их рационе достаточного количества витамина А и каротина. Клетки и вольеры освобождают от птиц и дезинфицируют аэрозолью дезинфектора, после соответствующей экспозиции тщательно промывают.

Оспа страусов профилактируется применением вакцин и реализацией соответствующей программы борьбы с комарами и другими кровососущими насекомыми. Вакцинируется здоровая птица, достаточно 6 дней, чтобы новые случаи болезни не проявлялись. В Израиле проводят вакцинацию страусов коммерческой индоужиной вакциной в перепонку крыла в возрасте 10–14 дней. В Южной Африке при групповом содержании страусов, особенно рядом с домашней птицей применяют стандартную вакцинацию в возрасте 4–6 недель (одну дозу в перепонку крыла) с ревакцинацией через год. Некоторые фермеры также применяют для профилактики оспы молодых страусят стандартную вакцину против оспы кур.

Паповирусные инфекции

Семейство Papovaviridae (или папиллома-полиома-вакуолизирующие вирусы), представлено обширной группой вирусов поражающих позвоночных животных. Составляет из двух родов: род Papillomavirus объединяет вирус папилломы кроликов (папилломы Шоупа), папилломы человека (60 типов), обезьян, лошадей (6 типов), КРС, овец, оленей, лосей, опоссумов, собак, мышей, черепах, зябликов, попугаев. Род Polyomavirus представлен вирусами полиоми обезьян, человека, КРС, кроликов, мышей, африканских и австралийских попугаев, гусей и других видов птиц, а также возможными представителями рода, выделенными у свиней, хомяков.

Полиомавирусная инфекция попугаев — «Болезнь перьев и клюва попугаев»

«Полиомавирусная инфекция попугаев» («болезнь перьев и клюва попугаев», ПВИП) — вирусная болезнь попугаев различных видов.

Этиология. *Возбудитель болезни:* полиомавирус величиной 40–45 (50) нм, с кубическим типом симметрии. Нуклеокапсид состоит из 72 ассиметрически расположенных капсомеров размером 5–7,5 нм. Суперкапсидная оболочка отсутствует. Встречаются цилиндрические формы вирусов. Плавающая плотность в CsCl 1,34 г/см³. Молекулярная масса вириона 20–18 мегадальтон. Константа седиментации 219–300 S. Геном сформирован двунитчатой ДНК. Репликация вируса происходит в цитоплазме пораженных клеток.

Считается, что ПВИП интенсивнее проявляется при одновременном заражении птиц цикровирусами.

Клинико-патологоморфологические изменения. У попугаев отмечена болезнь, вызываемая полиомавирусами, сопровождающаяся поражением кожных покровов, недоразвитием перьев, патологией клюва, печени, почек, селезенки, сердца с наличием больших, светлых внутриядерных включений в пораженных органах, а также в коже и мозге. Наиболее восприимчивы молодые, окончательно не оперившиеся попугайчики. Чтобы воспроизвести заболевание на однодневных цыплятах, их предварительно обрабатывают циклофосамидом, а затем заражают интраперитонеально полиомавирусами. На 6–8 день после заражения у птиц развивается асцит, пятнистость селезенки, наличие в последней кровоизлияний. Несколько реже встречается гидронефрит. Наиболее часто в печени, а также в легких, почках, сердце, поджелудочной железе, селезенке отмечаются большие светлые, внутриядерные включения, представляющие собой скопления полиомавирусов. Пораженные ядра увеличены в 2–3 раза.

У серых африканских попугаев папиломавирусы вызывают образование кожных папиллом.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* болезни не разработана. *Лечение* симптоматическое.

Полиомавирусный геморрагический нефрит и энтерит гусей

Полиомавирусный геморрагический нефрит и энтерит гусей (Nemorrhagic nephritis and enteritis of gees, NNEG, ПГНЭГ) — характеризуется поражением почек и кишечника гусей. Болезнь установлена у гусей в Западной Европе в 1970 году.

Этиология. *Возбудитель болезни:* полиомавирус типичный представитель рода Polyomavirus. Вирус реплицируется в ядрах эндотелии кровеносных сосудов и, возможно эпителии внутренних органов. Но последнее нуждается в объективном подтверждении.

Эпизоотология. ПГНЭГ встречается у гусей различных пород во Франции, Германии, Венгрии и других странах. *Источник инфекции:* больные птицы. *Распространение вируса* горизонтальное и трансвариальное.

Клинические признаки. Болезни характерно острое течение с высокой заболеваемостью и смертностью птиц. Отмечается диарея с выделением жидких фекалий, держаших кровь, жажда, угнетение, отек подкожной соединительной ткани, снижение живой массы. При трансвариальной передаче вируса встречается гибель 4–5-дневных гусят. Отмечены возрастные особенности в восприимчивости гусят к заражению вирусом ПГНЭГ. *При экспериментальном* подкожном инфицировании 1-дневных

смерть на 5-6 сутки отмечается 100% смертность. Но при заражении тем же вирусом 14-дневных гусей смертность составляет 50% с клиническим проявлением болезни, у 21-дневных и более старших птиц. У некоторых, не погибших от заражения гусят, болезнь протекает субклинически весь 30-дневный период наблюдения.

Патоморфология. Отмечается отек подкожной соединительной ткани, асциты, геморрагическое воспаление почек и кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических, электронномикроскопических, серологических данных, выделения вируса, его идентификации и постановке биопробы. Преобладают сведения о неудачных попытках культивирования вируса в культуре клеток фибробластов, печени и почек гусей. Однако после пяти пассажей в культуре клеток почек гусей полиомавирус все же идентифицируется с помощью ПЦР. Вирус выделяют на субстрате гусей. В качестве исследуемого патологического материала используют обязательно обработанный гомогенат печени и почек гусей, больных ПГНЭГ. При заражении в желточный мешок 7-дневных эмбрионов гибель отмечается с 14 по 20 сутки после инфицирования. При заражении на хориоаллантаоисную оболочку 7-дневных эмбрионов гибель происходит с 8 по 10 сутки после инфицирования. Независимо от возраста эмбрионов и метода заражения отмечаются геморрагии, отек подкожной клетчатки и асциты. При заражении на хориоаллантаоисную оболочку 7-дневных эмбрионов встречаются кровоизлияния и отек подкожной клетчатки, нефроз и дегенерация почек. Но кровоизлияния на хориоаллантаоисной оболочке и патологические изменения в кишечнике эмбрионов не наблюдаются. При электронномикроскопическом исследовании внутренних органов эмбрионов вирус выявляется в ядрах эпителиальных клеток капилляров слизистой оболочки кишечника, почек и мозга.

Лечение и профилактика. Средства специфической профилактики болезни пока не разработаны. Лечение симптоматическое.

Парамиксовирусные инфекции

Семейство Paramyxoviridae объединяет большую группу вирусов, поражающих млекопитающих животных, птиц и человека.

В семействе Paramyxoviridae выделено два подсемейства: Paramyxovirinae и Pneumovirinae.

Подсемейство Paramyxovirinae состоит из трех родов:

1. Род Paramyxovirus объединяет парамиксовирусы птиц (9 типов) и вирусы паратифа (4 типа), обладающие нейраминидазной активностью. Парамиксовирусы этого (ПМВ) подразделяются на 9 серологических (эталонные штаммы): ПМВ-1 — индейка/Ньюкасл/27; ПМВ-2 — цыпленок/Калифорния/Юкейпа/56 и еще более 20 штаммов типа Юкейпа, выделенные от индюков, попугаев, дроздов, цапель и других видов птиц; ПМВ-3 — индейка/Висконсин/68; ПМВ-4 — утка/Гонконг/Д1/75; ПМВ-5 — Австралийский зеленый длиннохвостый попугайчик/Япония/73; ПМВ-6 — утка/Гонконг/199/77; ПМВ-7 — голубь/Теннесси/4/75; ПМВ-8 — гусь/Делавер/1053/76; ПМВ-9 — утка/Нью-Йорк/22/78.

Наиболее распространенным серовариантом ПМВ птиц является серовариант ПМВ-1, вызывающий ньюкаслскую болезнь.

Вирусы парагриппа представлены: вирусом парагриппа-1, патогенным для людей и обезьян; вирусом парагриппа-2, патогенным для людей, обезьян, собак; вирусом парагриппа-3, патогенным для людей, обезьян, КРС, овец; вирусом парагриппа-4, патогенным для человека.

2. Род Morbillivirus включает вирус кори, чумы КРС, мелких жвачных, собак, туленей.

3. Род Rubulavirus представлен вирусом паротита (свинки) людей. Он также выделен от собак и кошек.

Подсемейство Pneumovirinae имеет род Pneumovirus, который включает: респираторно-синтициальный вирус людей и КРС; вирус пневмонии мышей; синцитийобразующий вирус кошек и пневмовирус птиц.

Ньюкаслская болезнь

Ньюкаслская болезнь (псевдочума, азиатская чума, пневмоэнцефалит, атипичная чума, болезнь раникхет — Ranikhet (англ.), болезнь Филорет, НБ) высококонтагиозная болезнь птиц, характеризующаяся поражением дыхательной и нервной систем, а также других внутренних органов.

Этиология. *Возбудитель болезни* вирус из рода Paramyxovirus, семейства Paramyxoviridae. Размер вирионов от 120 до 300 нм. Вирус имеет суперкапсидную оболочку толщиной 10–15 нм, несущую на себе выступы длиной 8 нм, расположенные с расстоянием между соседними вершинами 5 нм, а также антигенные компоненты. Нуклеокапсид, содержащий односпиральную РНК, имеет форму заостренной трубы диаметром 13 нм и внутренним каналом 4–5 нм. Вирус обладает спиральным типом симметрии с шагом 5 нм. Особенностью вируса является высокий полиморфизм, который в значительной мере обуславливается наличием у оболочки легко деформирующейся эластичной спирали.

Начало взаимодействия вируса НБ с чувствительной клеткой происходит при адсорбции вирусных частиц, которая представляет собой результат взаимодействия определенных компонентов вируса и клеточной оболочки. Функции рецепторов адсорбции вирусов, по видимому, выполняют спайки поверхности вирионов, сформированные белком HN. В состав клеточного рецептора адсорбции, возможно входит сиаловая кислота. Единое мнение о механизме проникновения вируса в клетку отсутствует. Допускается возможность существования двух путей: за счет виропексиса и путем слияния оболочек вируса и клетки. Биосинтез РНК вируса НБ в инфицированных клетках, как и у других вирусов с негативным геномом, подразделяется на транскрипцию и репликацию. Процесс транскрипции идет в цитоплазме пораженных клеток. Репликация осуществляется в цитоплазме, хотя не исключается возможность прохождения вирусом определенных этапов репликации вируса внутри ядра. При культивировании в культуре клеток зрелые вирионы начинают выходить из клетки через 4 часа после заражения. Созревание вирионов идет, условно, в три этапа: образование внутриклеточных нуклеокапсидов, организация вирусной мембраны, выход зрелого вириона из клетки путем так называемого почкования. Диапазон реакций клеток на инфекцию очень широк. В большинстве случаев наблюдается повреждающее действие вируса с наличием цитопатического эффекта, активизацией лизосомных ферментов, а также с явлениями деградирующего воздействия инфекции на предсуществовавшие клеточные РНК и с гибелью клеток. Возможно взаимодействие вируса и клетки, при котором последние сохраняют свои биохимические и морфологические характеристики, а также способность делиться и внешне не реагировать на инфекцию. Однако такое состояние также сопровождается продукцией инфекционных вирионов или его отдельных компонентов.

Вирус НБ содержит L, H, F, N, M и D полипептиды, три основных белковых компонента (гемагглютинин, белок внутренней оболочки и белок РНП), а также пять минорных (нейраминидаза и другие).

Вирус устойчив во внешней среде, но под действием дневного света его инфекционная активность снижается на 3–5 lg за 4 часа. В замороженных тушках птиц вирус

сохраняется до 6 месяцев, в том числе при минус 20°C более года. В куриных тушках, находящихся в горячей воде при температуре 90–95°C, погибает через 40 минут. Вирус НБ устойчив к рН среды от 2,0 до 10,0. Высокочувствителен к ультразвуку. В помете, под воздействием прямых солнечных лучей погибает через 48–72 часа. В процессе инкубации вирус, находящийся на поверхности скорлупы яиц, погибает в первые дни, а внутри яйца не теряет активности до окончания инкубации. Вирус инактивируется 1–2% раствором формальдегида и едкого натрия, 3–4% раствора фенола, 1% раствором мыльного крезола. На поверхности скорлупы яиц под воздействием паров формальдегида вирус погибает в течение 1 часа: под действием 0,5% едкого натра через 20 минут; при обработке раствором хлорной извести, содержащей 1% активного хлора — за 10 минут. Птичники обезвреживаются от вируса обработкой 1% водным раствором едкого натра или 3% раствором формальдегида за 24 часа, а 2% раствором формальдегида или 3% хлорной извести за 48 часов. В холодном и горячем состоянии растворы 3–5% фенольного креолина, как и ксилонфта-5, при воздействии в течение 24 часов не обеззараживают поверхности инфицированные вирусом НБ. В зависимости от вирулентности штаммы вируса ньюкаслской болезни делят на: *лентогенные* — природноослабленные или аттенуированные на эмбрионах (в том числе вакцинные штаммы В1, Бор-74, Ла Сота, F), апатогенные для цыплят всех возрастов, но при определенных условиях вызывающие у цыплят слабое субклиническое переболевание; *мезогенные* (в том числе вакцинный штамм Н) — природно- или целенаправленно ослабленные штаммы, патогенные для эмбрионов кур и провоцирующие респираторный синдром, парезы, параличи и гибель цыплят 30–60-дневного возраста, а также снижение яйценоскости у кур-несушек; *велогенные* — эпизоотические вирулентные штаммы, патогенные для птиц всех возрастов. Цыплята, не имеющие пассивных (родительских) антител, при заражении велогенными штаммами погибают.

Вирус НБ можно обнаружить во всех органах и тканях птиц, но по преобладанию тропизма к каким-либо тканям *велогенные штаммы* делят на: нейротропные; обладающие тропизмом к тканям дыхательной системы; очень высоковирулентные (VVND) висцеротропные.

Вирус содержит 2 антигена: нейраминидазу и v-гемагглютинин. Нейраминидазная активность может служить маркером его вирулентности *in vivo*, поскольку установлена обратная зависимость между нейраминидазной активностью и вирулентностью штамма.

Вирус агглютинирует эритроциты птиц, амфибий, рептилий, морской свинки, мышей, человека. Эритроциты крупного рогатого скота, коз, овец, свиней, лошадей агглютинируются не всеми штаммами вируса НБ. Инфекционные, гемагглютинирующие и иммуногенные свойства вируса сохраняются при температуре 56°C от 5 минут до 6 часов, при 37°C в течение нескольких часов и даже дней. Некоторые штаммы вируса сохраняют гемагглютинирующую активность после прогревания при 56°C в течение 24 часов, но утрачивают инфекционную активность через 30–90 минут. Другие штаммы могут терять гемагглютинирующую активность при прогревании при 56°C в течение 5 минут, сохраняя при этом инфекционные свойства. Способность различных штаммов по-разному сохранять гемагглютинирующую активность при определенных температурах используется для их дифференциации. Гемагглютинирующая активность штамма зависит от концентрации вируса в патологическом материале и сохраняется при инаktivации вируса НБ некоторыми веществами. Считается, что одна гемагглютинирующая единица равна 100000 инфекционным единицам вируса (ИД50).

В организме птиц к 4–8 дням после заражения *вирус НБ индуцирует выработку вируснейтрализующих, антигемагглютинирующих и комплементсвязывающих антител*. На 3 суток после вакцинации мезогенными вакцинами (штаммы Н и др.) или при аэрозольном применении лентогенных вакцин (штаммы В1, Ла Сота, КД, F и др.), чуть

позднее — на 7 сутки после выпаивания лентогенных вакцин в сыворотке крови цыплят с помощью РЗГА устанавливают антигемагглютинирующие антитела к вирусу НБ. Максимальные титры антител отмечаются на 2–3 неделю после вакцинации с последующим снижением их уровня на протяжении 3–4 недель.

Некоторые штаммы вируса НБ, не вызывая клинических признаков болезни, могут персистировать в организме иммунных птиц в течение 70 дней и более. При очень продолжительном вирусоносительстве исходная вирулентность возбудителя снижается, однако при благоприятных сопутствующих факторах латентная инфекция легко переходит в клинически выраженную. Поствакцинальный иммунитет не всегда предохраняет птиц от заражения вирусом. Иммунизированные птицы могут стать его носителями и выделять во внешнюю среду в течение 14 и более дней после заражения.

Все штаммы вируса НБ обладают гемолитической активностью по отношению к эритроцитам морских свинок, лошадей и кур. Она зависит от гемагглюнирующего титра вируса, вида эритроцитов, рН среды, концентрации солей, температуры. При температуре 4°C, добавлении специфической антисыворотки или формальдегида гемолитическая активность снижается. Усилить гемолитические свойства у большинства штаммов можно путем очистки, диализа, замораживания и оттаивания вирусосодержащего материала, обработки ультразвуком и изменением осмотического давления. Прямой зависимости гемолитической активности от вирулентных свойств штамма не отмечено. По гемолитической активности штаммы условно подразделяют на высокоактивные (Н, Т, В1) и слабоактивные (S, М).

Проявление токсических свойств вируса в значительной степени зависит от метода его введения в организм. При интрацеребральном заражении кроликов в первые два дня отмечаются параличи, а к концу третьего дня гибель животных. При внутривенном заражении кроликов вирус вызывает лихорадку и лимфопению. Интраназальное заражение вирусом НБ мышей сопровождается пневмонией и гибелью некоторых животных. Неоднократные повторные интраназальные введения мышам вируса НБ приводит к гепатизации легких. Токсические свойства вируса теряются после однократного замораживания и оттаивания вирусосодержащей экстраэмбриональной жидкости или после ее обработки сывороткой, содержащей гомологичные вирусу антитела.

Интерферогенные свойства присущи многим штаммам вируса НБ (особенно штамму «Н»). Для индукции интерферона необходимо 5% вирусного генома, связанного с инфекционной активностью возбудителя.

Эпизоотология. К НБ наиболее восприимчивы куры всех возрастов, в меньшей степени индейки, фазаны, цесарки, перепелки. Болезнь встречается у голубей, гусят, уток, попугаев, тетеревов, воробьев, страусов и других видов птиц, у приматов и человека. Антитела к вирусу НБ установлены у многих видов экзотических и диких птиц, у приматов и человека. От попугаев выделен вариантный штамм парамиксовируса 1 серотипа (т.е. вирус НБ), вызывающий у кур поражение нервной системы. К парантеральному заражению вирусом НБ восприимчивы морские свинки, золотистые хомячки, кошки, собаки и другие млекопитающие. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, крайне редко млекопитающие животные и человек. Передача вируса происходит с воздухом, водой, кормом, яичной и мясной тарой, предметами ухода, одеждой и обувью обслуживающего персонала. Переносчиками вируса НБ являются домашние, синантропные, дикие и экзотические птицы, собаки, кошки, крысы (поедаящие трупы птиц), человек-вирусоноситель, птичьи клещи, мухи, аскариды, хламидии, простейшие (кокцидии и др.), дождевые черви, в организме которых вирус сохраняется 4–5 дней. При остром течении болезни встречается трансвариальная передача вируса. В естественных условиях основной путь заражения аэрогенный, а также алиментарный.

В экспериментальных условиях максимально эффективным считается внутримышечный метод заражения. Чтобы достигнуть аналогичного результата при интраназальном инфицировании, дозу вируса надо увеличить в 50 раз, а при пероральном — в 200 раз.

После заражения птиц, в латентный период болезни (первые 24 часа), вирус первоначально размножается в месте проникновения (или экспериментального введения), потом развивается виремия, достигающая максимума, ориентировочно через 46 часов. Через три часа после аэрогенного заражения вирус (или его антиген) идентифицируется в эпителиальных клетках гортани и трахеи. Затем он выявляется и сохраняется 2–8 дней) в головном мозге, легких, трахее, селезенке, почках, миокарде и некоторых других органах.

Вирусоспособность при НБ длится 15–10 дней, но есть сведения, что в виде иммунных комплексов вирус НБ может сохраняться в организме птиц 120 дней и более.

Установлены полевые — варианты патогенные, а также вакцинные штаммы вируса НБ с остаточной вирулентностью. Часто при обследовании суточных цыплят более чем у 60% устанавливают высокие гемагглютинирующие титры кишечного содержания, что подтверждает сведения, полученные в 80-х годах прошлого столетия о возможности изменения тканевого тропизма вируса НБ, подтверждает наличие алиментарного пути заражения и свидетельствует о роли пищеварительного тракта как резервуара и источника патогенного вируса.

После экспериментального заражения цыплят с материнскими антителами к вирусу НБ патогенным вирусом, 68% птиц могут не иметь клинического проявления болезни и течение 80 дней, но выделять вирус 45 дней и быть вирусносителями 54 дня.

Клинические признаки. У цыплят и кур. Продолжительность инкубационного периода зависит от возраста и иммунного состояния птицы, вирулентности, дозы и пути проникновения вируса в организм и колеблется от 3 до 10–12 дней. При заражении цыплят с родительскими антителами до 18 дней.

Сверхострое и острое течение НБ встречается при вспышке заболевания среди вакцинированной птицы, с перезаражением всех кур неблагополучного птичника в течение 2–3 дней. Цыплята угнетены, стоят нахохлившись, бесцельно ходят или скучиваются, дыхание затрудненное. Вначале аппетит сохранен, но птицы не попадают клювом в кормушку, затем они отказываются от корма, впадают в коматозное состояние. Отмечается диарея, цыплята сидят с опущенной головой и крыльями, из ротовой полости вытекает слизистая жидкость. Гибель птиц до 90–100%, наступает на 2–3 день после появления клинических признаков.

При подостром течении, с преобладанием нервных признаков, отмечается повышенная возбудимость птиц, нарушение координации движений в виде шаткой походки, движений по кругу, потери равновесия. Наблюдается частое подергивание головы, судорожные припадки, шея птиц изгибается, перекручивается, голова запрокидывается назад и в сторону, ноги вытягиваются. Отмечаются полупараличи крыльев, шеи, хвоста, ног. У цыплят отвисает одно крыло, затем оба. Птицы падают и не могут подняться, заваливаются на бок, наблюдается парез и прострация. Заболеванию сопутствует диарея с выделением водянистых фекалий зеленоватого цвета. Глотательный рефлекс нарушен, что сопровождается истечением слюны из клюва. Дыхание затруднено, с хрипами и карканьем. При вдохе цыплята вытягивают шею, открывают клюв. Аппетит быстро теряется. Гибель птиц (от 10 до 80%) наступает через 4–10 дней после появления клинических признаков.

Заражению цыплят вирусом НБ с преобладанием тропизма к тканям респираторной системы, сопутствует нарушение дыхания, по интенсивности, клиническому, иногда и патологоанатомическому проявлению похожее на вспышку инфекционного ларинготрахеита. Птицы малоподвижны, взъерошены, скучиваются, пытаются вдохнуть воздух, сильно вытягивают шею, издают хрипы, каркающие звуки, у несущих нарушается яйцекладка. Верхушка или весь гребень иногда становятся фиолето-

выми. Молодняк переболевает тяжелее. У цыплят отмечается отечность вокруг глаз, набухание конъюнктивы. Встречаются также признаки нарушения нервной системы, но гибель птиц происходит от удушья. Иногда болезнь принимает затяжной характер с небольшим уровнем гибели птиц.

Субклиническое течение НБ может сопровождаться кратковременными, слабовыраженными нарушениями дыхания, у несушек — и снижением яйценоскости. При серологических исследованиях сывороток птиц в РЗГА отмечается высокий уровень антител к вирусу НБ, а из внутренних органов можно выделить возбудителя болезни.

Атипичное (I) течение НБ встречается при заносе вируса в вакцинированные популяции птиц, с недостаточным уровнем специфического иммунитета к НБ, но, в тоже время, и с небольшим количеством восприимчивого поголовья. У молодняка чаще с 14–15-дневного возраста болезнь может охватывать до 50% поголовья, совпадая с периодом проведения первой вакцинации против НБ. Первоначально отмечается угнетение, нарушение дыхания, снижение аппетита и потребности в воде, ухудшение прироста живой массы, увеличением до 10% выбраковки посаженных на выращивание цыплят. С 20–15-дневного возраста появляются признаки поражения нервной системы, парезы, запрокидывание головы назад и в сторону, маневренные движения. Цыплята неуверенно стоят на ногах, садятся. Смертность до 25–35%. У взрослых кур при данном варианте атипичной формы НБ отмечаются подкожные серозные инфильтраты в области головы и межжелудочного пространства, конъюнктивиты, подергивание головы, диарея, снижение яйценоскости (иногда на 30%), ухудшение качества скорлупы. Взрослые куры обычно выздоравливают.

Атипичное (II) течение НБ отмечается у молодняка с недостаточным и, одновременно, «пестрым» уровнем родительских и поствакцинальных антител, что часто бывает при несоблюдении рекомендаций по специфической профилактике болезни. Болезнь встречается у птиц с 45–50-дневного, иногда более позднего возраста. Проявляется подергиванием головы, иногда очень частым, а также запрокидыванием ее на спину. Затем у цыплят отмечается слабость ног, парезы и параличи. При серологических исследованиях в сыворотках крови цыплят и кур, больных атипичной формой НБ выявляются антигемагглютинирующие антитела к вирусу НБ в титрах 1:2048 — 1:4096 и выше, при одновременном наличии низких нулевых титров. Общие потери поголовья до 20–15%, из них 10–15% смертность, при такой же выбраковке цыплят.

Атипичное (III) течение НБ может также быть обусловлено пассажированием вирулентного штамма вируса на иммунном поголовье, что сопровождается изменением его антигенной структуры и увеличением патогенности. Характерные для НБ клинические и патологоанатомические изменения не выражены, а заболевание сопровождается снижением сохранности поголовья, увеличением выбраковки молодняка, у кур — снижением яйценоскости, появлением бескорлупных и мелких яиц, снижением выводимости цыплят на 5% и более. Стабилизировать эпизоотологическую ситуацию по НБ с помощью вакцин из лентогенных штаммов (Ла Сота, Бор-74 ВГНКИ и В1) в подобных ситуациях очень сложно.

Стационарно-неблагополучными по НБ (атипичное течение IV) иногда становятся крупные, с непрерывным циклом производства птицеводства, с постоянным поступлением цыплят на выращивание. При неудачно подобранной вакцине и схеме ее применения создаются условия для постоянного персистирования вируса на пассивно иммунных цыплятах и на недостаточно иммунной взрослой птице. У молодняка болезнь начинается чаще с 23–32-дневного возраста и протекает без серьезных симптомов. Взрослые куры переболевают в течение 2–3 недель, со слабо выраженными клиническими признаками в виде угнетения, у отдельных особей «позевывания», снижения аппетита и яйценоскости (иногда до 50%), увеличения выбраковки. Заболевание сопутствует высокому уровню антител к вирусу НБ, выявляемый в РЗГА (1:4096 и выше). *В настоящее время (атипичное течение V)*, довольно час-

то отмечается персистенция в вакцинированных популяциях цыплят и кур мезогенных штаммов вируса НБ, что развивается в условиях нарушения общепринятых, улагоденных правил специфической профилактики болезни и контроля ее эффективности). Они не вызывают достаточно выраженных клинических и патологоанатомических признаков болезни, но при определенных условиях отрицательно сказываются на состоянии здоровья птиц и их продуктивности и способности птиц адекватно реагировать на применения вакцин против НБ.

У индеек НБ проявляется парезом или параличом одной или обеих конечностей.

У голубей наиболее восприимчив молодняк, но могут заболеть птицы любого возраста. Первые 4–5 дней после заражения голуби выглядят здоровыми, затем появляется вялость, отсутствие реакции на внешние раздражители, диарея. Начинаются судороги, голубь падает на бок, скручивает шею («вертячка») и через короткое время гибнет.

Восприимчивость страусов к НБ не высокая, с незначительной смертностью, но они часто бывают субклиническими носителями вируса. Вирус НБ в 50-х годах прошлого столетия был выделен от страусов в Израиле, а затем в зоопарках Европы также отмечались вспышки НБ среди некоторых видов страусов, контактировавших с другими видами птиц (при этом эму и казуары оказались устойчивее других видов). В полевых условиях до 30% случаев перезаражение птиц в популяции происходит аэрогенным способом. Контагиозность и скорость распространения инфекции в стаде невысокая. К НБ наиболее восприимчив молодняк до 6 месяцев. Возбудитель передается от зараженной птицы клинически здоровой, через оборудование, инструменты, мусор, особенно при близком размещении страусов с другими видами домашних птиц. Содержание страусов в неволе, но на открытом воздухе, сопровождается передачей возбудителя инфекции, в основном, через питьевую воду, зараженную слюной больных птиц. НБ распространяется относительно медленно и не сопровождается признаками поражения дыхательной системы. При содержании молодняка в закрытых помещениях болезнь распространяется быстро, проявляясь в респираторной форме, с высокой смертностью. НБ фазанов проявляется угнетением, отсутствием реакции на внешние раздражители, атаксией, потерей способности стоять на ногах, глухотой, отказом от корма. Помет разжижен, зеленоватого или желтого цвета, иногда с наличием уратов. Кожа головы синюшная, из носовых отверстий и клюва выделяется слизь. Реже отмечаются затрудненное дыхание, скопившийся в трахее экссудат вынуждает фазанов дышать через открытый клюв, что сменяется удушьем. Иногда встречаются нервно-паралитические признаки. Смертность высокая, особенно, у молодняка. Возможно субклиническое течение болезни у взрослой птицы и хроническое, вяло выраженное — у вновь выведенного молодняка. У воробьев и галок отмечается нарушение координации движения, судороги. Ястребы, как и большинство других видов хищных птиц, обычно переболевают НБ в острой форме. Перед гибелью, которая происходит в течение 3–4 дней, отмечается скручивание шеи, параличи ног, крыльев, судороги, конвульсии. Основная причина смерти — отек легких, серозный перикардит, отек головного мозга. НБ у людей сопровождается признаками поражения верхних дыхательных путей и/или конъюнктивитом.

Патоморфология. Интенсивность и локализация патологоанатомических изменений зависит от вирулентности и тропизма штамма вируса НБ, возраста птиц и наличия у них иммунитета. Для «традиционной» формы течения НБ характерна синюшность гребня, иногда кровоизлияния на коже. При вскрытии трупов птиц — отчетность подкожной клетчатки, кровоизлияния в скелетной мускулатуре, а также — в виде петехий и экхимозов под серозной оболочкой грудобрюшной полости, в слизистой оболочке дыхательной системы, эпикарде, оболочках мозга и наиболее часто в слизистой оболочке железистого желудка, несколько реже на слизистой оболочке кишечника, особенно в цекальных миндалинах. Слизистая оболочка железистого желудка набухшая, с сильно увеличенными железами, в апикальной поверхности которых можно видеть кровоизлияния и даже некротические очаги. Кровоизлияния могут быть диффуз-

ными, а на границе мышечного и железистого желудка часто формируются геморрагический поясок. Иногда кровоизлияния встречаются под кутикулой мышечного желудка. В кишечнике наблюдается гиперемия слизистой оболочки, очаговые кровоизлияния, иногда эрозии и язвы с наличием фибринозно-некротических наложений, интенсивное поражение лимфоидных фолликулов кишечника с развитием некротических очагов (язв «бутонов», до 1 см в диаметре), покрытых творожистыми массами. Кровоизлияния и развитие «бутонов» отмечается также в миндалинах язычных отростков кишечника. В слизистой оболочке прямой кишки встречаются пятнистые и полосчатые кровоизлияния. Считается, что изменения в кишечнике наиболее интенсивны при хроническом течении болезни. В печени отмечаются дистрофические изменения, интенсивность которых иногда ставит в зависимость от степени поражения кишечника. В поджелудочной железе встречается гиперемия, точечные кровоизлияния. Селезенка может быть увеличена, пятнистая, бледно-серого цвета. В сердце кровоизлияния под эпикардом, по ходу венечной борозды. В перикарде кровоизлияния наблюдаются редко. В головном и спинном мозге отмечаются гиперемия. Возможны кровоизлияния в яичнике. *При остром течении болезни*, вызванном высоковирулентным штаммом вируса, во внутренних органах отмечают острооспалительные изменения с наличием множественных некротических очагов. *При длительном, хроническом течении болезни*, вызванном низковирулентными штаммами, во внутренних органах преобладают пролиферативные процессы.

В случае преобладания поражений респираторного тракта, регистрируются трахеит с наличием слизи в трахее и гортани, пневмония, отеки подкожной клетчатки головы. Геморрагии в желудке и кишечнике при данной форме встречаются редко.

Имеются многообразные варианты атипичного течения НБ и его палогоморфологического проявления. У цыплят отмечают энтерит с гиперемией и кровоизлияниями в слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, прямой кишки, в эзофагальных и цекальных миндалинах. У взрослых кур, при атипичном течении кровоизлияния чаще встречаются в цекальных миндалинах. Остальные патологоанатомические признаки, характерные для НБ могут отсутствовать или встречаться в единичных случаях и быть выраженными очень незначительно.

Эпителиотропность вируса обычно способствует осложнению болезни условием патогенной микрофлорой, что сопровождается развитием дифтеритического энтерита, фибринозного аэросаккулита, перикардита, перигепатита, оофорита, гальпингита.

При гистологическом исследовании в железистом желудке отмечают некроз, кровоизлияния, серозный отек подслизистого и мышечного слоев слизистой оболочки, увеличение количества ретикулярных клеток и лимфоидных фолликулов. Катаральное воспаление слизистой оболочки. В слизистой оболочке кишечника, на месте гиперплазированных фолликулов развивается отек, гиперемия, очаги некроза. В печени — скопление лимфоидных клеток и эозинофилов вокруг кровеносных сосудов и желчных протоков, поражения стенки сосудов и зернистую дистрофию гепатоцитов. В селезенке — гиперемия, псевдозоиофильная инфильтрация, набухание эндотелия сосудов, в силу чего просветы последних практически закрыты. Встречаются очаги некроза пульгты, в фолликулах — скопление гиалина и фибрина. В легких инфильтрация бронхов лимфоцитами и полибластами. Наблюдаются отеки, кровоизлияния, очаги некроза легочной ткани. В почках дистрофические изменения в эндотелии канальцев, набухание клубочков, гиперемия, иногда очаги некроза.

В нервных клетках головного мозга отмечаются дистрофические изменения, иногда сменяющиеся некрозом. В нервных клетках больших полушарий, продолговатого мозга, мозжечка и других отделов головного мозга наблюдается вакуолизация цитоплазмы, иногда сморщивание нервных клеток. Одновременно встречается отек. Гиперемия, особенно капиллярная и перикапиллярная, с формированием перикапиллярных скоплений лимфоцитов, гистиоцитов и плазмацитов. Отмечается тромбоз

и очаговые кровоизлияния. В крупных сосудах пролиферация эндотелия, в периваскулярных пространствах скопления пролиферирующих глиозных клеток, наиболее интенсивные при длительном течении болезни.

Подобные изменения встречаются и в спинном мозге. Выявляют отек и набухание нервных пучков, утолщение, иногда зернисто-глыбчатую дистрофию осевых цитоскелетов. Между нервными волокнами повсюду вокруг мелких кровеносных сосудов выявляются клеточные пролифераты и небольшие кровоизлияния. Отмечаются очаговые полиневриты.

Диагностика. Диагноз на НБ ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, результатов серологических исследований сывороток в РЗГА, ИФА, РН, РСК, МФА, вирусологических исследований (в т. ч. ПЦР) и постановки биопробы.

Важное предварительное диагноза — серологические исследования в РЗГА сывороток крови (реже экстракта желтка яиц, см. ССЯ-76). НБ характерно быстрое нарастание титров антигемагглютинирующих антител в парных пробах сывороток крови. Уже на 8–10 суток после начала заболевания их уровень достигает 1:2048 — 1:4096 и выше. При исследовании парных сывороток крови увеличение титров антигемагглютининов в 4 и более раз свидетельствует о циркуляции в стаде эпизоотического вируса. Индекс нейтрализации в подобной ситуации возрастает в 50–100 раз. Титр пассивных (родительских) антител у новорожденных цыплят снижается на 100% за 4–5 дней. Поэтому, исследуя желток яиц, закладываемых на инкубацию, можно ориентировочно определять сроки первой вакцинации против НБ. Но надо помнить, что скорость утраты пассивного иммунитета величина не постоянная и зависит от многих факторов.

РСК (реакция связывания комплемента) используется редко, однако является быстрым и недорогим способом дифференцировки штаммов вируса НБ. Самое сильное связывание комплемента отмечается у лентогенных штаммов (например Ла-Сота), самое слабое — у велогенных полевых штаммов. Вирулентные штаммы вируса вызывают меньшей антигенной активностью при индукции синтеза КС-антител у морских свинок. Поэтому максимальный уровень КС-антител легко добиться импортирующей морской свинкой лентогенным штаммом В1 (штамм Шитчнера). **Полимеразно-цепная реакция (ПЦР)** с последующим секвенированием амплифицированного участка гена вируса НБ позволяет за 2–3 дня установить степень их идентичности, определить видовую, а также штаммовую принадлежность вируса. **Для вирусологических исследований направляют 4–6 трупов птиц,** имевших явные признаки заболевания (не позднее 4 часов после гибели и не позднее чем через 10 дней после заражения). Лучше проводить убой подготавливаемой в заболелании птицы, так как по смертные изменения отрицательно влияют на выделение вируса.

В ранние сроки от вирулентности различные штаммы вируса НБ неодинаково накапливаются в одних и тех же органах, поэтому при отборе материала для выделения вируса необходимо максимально расширить круг исследуемых органов. **Для выделения высоковирулентных штаммов вируса НБ** берут пробы трахеи, легких, селезенки, бедренной кости (бедренную кость) и пробы головного мозга. **Для выделения высокопатогенных вирусов** обязательны для исследования пробы кишечника. Мазки из трахеи, и также из клоаки необходимы при выделении высоковирулентных штаммов. Проводятся также вирусологические исследования живых вирус вакцин против НБ заболеланий птиц, с целью исключения их контаминации вирусом НБ. **Для выделения вируса НБ используют эмбрионы кур, культуру клеток фибробластов эмбрионов кур или иную культуру клеток птичьего происхождения.** Берут 2–3 г ткани каждого органа, взятого на исследование, и гомогенизируют в соотношении 1:10 со стерильным физиологическим раствором. К гомогенату добавляют антибиотик (пенициллина 250 ЕД и стрептомицина 250 мг/мл). При высокой интенсивности обсеменения пат. материала бактериями антибиотики могут сдерживать их рост

не более суток. После выдерживания в течение 1,5–2 часов при комнатной температуре, суспензию центрифугируют, а полученную надосадочную жидкость используют для заражения куриных эмбрионов. Для одной пробы берут шесть 9–10-дневных эмбрионов и заражают в аллантоисную полость надосадочной жидкостью в объеме 0,1–0,2 мл. Яйца овоскопируют дважды в день. Эмбрионы, погибшие в течение первых 24 часов, удаляют. При наличии в патологическом материале вируса НБ гибель эмбрионов обычно отмечается со 2 по 8 день после заражения. Ее специфичность подтверждается определением антигемагглютининов в аллантоисной жидкости в РГА и в РЗГА с антисывороткой к вирусу НБ. Для получения достоверного результата, позволяющего серологически идентифицировать вирус НБ, делают 2–3 пассажа, пока гемагглютинирующий титр вируса не станет явно диагностическим. Возможны различные варианты результатов подобных исследований, в том числе способность изолятов индуцировать выработку гемагглютининов без гибели эмбрионов в течение 8 дней или (что реже) отсутствие гемагглютининов при первом пассаже материала в эмбрионах и необходимость для их появления еще 3–4 пассажей. Велогенные штаммы вируса вызывают гибель эмбрионов кур через 32–60 часов после заражения, мезогенные через 60–90, лентогенные через 100 и более часов.

Лентогенные штаммы вируса (В1 и другие) накапливаются в инфицированных клетках ХАО к 12 часу культивирования с наличием гемагглютинирующей активности в титрах 1:16–1:32, велогенные штаммы вируса (Т/53 и другие), в те же сроки, дают гемагглютинирующую активность 1:64 – 1:128.

После серологической идентификации в РЗГА проводят определение титра инфекционной активности вируса на куриных эмбрионах, который выражают в ЭЛД₅₀/мл (вирулентный) или ЭИД₅₀/мл (авирулентный вирус). Титрование вируса можно также проводить в культуре клеток или на 6–10-недельных цыплятах.

При репродукции в эмбрионах кур наряду с инфекционными гемагглютинирующими вирусами НБ могут образовываться не инфекционные (дефектные) вирусные частицы, которые меньше по величине, не содержат вирусной РНК, не обладают гемагглютинирующей активностью и не способны вызывать образование интерферона в L-клетках.

Выделение вируса из исследуемого патологического материала можно проводить на 2–4-месячных цыплятах, не иммунных к НБ. Птиц заражают внутримышечно пат.материалом в разведении 1:10, в объеме 0,5 мл. Срок наблюдения 10–12 дней. Птиц, имеющих клинические признаки или находящиеся в состоянии агонии, убивают и берут пат.материал (головной и костный мозг, селезенку и др.), который используют для заражения эмбрионов кур и проведения иммунологической пробы. Последняя проводится одновременным заражением исследуемым материалом иммунной и не иммунной к вирусу НБ групп цыплят.

При заражении культуры клеток фибробластов эмбрионов кур используют десятикратные разведения исследуемого материала от 10^{-1} до 10^{-3} . На наличие вируса указывает деструкция клеток и развитие отчетливых бляшек. После выделения вируса проводят его серологическую идентификацию с помощью РЗГА, РИ (на эмбрионах кур или в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур), в МФА, ИФА. Подтвердить таксономическое положение вируса можно электронномикроскопически — методом негативного контрастирования.

При исследовании вирулентности выделенного изолята вируса НБ следует учитывать, что штаммы разной вирулентности могут вызывать разнообразные по тяжести течения и особенностям проявления формы болезни, в том числе: 1-велогенную висцеротропную (азиатскую) НБ; 2-велогенную нейротропную или американскую НБ (пневмоэнцефаломиелит); 3-мезогенную форму, вызываемую некоторыми штаммами вируса при их использовании на цыплятах; 4-лентогенную НБ, вызываемую лентогенными штаммами вируса, используемыми для массового применения в качестве вакцин, в том числе на цыплятах.

По биологическим свойствам отличаются не только различные штаммы (или изоляты), но и многие их представители (клоны), которые являются генетически гетерогенными. Клоны, получаемые из штаммов путем выделения культуры из колонии морфологически различных бляшек, нередко имеют некоторые биологические свойства, существенно отличающиеся от свойств родительских штаммов. Кроме того, выделение вируса НВ от птиц не обязательно свидетельствует, что он основной этиологический агент отмечающейся патологии. Вирус НВ может быть причиной латентной инфекции, а болезнь обуславливается другими причинами, в том числе инфекционного и неинфекционного происхождения. Для выяснения вирулентности выделенного вируса используются различные тесты.

Определение среднего времени гибели эмбрионов, вызванной минимальной летальной дозой основано на выявлении времени, в течение которого после заражения наивысшим разведением вируса (чаще 10^7) эмбрионы погибают или через 128 часов после заражения обладают гемагглютинирующей активностью. В соответствии с этой методикой готовят разведения испытуемых проб от 10^1 до 10^{10} с исследованием первого и 5 максимальных разведений. Каждым из них заражают в аллантоисную полость десять 9-дневных эмбрионов. Заражение проводят в два приема: 5 эмбрионов утром (в 8 часов), 5 эмбрионов днем (в 16 часов). Овоскопируют эмбрионы с 8 часовым интервалом между утренним и вечерним просмотром: 8, 16, 8, 16 часов и так далее до 128 часов после заражения. Подсчет среднего времени гибели эмбрионов проводят по формуле:

$$СВГ = (КПУЗ_1) \times (ВГ_1) + (КПДЗ_1) \times (ВГ_1) + \dots + (КПУЗ_n) \times (ВГ_n) + (КПДЗ_n) \times (ВГ_n),$$

где:

СВГ — среднее время гибели эмбрионов;

КП-УЗ, КП-ДЗ — количество погибших эмбрионов после утреннего или вечернего заражения соответственно;

1, 2, 3 и т. д. — номер просмотра;

ВГ — время гибели (часов);

n — общее количество эмбрионов.

Среднее время гибели для велогенных штаммов вируса НВ составляет до 60 часов, для мезогенных от 61 до 90 часов, для лентогенных 90 и более часов.

Выделение вируса НВ не обязательно свидетельствует, что он основной этиологический агент отмечающейся болезни. Вирус НВ может быть причиной латентной инфекции, а болезнь обуславливается другими причинами, в том числе инфекционного и неинфекционного происхождения. Поэтому обязательно определяют его вирулентность для интактных, а лучше СПФ цыплят, которых заражают внутримышечно, интрацеребрально, а предпочтительней интраназально. Последний метод ближе к естественному.

Для выяснения «интрацеребральной» патогенности вируса НВ для суточных цыплят от невакцинированных против НВ квр (метод Хенсона) и разведенным вирусом, содержащим материал, в дозе 0,1 мл (или в разведении 1:10 в дозе 0,05 мл) заражают интрацеребрально десять 1-дневных цыплят. Ежедневно в течение 8 дней фиксируют состояние цыплят. Количество павших цыплят умножают на коэффициент 2, цыплят, имеющих клинические признаки болезни умножают на 1. Индекс интрацеребральной патогенности находят делением суммы баллов на 80, т. е. число наблюдений за 10 цыплятами в течение 8 дней. У велогенных штаммов вируса НВ он больше 1,5. У лентогенных до 0,2.

Патогенность вируса НВ определяют также и на 56-дневных цыплятах путем заражения 4 птиц, внесенным на конъюнктиву или на слизистую оболочку клоаки маз-

ка неразведенного вирусосодержащего материала. Срок наблюдения за зараженной птицей 10 дней.

Тест по выяснению способности штамма (изолята) вируса индуцировать образование бляшек на монослое фибробластов эмбрионов кур с добавлением или без ДЕАЕ и Mg^{2+} проводят путем внесения вирусосодержащего материала в разведении от 10^1 до 10^4 ЭЛД₅₀/мл на пластинки с монослоем фибробластов эмбрионов кур, с последующим (96 часов) сравнительным изучением морфологии бляшек.

Косвенно дифференцировать эпизоотологические и вакцинные штаммы вируса НБ в условиях птицеводства можно с использованием пробы Боулса. Реакция основана на феномене потери эритроцитами кур способности агглютинироваться вакцинными штаммами вируса (в т. ч. Ла Сота) после контакта организма птицы с полевым штаммом вируса НБ. Для исследования берут 25–30 проб крови от птиц, подозреваемых в заболевании. Каплю крови смешивают на предметном стекле с вакциной из штамма Ла Сота или В1, в разведении 1:32–1:64. Учет реакции в течение 2 минут. Агглютинация эритроцитов свидетельствует о том, что птица не контактировала с эпизоотическим штаммом, а ее отсутствие указывает на циркуляцию в стаде полевого вируса.

Дифференциальную идентификацию штаммов вируса НБ для последующей оценки состояния стада можно проводить с помощью таких тестов, как реакция агглютинации эритроцитов млекопитающих (лошади), проверки термостабильности гемагглютинина, определения элюции.

Лечение и профилактика. Профилактика НБ осуществляется проведением общих ветеринарно-санитарных мероприятий и с помощью вакцин. Необходимо уделять большое внимание мойке и дезинфекции возвратной тары, транспорта, смене одежды персонала, обслуживающего птицу. Не допускать на территорию птицефабрики синантропных птиц, бродячих собак. Окна птицепомещений и кормоцехов, вентиляционные каналы зарешечивают. В радиусе 15 км вокруг птицефабрик создают зоны, благополучные по НБ. Птицу на территории зон, в том числе принадлежащую частным лицам, дважды в год вакцинируют против НБ (весной и осенью). Целесообразно вакцинировать против НБ синантропных птиц путем скармливания влажных мешанок, содержащих вакцины из штаммов Ла Сота или В1.

При вспышке НБ в помещении, в котором отмечена клинически больная птица, отключают всю вентиляционную систему и проводят умерщвление всей птицы аэрозольным распылением 25% аммиака. Для этого с помощью аэрозольных генераторов, при давлении сжатого воздуха 4,5–5,0 атмосфер, проводится распыление аммиака из расчета 25–30 мл³. Экспозиция 1,5–1,0 часа. Гибель птиц наступает через 4–5 часов от отека легких. Трупы птиц вывозят в герметически закрытых емкостях и уничтожают (лучше сжигают). Дезинфицируют воздух в присутствии птицы в других птичниках, а также территорию вокруг них. Выясняют уровень антител к вирусу НБ у птиц в других птичниках хозяйства и решают вопрос о необходимости ревакцинации и возможности дальнейшей эксплуатации птиц. *Для специфической профилактики НБ используются живые и инактивированные вакцины.*

Живые вакцины готовят из лентогенных штаммов вируса (Ла Сота, В1, Бор-74, Клон 30, F и другие), которые лишь при определенных условиях могут вызывать у цыплят слабое субклиническое переболевание, а также из мезогенных штаммов вируса (Н и другие), иногда способных провоцировать респираторный синдром, параличи, парезы и даже гибель цыплят 30–60-дневного возраста и снижение продуктивности взрослых птиц.

Эффективность вакцинации зависит от соответствия вакцины эпизоотической ситуации хозяйства, состояния птицы на момент применения препарата, биологической активности вакцины, правильности выбора ее дозы и метода применения. Сроки первой и последующих вакцинаций (возраст птиц) определяют в соответствии с результатами серологических исследований в РЗГА, эпизоотологической ситуации

ей птицеводства и региона, в котором оно расположено. Оптимальным возрастом для первой вакцинации цыплят, полученных от иммунных кур, чаще является период исчезновения родительских антител (14–12 дня). Но в некоторых случаях первую вакцинацию проводят у более молодых (даже суточных) цыплят или у более старых птиц. Повторно цыплят вакцинируют после завершения периода выработки антител на первое введение вакцины против НБ. Интервал между первой и второй вакцинациями обычно 20–15 дней. По различным причинам ремонтный молодняк бройлеров, а также молодняк для формирования промышленной зоны несушек за период выращивания иногда вакцинируют живой вакциной 3 раза. Результаты вакцинации проверяют в РЗГА на 14–18 день.

Живая сухая вирусвакцина из штамма Ла Сота применяется с профилактической целью для иммунизации клинически здоровой птицы независимо от ее возраста, продуктивности, периода линьки, породы. Сроки первой вакцинации определяют путем исследования в РЗГА сывороток крови цыплят. Первое серологическое исследование проводят в возрасте птиц не старше 7–10 дней. Птицу вакцинируют, если в 20 и более процентов проб сывороток крови титр антигемагглютинирующих антител ниже 1:8. Если напряженность пассивного иммунитета выше 80%, т.е. в 80 и более процентов проб титр антител 1:8 и выше, проводят повторное исследование через каждые 3–5 дней, чтобы определить иммунный статус птиц, обуславливающий необходимость вакцинации. Серологический контроль эффективности применения вакцины проводят в РЗГА через 14–11(28) дней после вакцинации, которая считается успешной, если у 80 и более привитых птиц титр антигемагглютинирующих антител 1:8 и выше. Ревакцинацию проводят, если напряженность иммунитета ниже 80%. Ориентировочные сроки применения вакцины из штамма Ла Сота:

— в благополучных хозяйствах в возрасте 15–10, 45–60, 140–150 дней и далее через каждые 6 месяцев;

— в неблагополучных хозяйствах в возрасте 10–15, 35–40, 120–140 дней и далее через каждые 6 месяцев.

Но конкретные сроки не только для каждого хозяйства, но и для отдельных птичников необходимо определять с учетом результатов исследований сывороток крови и РЗГА. В благополучных хозяйствах ранее рекомендовалось вакцинировать и ревакцинировать, если при исследовании 25–30 сывороток крови птиц у 20 и более процентов, а в неблагополучных хозяйствах у 10–12 и более процентов проб титры антител ниже 1:8. Если вакцинация в благополучных по НБ хозяйствах проводится впервые, то одновременно вакцинируют всю птицу, начиная с 15-дневного возраста. В неблагополучных хозяйствах цыплят, полученных от кур, ранее не вакцинированных против НБ, вакцинируют в 5–6-дневном возрасте и повторно через 21 день (но при контроле поствакцинального иммунитета и выбора сроков вакцинации на основании результатов проверки сывороток крови в РЗГА на наличие антител к вирусу НБ). Вакцину применяют интраназально, аэрозольно и перорально (с питьевой водой).

По рекомендациям 1990–91 гг. (Сюрин В. Н. и соавт.) результаты вакцинации против НБ считались удачными, если у 80 и более процентов 30-дневных цыплят поствакцинальные титры антител в РЗГА были 1:8 и выше; у птиц до 120-дневного возраста — 1:16 и выше; у взрослой птицы 1:64 и выше. А проверку напряженности иммунитета к НБ у взрослой птицы, с помощью РЗГА, в «угрожаемых хозяйствах» рекомендовалось проводить через каждые 60 дней.

Для иммунизации пригодна вакцина из штамма Ла Сота с биологической активностью не ниже 9,0 Lg ЭИД50/мл. Определение дозы вакцины (рабочего разведения) проводится в соответствии с прилагаемым к препарату наставлением. При использовании вакцины методом выпаивания за 6–10 часов до вакцинации птиц лишают воды и корма. Поилки моют без использования дезсредств. Корм и воду разрешается давать через 1,5 часа после вакцинации. Вакцину растворяют в чистой кипяченой воде с 25% (по объему) свежего пастеризованного обезжиренного молока

(обрата) или 5% (по весу) сухого обезжиренного молока или 2,5% (по весу) пептона или с добавлением ферментативного гидролизата мышечного сухого. Однократное выпаивание препарата в рекомендуемых дозах сопровождается выработкой антител у 20–70% птиц, а выпаивание вакцины 2 дня подряд обеспечивает устойчивость к вирусу у 80–100% птиц. Эффективность аэрозольной вакцинации зависит от соблюдения дозы вакцины, в том числе точного знания биологической активности препарата, равномерности распределения вакцинного вируса в помещении, размеров частиц аэрозоли, величины температуры и влажности воздуха в помещении, от обеспечения необходимого давления, создаваемого генератором. Для предотвращения инактивации вируса в сухую и жаркую погоду вакцинацию лучше проводить в утренние часы, иногда после предварительного увлажнения воздуха. Для равномерного распределения облака вакцины в помещении генераторы рекомендуется не выключать в течение 5 минут после распыления вакцины. Аэрозольное применение вакцины может провоцировать респираторные заболевания. Поэтому метод желательнее использовать на старшем молодняке и взрослой птице в хозяйствах благополучных по инфекционным респираторным заболеваниям, чтобы предупредить возникновение респираторной патологии первую вакцинацию можно проводить оральным (с питьевой водой) или интраназальным методом, а последующей аэрозольной вакцинацией. Иммуитет после применения вакцины из штамма Ла Сота, независимо от метода иммунизации, наступает через 7–8 дней.

Живые вакцины из лентогенных штаммов В1. Бор-74 ВГНКИ. F применяются в птицеводствах с эпизоотическими условиями и по схемам, рекомендуемым для применения вакцины из штамма Ла Сота.

Вакцина из штамма Клон 30 считается высокоиммуногенной, с, одновременно, низкой реактогенностью. В хозяйствах с высокой степенью риска заражения птиц НБ вакцинация проводится в суточном и, повторно, в 3–4-недельном возрасте, путем опрыскивания птиц крупнодисперсной аэрозолью препарата (можно с помощью ранцевых распылителей). Вакцину в количестве 1000 доз растворяют в 0,5 л воды хорошего качества. В суточном возрасте цыплят размещают в коробках и равномерно опрыскивают вакциной. Более взрослых птиц размещают так, чтобы они сидели кучно, при неярком свете и затем равномерно опрыскивают разведенной в воде вакциной. При энтеральном (с питьевой водой) методе вакцинации 1000 доз вакцины растворяют в чистой хлорированной, не содержащей железа воде, объем которой (в литрах) должен соответствовать возрасту птиц в днях. Максимальное количество воды 40 литров. Флакон с вакциной надо открывать под водой. Растворенная в воде вакцина быстро теряет активность, поэтому использовать ее следует не позднее чем через 2 часа после растворения. Активность вакцины теряется медленнее, если ее растворить в равных частях свежего молока и воды. Вакцинацию желательной проводить рано утром, предварительно выдержав птиц без воды. При интраназальном методе вакцинации вакцину разводят из расчета 1000 доз на 30 мл воды. Если хозяйство неблагополучно по микоплазмозу, первую вакцинацию проводят интраназально или с питьевой водой в 3-недельном возрасте, вторую с питьевой водой в возрасте 6 месяцев. Вакцинация осуществляется строго в соответствии с наставлением по применению вакцины, с постоянным серологическим контролем в РЗГА получаемых результатов.

Вирусвакцина из штамма «ГАМ-61» («А (в) ВН») лиофильновысушенная, живая, выпускается с инфекционной активностью не ниже 9,0 Lg ЭЛД/50 мл. Безвредна для птиц всех возрастов. Лечебными свойствами не обладает. Срок годности вакцины при хранении в темноте, при температуре не выше 6°С 12 месяцев со дня изготовления. Разведенная вакцина, не использованная в течении 4 часов, выбраковывается и инактивируется кипячением в течение 30 минут. Недопустима к применению вакцина из ампул с нарушенной целостностью, а также препарат с измененным цветом и консистенцией. Вакцину применяют в угрожаемых и неблагополучных по НБ хозяйствах. Вакцинировать можно клинически здоровую птицу, любой породы,

независимо от уровня продуктивности, в том числе яйценоскости и периода линьки. Иммунизация птиц вакциной из штамма ГАМ-61 проводится после предварительной вакцинации одной из вакцин, приготовленных из лентогенных штаммов вируса НБ (Ла Сота, Бор-74, В1). Сроки применения вакцины зависят от эпизоотической ситуации хозяйства по НБ и выбираются с учетом уровня гуморальных антител к вирусу НБ. Последний, определяют в РЗГА исследованием не менее 25 проб сывороток крови птиц каждой партии, полученных через 14–15 дней после последней вакцинации. Птиц вакцинируют, если у 20 и более процентов проб сывороток крови титр антител ниже 1:8. Используется аэрозольный, интраназальный, энтеральный (пероральный) и внутримышечный методы вакцинации. Если неблагополучное по НБ хозяйство оздоравливалось с помощью вакцины из штамма ГАМ-61, вакцинация птиц с помощью данного препарата продолжается в течение 6–8 месяцев после снятия карантина. За вакцинированными птицами наблюдают в течение 14 дней. На 4–5 сутки после вакцинации у цыплят возможна поствакцинальная реакция в виде угнетения, ухудшения аппетита, взъерошенности оперения, которые проходят к 10–12 дню. У взрослых птиц поствакцинальные осложнения, как правило, не встречаются. Иммунитет после энтеральной, интраназальной и внутримышечной вакцинации формируется на 7–8 сутки, после аэрозольной — на 5–6 сутки.

Таблица 9

Динамика формирования факторов резистентности у цыплят, привитых вакциной из штамма ГАМ-61 (по Сюрину В. Н. и соавт.)

Показатели	Время после вакцинации (час)									
	4	8	12	24	30	48	72	96	120	168
Устойчивость к заражению %	-	-	-	-	-	-	75	75	100	100
Средний титр антител (Log ₂)	-	-	-	-	-	0	0	0,8	2,5	2,6
Титр интерферона (Log ₂)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Т-лимфоциты (% РОК)	12,8	13,8	16,4	48,9	-	29,4	35,4	-	-	30,9

В формировании ранней невосприимчивости к вирусу НБ ведущая роль принадлежит факторам клеточного иммунитета. Влияние гуморального иммунитета проявляется значительно позднее и в течение первых 3–5 суток не в полной мере отражает истинный иммунологический статус цыплят.

Аэрозольная вакцинация проводится только в стадах, благополучных по респираторным заболеваниям, в том числе инфекционным.

Вакцина против НБ из штамма «Н» предназначена для иммунизации взрослых кур, цесарок и индеек в неблагополучных по данному заболеванию хозяйствах. Препарат вводят внутримышечно, взрослым курам и цесаркам в дозе 1 мл, индейкам 2 мл. Иммунитет наступает через 48 часов после вакцинации и сохраняется 1 год.

Живая, комбинированная, сухая вирусвакцина против НБ из штамма Ла Сота и ИЛТ из штамма ВНИИБП применяется окулярно и энтерально (с питьевой водой) для профилактики указанных заболеваний в благополучных хозяйствах по достижении птицами возраста 15–10, 45–60, 140–150 дней, затем через каждые 6 месяцев. Конкретные сроки вакцинации определяют по результатам серологических исследований сывороток крови. В хозяйствах, благополучных по НБ, птиц

вакцинируют, если 20% и более исследованных в РЗГА проб сывороток крови содержат антигемагглютинины в титрах ниже 1:8. В неблагополучных хозяйствах — когда аналогичный показатель иммунитета составляет 10–12%. В хозяйствах, неблагополучных по ИЛТ, птиц вакцинируют и ревакцинируют, если 20% проб сывороток крови птиц индекс нейтрализации ниже 1,5 Log₂. В случае возникновения необходимости провести ревакцинацию против одного из заболеваний используют соответствующую моновакцину.

Имеются живые, комбинированные вакцины против НБ и ИЛТ, которые в хозяйствах благополучных по респираторным заболеваниям можно применять аэрозольно, а также интраназально и энтерально (с питьевой водой).

Существуют живые комбинированные вакцины против НБ и ИБК, например вакцина из штаммов Ма5 (ИБК) и клон 30 (НБ).

Инактивированные вакцины. Выпускаются как моновакцины только против НБ, так и ассоциированные двух-, трех-, четырех- и более валентные инактивированные вакцины, в которых содержатся антигены в любом необходимом для хозяйства сочетании, в том числе вакцины против НБ и ИБК, ССЯ-76, БГ, синдрома большой головы, реовирусной инфекции и другие. Птиц вакцинируют не позднее, чем за 4 недели до начала яйцекладки. Препарат вводится внутримышечно или подкожно в объеме 0,3–0,5 см³. Желательно, чтобы до вакцинации инактивированной вакциной птица была иммунизирована какой-либо из живых вакцин против НБ и других болезней, в зависимости от антигенной компоновки вакцины.

Живые вакцины против НБ, через каждые 3 (6) месяцев хранения, перед применением необходимо проверять на сохранность биологической активности.

Для специфической профилактики НБ у страусов используется живая вакцина из штамма Ла-Сога, которую чаще применяют методом нанесения на конъюнктиву глаз птенцов. Страусят 3-недельного возраста вакцинируют подкожно в область шеи инактивированной эмульсионной вакциной. Инактивированную вакцину молодняку в период выращивания вводят каждые 6 месяцев, птице родительского стада (кроме предыдущих вакцинаций) — ежегодно. В энзоотически неблагополучных зонах целесообразна двойная вакцинация — интраокулярная и подкожная инъекция инактивированной вакцины.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике НБ у страусов предусматривают контроль передвижения транспорта, людей, животных. Исключить контакты страусов с домашней и дикой птицей. Систематически удалять остатки корма из помещений и загонов, регулярно удалять экскременты, ежедневно чистить и дезинфицировать загоны и помещения, регулярно обеспечивать птицу чистой питьевой водой (и др., см. не спец. проф. НБ у кур).

Парамиксовирусная инфекция птиц-2 (ПМВ-2)

ПМВ-2 — высоконтагиозная вирусная болезнь домашних, диких и синантропных птиц.

Этиология. Возбудитель болезни: вирус из семейства Paramyxoviridae, рода Paramyxovirus. Вирионы очень полиморфны, имеют величину 120–300 нм. Основные биологические и морфологические признаки те же, что у других представителей парамиксовирусов (ПМВ). Возбудитель относится ко 2 серотипу ПМВ, наиболее характерны представители штамм «Цыпленок/Калифорния/Юкейп/56» и некоторые другие представители популяции вирусов Юкейп, которая очень гетерогенна. Вирус ПМВ-2 агглютинирует эритроциты кур, уток, перепелов, морских свинок, крыс, белых мышей, а так же других животных. Но различные полевые штаммы вируса могут отличаться по гемагглютинирующим свойствам, а также по скорости элюции с эритроцитов. Вирус обладает нейраминидазной и гемолитической активно-

ство. Антигенные детерминанты нуклеопротеидов ПМВ-2 стабильны, перекрестные реакции с другими вирусами семейства ПМВ отсутствуют.

У зараженных птиц вирус индуцирует выработку антигемагглютинирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Обладает интерферирующей активностью по отношению к вирусу ПМВ-1 (штамм Ла Сота) в куриных эмбрионах, но не оказывает отрицательного воздействия на формирование поствакцинального иммунитета к вирусу НВ (также штамм Ла Сота).

Эпизоотология. К заражению вирусом ПМВ-2 восприимчивы куры, индейки, утки, попугаи, голуби, воробьи, перепела, вьюрки, дрозды, чайки, цапли, гуси и другие птицы. В Израиле ПМВ-2 инфекция индюков (1979) сопровождалась смертностью птиц до 90%. Менее тяжелые вспышки болезни энзоотически встречались во Франции и Северной Америке. *Источник инфекции:* больные птицы и латентно переболевшие птицы-вирусоносители. Заражение аэрогенное, а также пероральное (не исключено трансвариальное).

Клинические признаки. ПМВ-2 широко распространено в виде субклинического вирусоносительства, но отмечены единичные энзоотические вспышки болезни. Клинические признаки зависят от формы течения инфекции, патогенных свойств и тропизма штамма вируса. Может проявляться признаками поражения дыхательной, пищеварительной и половой систем.

Патоморфология. Характерные патологоанатомические признаки отсутствуют, и наблюдающиеся изменения во внутренних органах зависят от остроты течения болезни, тропизма штамма ПМВ-2 к тканям какой-либо из систем организма птиц. *При трюнической и субклинической форме* можно обнаружить незначительные полосчатые, продольные и поперечные кровоизлияния в слизистой оболочке толстого отдела кишечника. Иногда встречаются отложения уратов на печени, которые трудно отделить. Некоторые штаммы также вызывают гиперемии поджелудочной железы, точечные кровоизлияния в области бифуркации слепых отростков кишечника и синуситы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ПМВ-2 в сыворотках крови в РЗГА, РН, ИФА, выделении и идентификации вируса. Вирус выделяют на 9–10-дневных куриных эмбрионах, которых заражают исследуемым материалом в аллантоисную полость. Через 72–96 часов вирус ПМВ-2 накапливается в титре 6,0–7,0 ЭИД₅₀/мл. Вирус также культивируется в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, клетках почки обезьян и других.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ПМВ-2 используют инаktivированные гидроксисалюминиевые и эмульсионные вакцины.

Парамиксовирусная инфекция птиц-3 (ПМВ-3)

ПМВ-3 – вирусная болезнь преимущественно индеек, сопровождающаяся патологией дыхательной системы.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода Paramyxovirus, семейства Paramyxoviridae, с характерными для данных вирусов морфо-биологическими свойствами.

Эпизоотология. В естественных условиях заболевание отмечено среди индеек различного возраста. Вирус ПМВ-3 выделен также от экзотических птиц. *Экспериментально*, путем внутривенного и интраназального заражения, заболевание можно воспроизвести у индюшат и цыплят. Менее эффективно подкожное заражение. Контактное заражение сопровождается конверсией и субклиническим вирусоносительством. Белые мыши устойчивы к интрацеребральному и интраназальному заражению, но реагируют на него выработкой антител.

Клинические признаки. Отмечается кашель, учащенное дыхание, трахеальные хрипы. У взрослых индеек также встречаются признаки поражения дыхательной системы, снижение яйценоскости, уменьшение выводимости цыплят в среднем на 5%, повышение на 7–9% эмбриональной смертности. При экспериментальном заражении индюшат и цыплят некоторых пород, отмечаются те же клинические признаки, возможна гибель птиц.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ПМВ-3 в РН, РЗГА, ИФА, выделении и идентификации вируса.

Вирус ПМВ-3 (в том числе его характерный представитель «Индюк/Висконсин/68») хорошо размножается в эмбрионах кур при заражении их в аллантоисную полость. Вирус накапливается в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур, почеч КРС и других.

Лечение и профилактика. За рубежом выпускается инактивированная вакцина против ПМВ-3 инфекции индеек.

Ринотрахеит

Ринотрахеит («ринотрахеит индеек — РТИ», «синдром большой головы цыплят — СБГ», РТ) — вирусная болезнь птиц, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода *Pneumovirus*, семейства *Paramyxoviridae*. Вирионы пневмовирусов (ПВ) очень полиморфны, имеют размеры от 70 до 600 нм. Средний диаметр нуклеокапсида 150 нм. Геном сформирован односторонней спиральной РНК. Диаметр спирали 11–15 нм, периодичность око 10 нм.

Вирус не обладает нейраминидазной, гемолитической и гемагглютинирующей активностью. Не агглютинирует эритроциты цыплят, уток, лошадей, коров, овец, свиней, морской свинки, мышей.

Ранее считалось, что имеется один серотип ПВ вируса РТ. С помощью реакции секвестрирования G гликопротеина (адгезивного белка) и реакции нейтрализации с использованием моноклональных антител в пределах 1 серотипа установлены две серологические подгруппы А и В. Вирусы этих подгрупп могут вызывать заболевание у индюшат и цыплят. Штамм «С» — «Колорадо» вируса РТИ, выделенный от индеек в 1996 г. в штате Колорадо, а затем в штате Миннесота, США, не нейтрализуется моноспецифическими сыворотками, полученными на штаммы вирусов серологических подгрупп А и В, использованных в реакции как отдельно, так и совместно. Он также отличается от штаммов А и В примерно на 60% по структуре матричных генов. Однако, в некоторых случаях, штамм «Колорадо» можно нейтрализовать гипериммунной (не моноспецифической) сывороткой, полученной на штаммы вируса РТИ, не относящиеся к штамму «Колорадо». Возможно, штамм «Колорадо» вируса РТИ является новым штаммом 2 серотипа.

Эпизоотология. РТИ пневмовирусной этиологии впервые (в 1986 г.), а затем чаще регистрировался у индеек, но встречается также у уток, кур и других видов птиц. *Источник инфекции:* больные птицы. Распространение вируса горизонтальное. Заражение происходит преимущественно аэрогенно. Восприимчивы птицы различных возрастов. Пневмовирусы (ПВ) всегда выделяют как у индеек при синдроме РТИ, так и у цыплят и других видов птиц при СБГ. Экспериментально РТИ — СБГ, используя только ПВ, можно воспроизвести, в основном у индеек. Для экспериментального моделирования у цыплят СБГ, заражения только пневмовирусом недостаточно. Для этого необходимо присутствие *E. coli*. И в полевых условиях от цыплят больных СБГ *E. coli* выделяется практически всегда. Более того, считается, что СБГ полиэтиологичен и для его проявления как «пусковой агент» необходим пневмови-

рус, вызывающий патологию в сочетании с *E. coli*, *M. gallisepticum*, *Ornithobacterium rhinotracheale* и другими условно патогенными микроорганизмами, а возможно, и вирусами. Развитию бактериальной флоры, проявляющей синергетическое патогенное действие, способствует наличие у ПВ цитостатических свойств по отношению к эпителию верхних дыхательных путей, в т. ч. трахеи. Сложнее взаимодействие ПВ с коронавирусом ИБК, обладающим способностью быстрее и интенсивнее, чем пневмовирус (при их одновременном присутствии) реплицироваться в эпителии верхних дыхательных путей птиц. При этом происходит задержка (торможение) размножения ПВ. Более того, вирус ИБК одновременно замедляет формирование антител к пневмовирусу. Оба эти фактора усложняют диагностику пневмовирусной инфекции, а значит, правильную оценку ее роли в развитии респираторного синдрома и его различных последствий. В Западной Европе, в конце XX века, при исследовании вирусной этиологии респираторных болезней молодняка бройлеров в 50% случаев одновременно выделяли пневмовирус РТ и коронавирус ИБК штамм СК88, в остальных либо пневмо- или коронавирус. К числу ведущих факторов, способствующих развитию болезни, относится нарушение технологии выращивания птиц и антисанитарные условия. В бройлерных хозяйствах Южной Африки (1971), затем Юго-Восточной Азии встречался сидром большой головы с поражением верхних дыхательных путей у птиц, который был вызван коронавирусом или вирусом РТ, в ассоциации с *E. coli*. В 1981 г. РТИ зарегистрирован во Франции, в 1984–85 гг. РТИ и СБГ регистрировался соответственно у индеек и птиц родительских стад бройлеров Великобритании и других стран Европы. В 1986 г. было доказано, что ведущая роль в возникновении РТИ и СБГ принадлежит пневмовирусу птиц. В последующие годы заболевание пневмовирусной этиологии (с наличием сопутствующих инфекций) продолжало регистрироваться в Западной Европе, на Ближнем Востоке, в Южной Африке, странах Азиатско-Тихоокеанского региона. В странах Северной Африки, Центральной и Южной Америки, Азии и в США (штаты Колорадо и Миннесота, а затем другие) пневмовирусная инфекция начала отмечаться с 1994 г. и успешно сохраняется по настоящее время. Антитела к пневмовирусу в ИФА выявляются более чем у 86% цыплят, переболевших СБГ. Во многих популяциях индеек Европы РТИ после эпизоотической стадии распространения болезни, с высокой смертностью, стал проявляться в виде энзоотий.

Клинические признаки. Отмечается поражения верхних дыхательных путей, опухание головы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, результатов серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ринотрахеита в РН, ИФА, выделении вируса и идентификации возбудителя различными методами, в т. ч. с помощью ПЦР, с последующей постановкой биопробы. ПЦР позволяет дифференцировать три известных типа пневмовируса и сделать заключение о происхождении выделенного вируса (вакцинный или полевой). В качестве материала для исследования в ПЦР используются мазки, сделанные ватным тампоном со слизистой оболочки трахеи или пищевода, высушенные на воздухе. При необходимости хранения мазки замораживают, что предотвращает разрушение нуклеиновых кислот вируса. Непрямым методом флуоресцирующих антител (МФА) исследуют мазки из трахеи птиц. Но данный метод индикации антигена пневмовируса эффективен только в начальной стадии болезни. Его можно использовать для идентификации вируса, выделенного на органиной культуре трахеи или в культуре клеток трахеи. Возбудителя болезни выделяют на эмбрионах кур, зараженных в желточный мешок, в культуре клеток трахеи эмбрионов кур и индеек, в органиной культуре трахеи, на перевиваемых культурах клеток Vero, MA 104. Вирус РТ легко выделить только в начальной стадии болезни, во время появления первых клинических признаков. Попытки выделить вирус в период интенсивного проявления РТ, как правило, безуспешны. В патматериале от павших птиц вирус сохраняется

кратковременно. На исследование направляют целые головы с шеей в охлажденном или замороженном виде. Для выделения возбудителя используют соскобы или смывы (вместе со слизью) из носа (носовых пазух), гортани и трахеи. Серологические исследования методом ИФА (Elisa) целесообразно проводить с использованием антигенов известных трех типов пневмовирусов. Серологические исследования с целью ретроспективной диагностики и для оценки поствакцинального иммунитета имеют ограниченное значение. При пневмовирусной инфекции, особенно у цыплят, накопление антител в сыворотке крови происходит очень медленно, и бройлеры отправляются на убой еще до появления антител, как к полевому, так и к вакцинному штамму пневмовируса. Поэтому для серологического контроля эпизоотического статуса стада по пневмовирусам целесообразен периодический серологический мониторинг ремонтного молодняка, птиц родительского стада и несушек.

Лечение и профилактика. При разработке средств специфической профилактики болезни следует учитывать некоторые особенности иммунных реакций при пневмовирусной инфекции. При инфицировании птиц в верхних дыхательных путях формируются местные иммунные факторы, в том числе антитела, содержащиеся, среди прочего, в секретах слезных желез, что сдерживает развитие инфекции. Общий уровень антител к пневмовирусу, циркулирующих в крови, особенно у цыплят, нарастает очень медленно (в отличие от других инфекций). Их роль в защите организма от ПВ при естественном течении болезни имеет очень малое значение. Но постепенное их накопление в организме необходимо для последующей защиты эпителия яйцевода при половом созревании птиц и последующей яйцекладки. Клеточный иммунитет также немаловажен для элиминации вируса из организма.

Для специфической профилактики используются живые аттенуированные и инактивированные вакцины. Живыми вакцинами иммунизируют индюшат обычно не ранее 7-дневного возраста. Вакцины из штаммов подгруппы А 1 серотипа предохраняют птиц от заражения штаммами подгруппы В. Живые вакцины против РТИ предохраняют птиц от заражения вирусом РТИ подтипа С. Но наибольший эффект получают от применения вакцин, приготовленных из штамма вируса РТИ гомологичного циркулирующему в стаде. Особенно это важно при профилактике пневмовирусной инфекции цыплят. Эффективность вакцинации в значительной степени зависит от правильности проведения вакцинации. Оптимальные результаты получают при аэрозольном распылении вакцины, но обязательно с помощью специального оборудования, генерирующего капли необходимой и строго определенной величины, которые быстро и эффективно проникают в дыхательные пути птиц.

Инактивированные вакцины применяют после первичной вакцинации ремонтного молодняка живыми вакцинами, но интервал между прививками должен быть не менее 6 недель.

Реовирусные инфекции

Реовирусы (РВ) широко распространены среди домашних и диких птиц. Первые РВ выделены в 1954 году из верхних дыхательных путей кур с хроническим респираторным синдромом. При последующем экспериментальном заражении цыплят полученным изолятом РВ отмечались незначительные признаки поражения дыхательной системы, гепатит и теносиновит. В настоящее время РВ являются причиной многочисленных болезней птиц, в том числе теносиновита, («слабость ног», вирусный артрит), синдрома маладсорбции («синдром нарушения всасывания питательных веществ», «вертолетная болезнь», провентрикулит, «моноцитоз», «склеивание клоаки»), реовирусного энтерита индеек, реовирусных инфекций гусей и уток.

РВ могут вызывать патологию печени (при экспериментальном заражении суточных СПФ цыплят), дыхательной системы, почек, сердца и других органов птиц, с превалярованием поражений какого-либо из них. В ассоциации с вирусом анемии обуславливают интенсивные дерматиты. У зараженных кур и цыплят РВ выявляются в самых разных органах и тканях. Поэтому один и тот же штамм способен инициировать «синдром маладсорбции» у молодняка, а у более старших птиц теносиновит, что свидетельствует об относительной условности деления реовирусной инфекции на самостоятельные заболевания. В то же время у различных серотипов вируса и даже у разных полевых штаммов одного серотипа могут быть отличия в тканевом тропизме. Способность РВ одного и более серотипов персистировать в иммунном организме птиц также способствует многообразию патологий, наблюдающихся при данной инфекции. Наиболее интенсивно реовирусная инфекция проявляется в условиях действия стресс-факторов различного происхождения, при иммунодефицитах и ассоциированном течении с другими инфекционными болезнями.

Реовирусный теносиновит

Реовирусный теносиновит («слабость ног», вирусный артрит, РВТН) — болезнь, сопровождающаяся поражением нижних конечностей, а также внутренних органов кур.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из семейства Reoviridae, величиной 75 нм (РВ). Капсид вируса сформирован двумя слоями капсомеров, общее число которых составляет 96. Величина капсомеров 18 нм. РВ обладают кубическим типом симметрии, имеют квазисферический капсид. Плавающая плотность вирионов в CsCl 1,36–1,38 г/см³. Молекулярная масса $1,3 \times 10^2$ мегадальтон. Геном сформирован двунигчатой РНК, состоящей из 10 сегментов. *Вирус долго сохраняется во внешней среде.* Очень слабо чувствителен к хлороформу, устойчив к эфиру, трипсину, одномолярному раствору хлористого магния и многим дезинфектантам, применяемым в традиционных концентрациях. При комнатной температуре устойчив к рН 3,0 и в течение 1 часа к действию 3% формалина и перекиси водорода. Формалин, в концентрациях, обычно применяемых для дезинфекции инкубационных яиц, не оказывает пагубного действия на РВ, находящийся на скорлупе и в дальнейшем сохраняющийся в течении всего периода инкубации. При температуре 60°C сохраняется до 8–10 часов, при 56°C — 22–24 часа, при 37°C — 15–16 недель, при 22°C — 48–61 неделю, при 4°C до 3 лет, при минус 20°C более 4 лет, при минус 63°C более 10 лет. РВ инактивируется 0,5% йодсодержащими органическими соединениями, 3% гидроксидом натрия при температуре 20°C в течение 30 минут. Устойчив к ультрафиолетовому облучению, которое не обезвреживает его на скорлупе яиц в течение 5 минут на расстоянии 60 см. В неоплодотворенном яйце РВ сохраняется более 60 дней. РВТН вызывает большинство эпизоотических штаммов РВ. *Дифференцированные 11 серотипов РВ* имеют общий группоспецифический антиген, выявляемый в ИФА, РСК, РДП, РИ. Считается, что РВ кур и индеек антигенно близкородственны, но вопрос нуждается в дополнительных исследованиях. К 17 суткам после заражения РВ цыпленок происходит выработка вируснейтрализующих и преципитирующих антител. Первые в диагностических титрах появляются раньше, у большего количества особей и сохраняются длительное время преципитирующие антитела.

Эпизоотология. К заражению РВ наиболее восприимчивы цыплята сразу после вывода (в пределах 1–6-дневного возраста), в дальнейшем чувствительность к заражению снижается. *Источник инфекции* больная и переболевшая птица, выделяющая вирус во внешнюю среду, в т. ч., в большом количестве, с пометом. Передача возбудителя горизонтальная и вертикальная (трансовариальная). Заражение алиментарное и аэрогенное. РВ, находящийся в подстилочном материале, способен про-

никать через поврежденную кожу, особенно ног, птиц. Куры, инфицированные РВ, несут контаминированные возбудителем яйца с 14 до 30 дня и даже до 61 суток после заражения. Болезни присуще длительное вирусоносительство. РВ удается выделить из организма птиц через 289 суток после заражения. Возбудитель может персистировать в иммунном организме. В естественных условиях трансвариальная передача РВ происходит в пределах от 1,3 до 33%. Заболевание проявляется в виде энзоотических вспышек, особенно среди молодняка, вновь поступившего из благополучного по реовирусной инфекции хозяйства. Перезаражение цыплят часто происходит еще в инкубатории. Несмотря на то, что РВ инфицируются цыплята ранних возрастов, (РГН) с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками отмечается у бройлеров в 35–50-дневном возрасте и, несколько позднее, у яйцекладущих кроссов птиц. В организме кур РВ локализуется в желудочно-кишечном тракте, печени, селезенке, суставах ног, почках, сердце и в других органах, а также в фабрициевой сумке.

Клинические признаки. Инкубационный период 5–13 (до 35 и более) дней. Интенсивность их проявления зависит от вирулентности и дозы вируса, пути его проникновения в организм, возраста и резистентности птиц, соблюдения технологического регламента по их содержанию и условий окружающей среды. У молодняка отмечается снижение подвижности, хромота («ходульная походка»), поражение скакательного сустава одной или обеих ног. При воспалении, некрозе и разрыве сухожилий пальцы ног скрючиваются. За весь период переболевания, который в хронической форме может продолжаться, с учетом кратковременных перерывов, 6–12 месяцев болезнь охватывает 5–30% поголовья (и более), с соответствующей выбраковкой, а также смертностью от 1 до 18%. У взрослых кур наблюдается истощение, снижение яйценоскости или невозможность ее подъема до максимального уровня. У петухов, с пораженными суставами ног, ухудшается подвижность и половая активность, (в некоторых хозяйствах до 40% петухов не реализуют свое сексуальное назначение). При несвоевременной выбраковке наступает гибель птиц от истощения, что обуславливает существенные технологические проблемы при комплектовании родительского стада. Уплотненная посадка, особенно в сочетании с несоответствием габаритов клетки величине размещенных в ней птиц, не только увеличивает количество особей, имеющих пораженные суставы, но и способствует развитию «наминов» в области груди. До развития теносиновита, у молодняка может отмечаться слабо выраженное переболевание в виде плохого усвоения корма и недоразвития цыплят.

Патоморфология. Поражения ног наиболее выражены в области скакательного и голеноплюсневых суставов. При подостром течении отмечается скопление в суставах экссудата соломенного или красного цвета. Встречаются эрозии хряща в области дистальной части большеберцовой кости, а также кровоизлияния в синовиальной полости. В дальнейшем экссудат становится плотной консистенции, обычно желтовато-белого цвета. Пораженные суставы отечны, увеличены. При хроническом течении синовиальная оболочка утолщается и даже обызвествляется. Сухожилия имеют волокнистую структуру, могут некротизироваться и разрываться, особенно у взрослых птиц. Разрывы сухожилий чаще происходят в области голени, в результате этого нога сгибается в противоположную сторону. Поражения внутренних органов более выражены у молодняка и проявляются катаральным энтеритом, увеличением почек, а при хроническом течении наличием в них сероватых очажков, иногда гиперемией поджелудочной железы, дряблостью сердечной мышцы, провентрикулитом.

Диагностика. Диагноз на РВГН ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител к РВ в ИФА, РИ, РДП, выделении и идентификации вируса и постановки биопробы. Для выделения вируса используют развивающиеся эмбрионы кур; культуры клеток легких, почек, печени или семенников эмбрионов кур, перевиваемые культуры клеток линий Vero, ВНК-21, L и JTT.

При заражении 7–9-дневных эмбрионов кур в аллантаисную полость или в желточный мешок гибель отмечается через 24–144 часа. Различные штаммы РВ вызывают неодинаковые по характеру и размеру поражения ХАО. Могут формироваться прозрачные в проходящем свете, с зернистой структурой бляшки, с наличием или отсутствием в центре очагов некроза. Бывают поражения ХАО в виде крупных бляшек, с большим, бесструктурным, расположенным в центре, кратерообразным некротическим очагом, с прозрачным зернистым ободком по периферии. ХАО отечна, утолщена, иногда дифтеритически воспалена с наличием уратов. На теле эмбриона, в коже встречаются массовые кровоизлияния. В печени, почках, сердце у 50 и более процентов эмбрионов находят кровоизлияния. Отмечается гепатит и нефрит с наличием очагов некроза. Последовательное культивирование РВ на эмбрионах кур при пониженной температуре (32–34°С) приводит к снижению патогенности вируса для эмбрионов. *При заражении культуры клеток* почек или печени эмбрионов кур, хорошо выраженное цитопатическое действие вируса начинает проявляться через 3 «слепых» пассажа. Через 24–48 часов после заражения отмечается образование синцития, а затем дегенерация клеток, формирование бляшек диаметром от 0,3 до 2,5 мм. *Идентификация выделенного РВ* проводится в РН, МФА, непрямой ИФА, ИЦР, электронномикроскопически — методом негативного контрастирования. *Биопробу* проводят на цыплятах 1–6-дневного возраста, которых заражают интраназально или окулярно. Но максимальный эффект получают при инъекции патологического материала в подошву лапки. Инкубационный период, в зависимости от дозы и патогенности вируса и других факторов, составляет 2–6 дней. При наличии в материале РВ развивается острый или хронический теносиновит.

Лечение и профилактика. *Для специфической профилактики РВТН используют живые и инактивированные вакцины.* Схемы их применения разнообразны и зависят от эпизоотической ситуации птицеводства по реовирусной и другим инфекциям, системы их специфической профилактики, от биологических особенностей вакцинных штаммов РВ и других факторов. Имеются сведения, что однократная вакцинация живой вакциной с последующей двукратной вакцинацией инактивированной эффективней, чем двукратная вакцинация живой и однократная инактивированной. При сложностях в борьбе с реовирусной инфекцией, иногда проводят двукратную вакцинацию живой вакциной, а затем двукратную инактивированной. Живую вакцину вводят подкожно в 10- и 35–40-дневном возрасте (к возможности перорального применения живой вакцины следует относиться осторожно), инактивированную в 12 и 20-недельном, внутримышечно. Некоторые схемы предусматривают двукратную иммунизацию молодняка живой вакциной, методом выпаивания в 7–10- и затем в 35–40-дневном возрасте, с последующей ревакцинацией молодняк внутримышечно инактивированной вакциной. Отдельные зарубежные живые вакцины рекомендуют первый раз применять в суточном возрасте, путем нанесения препарата на конъюнктиву глаз, повторно через 20–30 дней, с ревакцинацией поголовья в 90–120-дневном возрасте.

Напряженность поствакцинального иммунитета в значительной степени зависит от дозы живой вакцины, метода применения, наличия у цыплят пассивных (родительских) антител и их уровня. Высокий эффект достигается, когда вакцинный вирус серологически гомологичен РВ, циркулирующему в птицеводстве. А наилучший результат получают, если кроме него в состав вакцины входит один и более других штаммов РВ. Этот же принцип заложен при изготовлении некоторых инактивированных вакцин. *Выпускаются моновалентные, только против реовирусной инфекции, инактивированные вакцины, а также ассоциированные двух- и более валентные препараты, предназначенные для специфической профилактики теносиновита и других вирусных болезней (вакцины, содержащие различные сочетания инактивированных антигенов против реовирусов, а также ССЯ-76, болезни Гамборо, Ньюкаслской болезни ИБК, микоплазмоза и др.).* *Используется метод вакцинации*

эмбрионов живыми вакцинами на заключительной стадии инкубации, в том числе проводятся ассоциированные вакцинации против реовирусной и других инфекций.

Ведущим в профилактике реовирусной инфекции, как и при некоторых других вирусных болезнях птиц, является соблюдение технологического режима, разработанного для конкретного кросса и учет местных (региональных) природных особенностей при разработке и, не исключено, адаптации к ним ветеринарного и технологического регламентов содержания конкретного кросса. Специфическую профилактику РВТН в птицепредприятии целесообразно начинать, когда исчерпаны другие варианты предупреждения и лечения поражений опорно-двигательного аппарата птиц.

Синдром маладсорбции

Синдром маладсорбции («вертолетная болезнь», синдром нарушения всасывания питательных веществ, «склеивание клоаки», провентрикулит) — реовирусная болезнь, сопровождающаяся отставанием молодняка в развитии, появлением некачественного оперения, остеопорозом, слабостью ног.

Этиология. *Возбудитель заболевания РВ* с характерными для данного семейства основными биологическими свойствами. *Источник инфекции:* больная и переболевшая птица. *Возбудитель распространяется* горизонтально и вертикально (трансовариально). *В естественных условиях* заражение цыплят происходит в 1–3-дневном возрасте, иногда в выводном шкафу инкубатора. *Экспериментально заразить РВ* легче цыплят первых дней жизни, но заболевание можно воспроизвести и у значительно старших птиц.

Клинические признаки. В пораженных РВ популяциях с 5–7-дневного возраста цыплята становятся неоднородными по живой массе, у некоторых птиц отмечается плохое недоразвитое оперение («желтые головы» или «пушистые цыплята»). Искривление и изгиб крупных перьев первичного оперения приводит к их разрозненности и расположению в виде роторных лопастей вертолета — «вертолетная болезнь». Заболевание распространяется быстро, охватывает от 1 до 10% и даже 20% поголовья. Наблюдается ухудшение аппетита, диарея. В помете встречаются непереваренные частицы корма, сам помет может содержать слизь оранжевого цвета. В дальнейшем отмечается бледность кожи, прилегающей к клюву («синдром бледной птицы») и кожи в области голени. При исследовании крови регистрируют недостаток каротиноидов и избыток щелочной фосфатазы. У некоторых цыплят нарушается координация движений или они лежат на боку, как при энцефалопатии, соответствующей кормовой энцефаломалации, в том числе недостатку витамине Е в корме. Наибольший отход цыплят бывает в 10–15(21)-дневном возрасте. Начиная с 3-недельного, и к 30–35-дневному возрасту развивается остеопороз, и мягкость костей предрасполагает к их спонтанному перелому. У птиц появляется хромота, связанная с воспалением сухожилия пальцевого сгибателя или сухожилия икроножных разгибателей. В наиболее характерных случаях происходит отек и кровоизлияния в сухожильные влагалища. При интенсивных поражениях через кожу просматриваются воспаленные сухожилия (иногда зеленоватого цвета). В полости бедроберцового (коленного), а, как правило, в полости голеноплюсневой сустава (он же: «пяточный», «скакательный», «предплюсневый», «заплюсневый», «межзаплюсневый», «голеностопный» и даже, что неверно — «тibiотарсальный» и «тарсометатарсальный» сустав), реже в полости плюсофалангового сустава происходит первоначальное накопление трансудата. (У кур проксимальные кости заплюсны срастаются с большеберцовой костью в одну в одну большеберцовозаплюсневую кость-тibiотарсус, а центральная часть большеберцовой кости и дистальный ряд костей заплюсны — с плоской, формируя тарсометатарсус. Поэтому более верным и удобным считается название «скакательного» — «пяточного» сустава — голеноплюсневый. А исходя из анатомических особенностей костного аппарата

рата нижних конечностей кур такие названия голеноплюсового сустава как «тибиотарсальный» и «тарзометатарсальный» ничем не оправданы и неверны). Пораженные суставы опухают. Припухлость распространяется на прилежащие ткани выше и ниже суставов. Птицы передвигаются с трудом, появляется «ходульная» походка, неспособность удерживать сустав в нужном положении, скрючивание пальцев. Причиной гибели большинства птиц (при несвоевременной выбраковке) является истощение.

Патоморфология. При вскрытии отмечают отек и гиперемии слизистой оболочки железистого желудка и кишечника (проventрикулит и энтерит). Содержимое кишечника жидкое, коричневое, пенистое. Печень иногда увеличена, светло-коричневого цвета. Изредка выявляются изменения в других паренхиматозных органах и в сердце. Эпифизарные головки одной или обеих большеберцовых костей увеличены. Прогрессирование патологического процесса иногда приводит к их некрозу. В тяжелых случаях отмечается остеомиелит и размягчение костного мозга. Возможен рахит с увеличением реберных бугорков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатов лабораторных исследований (традиционных для реовирусной инфекции), в том числе с постановкой биопробы.

Лечение и профилактика. *Синдром маладсорбции*, вызываемый тем же РВ, который с увеличением возраста птиц обуславливает развитие РВТН или вирусом, серологически близким таковому, можно профилактировать вакцинами против РВТН птиц. *В остальных случаях* целесообразно использовать живые и инактивированные вакцины, приготовленные с использованием серологически гомологичных штаммов или полевых изолятов, вызвавших энзоотическую вспышку болезни. *Имеются живые вакцины* сугубо против проventрикулита цыплят, индюшат и водоплавающих птиц, которые применяют методом выпаивания или вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз (реовирус, содержащийся в некоторых живых вакцинах, применяющихся методом выпаивания, может разрушаться трипсином желудка птиц). *Инактивированные вакцины против проventрикулита цыплят* изготавливают из одного и более штаммов РВ, выделенных от цыплят из различных птицевладельств. *Неспецифическая профилактика болезни* основана на своевременной и качественной дезинфекции инкубационного яйца, соответствующей подготовке птичников к приему молодняка, дезинфекции воздуха в присутствии птицы (см. РВТН).

Реовирусный энтерит индеек

Реовирусный энтерит индеек (реовирусный энтеронефрит, инфекционный энтерит индеек, «синий гребень», моноцитоз, РВЭИ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся энтеритом, посинением гребня, снижением яйценоскости.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства Reoviridae с характерными для семейства общими биологическими свойствами.

Эпизоотология. К РВЭИ восприимчивы индейки всех возрастов, но наиболее чувствителен к заражению молодняк. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, распространение горизонтальное и вертикальное (трансовариальное). *Возбудитель передается* с кормом, водой, воздухом, инфицированным РВ пометом.

Клинические признаки. Инкубационный период 48–72 часа. У индюшат внезапно развивается депрессия, снижение температуры тела, ухудшение аппетита, затем происходит обезвоживание организма, анорексия. Индюшата пищат, ищут теплое место, скучиваются, снижается аппетит. Появляется диарея с выделением в начале пенистых, разжиженных, в последующем зеленовато-коричневых фекалий, содержащих слизь. По мере развития диареи отмечается потемнение кожи головы и быстрое снижение живой массы. Продолжительность болезни 10–14 дней. Смертность

индюшат в естественных условиях от 5 до 50%, в экспериментальных — 50–100%. Переболевшие птицы выздоравливают медленно. У взрослых индеек поражаются те же органы и системы, что и у индюшат, а также снижается яйценоскость, но течение болезни менее острое.

Патоморфология. У индюшат зоб пустой, с гнилостным запахом, содержимое кишечника водянистое, с примесью газов и с неприятным, гнилостным запахом, слизистая оболочка кишечника воспалена. У взрослых индеек — энтерит, иногда наличие на поверхности слизистой оболочки точечных кровоизлияний.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических, гематологических данных результатов вирусологических исследований и биопробы. При гематологических исследованиях отмечается повышенное до 20% содержание моноцитов, при наличии их среди лейкоцитов крови, в норме в среднем 8,9%. Серологические исследования сывороток крови проводят в РН, ИФА, МФА. Для выделения вируса 15-дневные эмбрионы индеек заражают в объеме 0,2 мл надосадочной жидкостью суспензии, приготовленной из содержимого слизи и соскобов со слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, слепых отростков и гомогената фабрициевой сумки. Через 24–48 часов эмбрионы охлаждают и проводят исследование их кишечника с целью выявления и идентификации РВЭИ с помощью РН, МФА, ПЦР или электронномикроскопически — методом негативного контрастирования. При исследовании выделенного агента в РН положительные пробы от эмбрионов индеек имеют индекс нейтрализации 5 lg ИИД/мл (индюшиных инфицирующих доз на 1 мл). Объединенные пробы сывороток крови переболевших индюшат имеют индекс нейтрализации 2–3 lg ИИД/мл. Сыворотка крови восприимчивых, но свободных от РВ индеек имеют индекс нейтрализации 0–1 lg ИИД/мл. Для проведения биопробы 1–4-дневных индюшат заражают перорально вирусосодержащим материалом в дозе 0,5–8,0 мл. При положительном результате через 24 часа после заражения и в течение 28 дней в клетках слизистой оболочки кишечника и фабрициевой сумки с помощью прямого МФА обнаруживают антиген РВ.

Лечение и профилактика. При РВЭИ проводится неспецифическое симптоматическое лечение. Для специфической профилактики используются живые и инактивированные вакцины (см. РВТН Синдром маладсорбции).

Реовирусная инфекция водоплавающих птиц

Реовирусная инфекция гусят раннего возраста проявляется энтеритами, проventрикулитами, позднее поражением суставов ног. Кроме того, во многих странах с развитым гусеводством регистрируется инфекционный миозит гусей реовирусного происхождения. Передача вируса и распространение инфекции в основном трансвариальное. Контактное заражение менее выражено. Возбудитель патогенен только для гусиных эмбрионов, а также хорошо культивируется на культуре клеток фибробластов эмбрионов гусей, у которых на третьем пассаже образует эозинофильные цитоплазматические включения.

Обычно болезнь возникает в течение первых 3 недель после вывода гусят. На 3–4, иногда на 6–8 день жизни гусята внезапно отказываются от корма, появляется диарея с выделением жидкого пенистого белого помета, рост и развитие птенцов приостанавливается. Гусята дышат с открытым клювом, учащенно, веки склеиваются. Смертность может достигать 60%.

Лечение и профилактика. С лечебной целью гусятам в первые дни жизни внутримышечно вводят сыворотку реконвалесцентом в дозе 0,5 — 1,0 мл на голову. Для специфической профилактики болезни применяются живые вакцины против проventрикулита водоплавающих птиц, которые применяют методом выпаивания, вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз

Инактивированную вакцину вводят подкожно, двукратно: первый раз в суточном возрасте в область шеи, в дозе 0,2 мл, повторно через 30 дней в дозе 0,3 мл. Наилучший эффект получают при вакцинации гусят не имеющих родительских антител.

Реовирусной инфекции утят характерно снижение аппетита, диарея, жажда, нарушение координации движений. При вскрытии отмечаются энтериты, провентрикулиты, некрозы в печени и перигепатиты, перикардиты, некрозы в эндокарде, аэросаккулиты.

Профилактика. Выпускаются живые вакцины против провентрикулита водоплавающих птиц, которые применяют вводят подкожно, внутримышечно, интраназально или нанесением на конъюнктиву глаз (а также см. РВТН и синдром маладсорбции).

Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция — болезнь птиц, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта. Впервые ротавирусная инфекция птиц установлена в 1977 году.

Этиология. Возбудитель РНК-содержащий вирус из семейства Reoviridae, рода Rotavirus, величиной 65–75 нм, округлой формы, состоящий из плотной гексагональной сердцевинки и двойного капсида (наружного и внутреннего). Вирусы имеют квазисферический капсид с икосаэдрическим типом симметрии. Иногда двухслойный капсид может быть окружен псевдооболочкой, по-видимому, хозяинского происхождения. Диаметр нуклеокапсида 40–45 нм, внутреннего капсида — 15–10 нм, наружного — 10 нм. Вирионы, имеющие двойной капсид, обладают более высокой инфекционной активностью, по сравнению с вирусными частицами без наружного слоя. Инфекционность полных (двухоболочечных) вирионов ориентировочно в 1000 раз выше по сравнению с вирионами, лишенными внешнего капсидного слоя. В материале, содержащем ротавирус, можно выявить трубчатые (палочковидные) вирусоподобные структуры, вариабельные по длине, с двухкапсидным слоем выступающих их капсомеров, имеющих диаметр 75–85 нм и однокапсидные трубчатые структуры диаметром 75–80 нм и 50 нм. Значение указанных образований в морфогенезе ротавирусов пока не установлено. Плавающая плотность ротавирусов в градиенте CsCl для вирионов с двойным капсидом равна 1,36 г/см³, для вирионов без наружного капсидного слоя — 1,38 г/см³. Геном вируса сформирован двунитчатой РНК, состоящей из 11 сегментов с молекулярным весом 2,07×10⁶ — 0,2×10⁶ дальтон. Проникновение вируса в клетку происходит путем виropексиса или фагоцитоза, репликация осуществляется в цитоплазме. Выделение зрелых вирионов из клетки сопровождается разрушением цитоплазматической мембраны или деструкцией всей клетки и одновременным выходом большого количества вирусов.

Ротавирус устойчив к рН среды 3,0, к хлороформу, эфиру, обработке ультразвуком, к замораживанию и оттаиванию. Не теряет инфекционные свойства при инкубации в течение 12 часов при температуре 25°C и в течение 1 часа при 37°C, но быстро инактивируется при 50°C в присутствии 1М или 2М MgCl₂. В отличие от ротавирусов человека и обезьян, ротавирус птиц быстро теряет внешний капсидный слой при обработке β(β)-галактозидазой.

Ротавирусы, выделенные от позвоночных и человека подразделяются на 4 группы, условно обозначенные А, В, С, Д. Типичные ротавирусы включены в группы А. В группе В и С объединены атипичные ротавирусы животных, птиц и человека. К группе Д относятся атипичные ротавирусы птиц.

Ротавирусная инфекция у птиц чаще всего обусловлена типичными ротавирусом из группы А.

От домашних птиц выделены 4 серотипа ротавирусов: ротавирус индюков и кур (TV-1 и TV-3), ротавирус индеек, ротавирус кур (С-1) и промежуточный серотип ротавируса индеек (TV-2). РНК ротавирусов птиц сформирована 4 сегментами.

Поэлектрофоретической подвижности 5, 10 и 11 сегменты отличаются от аналогичных сегментов ротавирусов млекопитающих. Патогенность для птиц ротавирусов, изолированных от млекопитающих окончательно не доказана. Структурный анализ методом электрофореза в полиакриламидном геле показал наличие в вирионах ротавирусов птиц и обезьян 8 полипептидов с молекулярной массой 24500 и 130000 дальтон. При заражении культуры клеток обезьян ротавирусами телят, цыплят, поросят, ягнят, мышей, жеребят, кроликов и человека в присутствии актиномицина Д синтезируется 8 структурных и 3 неструктурных вирусспецифических полипептидов с молекулярной массой от 13500 до 41000 дальтон.

В организме цыплят ротавирусы индуцируют выработку вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител, которые начинают регистрироваться в сыворотке крови через 4–6 дней после заражения. Родительские антитела сохраняются у молодняка до 3-, редко 4-недельного возраста. Вирус способен агглютинировать эритроциты 14 видов млекопитающих и птиц. Максимальная гемагглютинирующая активность (1:512) установлена с эритроцитами морской свинки. Гемагглютинирующей активностью обладают цельные вирионы, в РДП более активны вирионы, лишенные наружной капсидной оболочки.

Эпизоотология. Источником инфекции больная и переболевшая птица, выделяющая возбудителя с фекалиями (до 10^{10} вирусных частиц в 1 г). Распространение инфекции горизонтальное, но не исключена передача вируса на поверхности инкубационного яйца.

Заражение преимущественно алиментарное. При серологическом исследовании в ИФА в некоторых хозяйствах устанавливают носительство ротавируса у кур в пределах 40–90%. В естественных условиях вспышки заболевания, сопровождающиеся гастроэнтеритами и высокой смертностью встречаются спорадически или энзоотически, особенно часто при ассоциированном течении с корона-, астро- и калицивирусами. Наиболее восприимчивы цыплята и индюшата 1–30-дневного возраста. Но возрастная устойчивость птиц к ротавирусной инфекции отсутствует. Отмечены вспышки инфекции среди кур 32–92-недельного возраста. Видимо, это связано с одновременным или последовательным инфицированием популяции птиц различными серотипами ротавирусов. Носителями ротавирусов могут быть куры, индейки, индейки, фазаны, цесарки, голуби, попугаи-неразлучники и другие птицы, у которых обнаруживают антитела к ротавирусам в 40–80% исследованных случаев. К ротавирусной инфекции восприимчив также крупный рогатый скот, телята, свиньи, ягнята, лошади, морские свинки, крысы, хомячки и человек. Не исключается возможность заражения людей ротавирусами птиц и наоборот.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–3 суток, продолжительность болезни 8–10 суток, но патология в стаде сохраняется 10–15 суток. Заболеваемость 30%. Смертность от 2 до 10%.

Острое течение сопровождается угнетением, снижением или отсутствием аппетита, диареей, дегенерацией тканей. Температура тела в пределах нормы.

Бессимптомное течение чаще встречается у цыплят ранних возрастов, что связано с наличием у них повышенного уровня пассивных родительских антител или заражением природно ослабленным штаммом ротавируса.

При ассоциированном течении ротавирусной инфекции с другими энтеропатогенными вирусными или бактериальными болезнями смертность до 35%.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения нехарактерны и обычно проявляются серозно-катаральным энтеритом, скоплением в кишечнике и его слепых отростках жидкого пенистого содержимого. Возможна разница в локализации изменений в зависимости от штамма ротавируса, использованного для заражения цыплят. Штамм «Ch-1» активнее репродуцируется в эпителии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, штамм «132» — тощей кишки.

Диагностика. Диагностика комплексная, с учетом эпизоотологических, патологоанатомических данных, результатов серологических, вирусологических и электронномикроскопических исследований. Ретроспективная серологическая диагностика проводится в ИФА, РЗГА, РДП, МФА, РН.

Для выделения ротавирусов птиц используют первичные и вторичные культуры клеток почек или печени 12–14-суточных эмбрионов кур в присутствии поддерживающей среды с 2–4% эмбриональной сыворотки или сыворотки цыплят. После 5 последовательных пассажей титр вируса составляет 10^6 БОЭ/мл. Ротавирусы хорошо культивируются на перевиваемой культуре клеток МА-104, на культуре клеток почек эмбрионов кур, перевиваемой культуре клеток MDBK. Культуры клеток целесообразно подбирать индивидуально для каждого нового изолята ротавируса, выделенного от конкретного вида птиц. Для успешного культивирования необходима предварительная обработка ротавирусов трипсином (10 мкг/мл). ЦПД ротавируса проявляется округлением клеток монослоя, вакуолизацией цитоплазмы, особенно в перинуклеарных участках, появлением эозинофильных внутрицитоплазматических телец-включений, дегенерацией и отслоением клеток от стекла. Ядра хроматина клеток пикнотичны, с интенсивно базофильно окрашенным ядерным хроматином. В отдельных случаях удаётся выделять ротавирусы на эмбрионах кур, в 6–8-дневном возрасте зараженных в желточный мешок изолятом возбудителя инфекции, полученным из содержимого кишечника и/или печени попугаев-неразлучников и индюшат. Гибель эмбрионов отмечается на 4–6 сутки после заражения. Пашники эмбрионы недоразвиты, гиперемированы, иногда с поверхностными с кровоизлияниями.

Выделенный вирус идентифицируют в РН, РЗГА, РДП, прямым твердофазным методом ИФА и очень быстро электронномикроскопически — методом негативного контрастирования.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика ротавирусной инфекции у птиц не разработана. Лечение симптоматическое.

Синдром большой печени и селезенки

Синдром большой печени и селезенки («синдром начального выпадения перьев», СБПС) инфекционная болезнь, впервые зарегистрированная в 1980 году в Австралии.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус таксономическое положение, которого пока не определено. У взрослых племенных петухов-бройлеров заболевание можно воспроизвести заражением экстрактом помета и гомогенатом внутренних органов (печень, селезенка), полученным от больных СБПС птиц. Через 8 недель серологически в ИФА и РДП в сыворотках крови всех экспериментально зараженных птиц находят антитела к возбудителю болезни. В гомогенате печени и селезенки в РДП, а также в мазках из этих органов иммунофлуоресцентным методом выявляется антиген возбудителя.

Эпизоотология. В естественных условиях СБПС встречается преимущественно у взрослых кур, обычно старше 24-недельного возраста, бройлерных пород, а также и у яйценоских кур, в том числе несущих коричневые яйца. Экспериментально заразить возбудителем СБПС кур любого возраста. В наибольших титрах вирус определяется в крови цыплят, выведенных из эмбрионов зараженных внутривенно гомогенатом печени больных птиц. При размещении с такими цыплятами незараженных птиц происходит контактная передача возбудителя болезни. Источники инфекции больная птица. Распространение инфекции в популяции горизонтальное (фекально-оральное). Не исключается трансвариальная передача вируса. Контагиозность инфекции выражена незначительно.

Клинические признаки. Симптомы болезни могут отсутствовать, а в тяжелых случаях проявляться депрессией, наступлением преждевременной линьки, снижением продуктивности, в том числе яйценоскости, в отдельных случаях на 20%, кладкой мелких, с тонкой скорлупой и неудовлетворительной пигментацией яиц. Смертность до 1% от общего количества птиц в неделю, в течение 3–4 недель.

Патоморфология. Значительное увеличение печени и селезенки в 2–3 раза. Под капсулой печени встречаются очаговые кровоизлияния. На поверхности селезенки в и паренхиме органа (что заметно на разрезе), особенно на заключительной стадии болезни, встречаются множественные мелкие, бледные очаги. При интенсивных поражениях печени отмечается желтушность видимых слизистых оболочек. В тяжелых случаях встречается отек легких и воспаление кишечника, особенно двенадцатиперстной кишки, бледные очаги и кровоизлияния в поджелудочной железе, набухание почек, гипоплазия яичника, при осложнении вторичной микрофлорой желточные перитониты. При гистологических исследованиях в фагоцитах печени, в макрофагах и дендритных (ретикулярных) клетках селезенки, реже в клетках почек встречается антиген вируса СБПС. Не исключено, что в макрофагах присутствует реплицирующийся агент.

Диагностика. Диагноз ставят на основании патологоморфологических данных, выявлении антигена вируса в гомогенате печени и селезенки в РДП, определении антител к возбудителю болезни в сыворотке крови методом ИФА.

Лечение и профилактика. Средства специфической профилактики широкого применения не имеют. Для профилактики осложнения СБПС условно патогенной микрофлорой (*E.coli* и др.) проводят симптоматическое лечения.

Тогавирусные инфекции

Семейство *Togaviridae* состоит из двух родов: *Alphavirus* и *Rubivirus*, объединяющих большую группу вирусов, выделенных от различных видов позвоночных животных и членистоногих.

Род *Alphavirus* сформирован 27 представителями арбовирусов группы А, (которые переносятся членистоногими), в том числе вирусами восточного, западного и венесуэльского энцефаломиелитов лошадей, вирусами Синдбис, Гета, Чукунгунья, леса Семлики и другими.

Род *Rubivirus* представлен вирусами краснухи, к которому в естественных условиях восприимчив человек.

Неклассифицированный тогавирусоподобный агент — предположительно возбудитель вирусного энтерита цесарок.

Тогавирусный энтерит цесарок

Тогавирусный энтерит цесарок («острое скоротечное заболевание цесарок», ТВЭЦ) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся воспалением кишечника. Впервые ТВЭЦ зарегистрирован на юге Франции в 1978 году.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства *Togaviridae*.

Эпизоотология. Восприимчивы цесарки, особенно до 12-недельного возраста. *Источники инфекции:* больные птицы и насекомые-вирусоносители. Заражение orally-фекальным путем. В содержимом кишечника больных цесарок максимальные титры вируса выявляются на 3 сутки после заражения.

Клинические признаки. Отсутствие аппетита, взъерошенность оперения, угнетение, сильная диарея, жажда, слабость и истощение. Гибель птиц через 2–6 дней после заболевания.

Патоморфология. Атония и бледность стенки кишечника, содержимое которого жидкое. Поджелудочная железа с множественными, небольшими бледными очагами некроза. Почки отечные. При гистологическом исследовании отмечается десквамация эпителия и атрофия складок слизистой оболочки кишечника. В поджелудочной железе — дегенерация ацинарных клеток и многочисленные некротические очаги.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических признаков и результатов исследований на наличие в организме тогавируса.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни пока не разработана. Применяется симптоматическое лечение, дают препараты, стимулирующие потребление воды и корма, в воду добавляют минеральные вещества, особенно периодические селена и витамин Е.

Западно-Американский энцефаломиелит лошадей

Западно-американский энцефаломиелит лошадей (West equine encephalomyelitis, WEE, ЗАЭЛ) — болезнь, протекающая у однокопытных животных и людей с признаками энцефаломиелита, у птиц (у страусов) — в виде бессимптомной инфекции, редко с проявлением патологии нервной системы.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae. Вирусные частицы имеют размер 60–70 нм, нуклеокапсид обладает кубическим типом симметрии, состоит из 32 капсомеров, размером 7 (12–14) нм, покрыт двухлоидной оболочкой, на которой имеются выпячивания длиной 6,5–10 нм. Геном сформирован однонитчатой РНК. Плавучая плотность в хлористом цезии 1,18–1,24 г/см³, коэффициент седиментации 250–175 S. Репликация альфавирусов происходит в цитоплазме, с последующей миграцией нуклеокапсидов путем диффузии к цитоплазматической мембране и почкованием от нее зрелых вирионов.

Вирус чувствителен к действию эфира, хлороформа, дезоксихолата, липазе. Разрушенный солнечный свет и ультрафиолетовые лучи разрушают его в течение нескольких минут. Устойчив к pH среды в пределах 6,5–8,5. При иных показателях pH среды инфекционная активность вируса быстро снижается. При температуре +60°C вирус погибает через 10–20 минут. В 50% растворе глицерина и суспензиях содержащих 20% сыворотки крови кроликов или 2% бычьего альбумина при 4°C сохраняется в течение нескольких месяцев. В лиофилизированном виде, при -70°C не теряет жизнеспособность несколько лет. В течение 10 минут инактивируется 5% раствором фенола, 2% раствором креолина и 5% раствором хлорной извести. В суспензии мозга 1% раствор фенола и хлороформ разрушают вирус в течение 10 дней.

В организме лабораторных животных и лошадей вирус индуцирует образование комплементсвязывающих, вируснейтрализующих и антигемагглютинирующих антител. Вируснейтрализующие и антигемагглютинирующие антитела в организме переболевших животных сохраняются годами, уровень комплементсвязывающих антител через 6 месяцев сильно уменьшается. Поэтому обнаружение высокого титра КСА свидетельствует о недавнем переболевании ЗАЭЛ.

Снежевыделенные штаммы вируса обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов гусей и суточных цыплят. Адаптированный в лабораторных условиях к какой-либо биологической модели вирус ЗАЭЛ может утратить гемагглютинирующую активность. Антигенная вариабельность возбудителя проявляется в наличии антигенных вариантов вируса. Имеется некоторая антигенная близость вируса ЗАЭЛ к вирусу Сидбис.

Возбудитель ЗАЭЛ обладает гемолитической активностью. При заражении кур и белых мышей может интерферировать с арбо-, миксо- и некоторыми другими вирусами.

Эпизоотология. В естественных условиях вирус ЗАЭЛ установлен, в основном, у лошадей, мулов, сусликов, опоссумов, людей и у некоторых видов птиц. Вируснейтрализующие антитела к вирусу ЗАЭЛ выявлены в сыворотке крови зайцев-беляков, земляных белок, сусликов, леопардовых лягушек. Вирус размножается в организме различных членистоногих, в том числе у комаров и клопов. При экспериментальном заражении клопов вирус сохраняется в их организме, в высоком титре, в течение 28 дней. Членистоногие являются переносчиками вируса от птиц к млекопитающим и наоборот. К интрацеребральному заражению вирусом ЗАЭЛ, с развитием менингоэнцефалитов, восприимчивы лабораторные животные, дикие грызуны, кролики, молодые собаки, поросята, телята, козы, олени, обезьяны и некоторые виды птиц. Молодые мыши, морские свинки, хомяки любого возраста восприимчивы к подкожному, внутримышечному и интрацеребральному заражению.

ЗАЭЛ встречается в Западных и Центральных районах США, Мексике, Канаде, Бразилии и Аргентине. Распространению вируса способствует мигрирующие на далекие расстояния дикие перелетные птицы, как являющиеся вирусоносителями, так и переносящие на себе членистоногих, инфицированных возбудителем ЗАЭЛ.

Клинические признаки. У многих видов птиц заболевание протекает субклинически с поражением нервной системы. При экспериментальном заражении птиц отмечается угнетение, взъерошенность оперения, парезы, затем непроизвольные сокращения мышц крыльев, ног, шеи. Развивается искривление шеи, паралич ног, прострация и затем гибель. Заболеваемость 95%, смертность до 85%.

У страусов патология нервной системы проявляется не всегда. При спонтанной вспышке болезни был выделен вирус-возбудитель (Западного типа), но при оральном заражении заболевание воспроизвести не удалось. Поэтому была ли это первичная инфекция, окончательно не установлено. Возможно, страусы являются только резервуаром инфекции ГЛ. Тем не менее вспышка болезни сопровождалась высокой смертностью страусов.

У людей ЗАЭЛ проявляется лихорадкой, признаками поражения центральной нервной системы. Смертность до 20–30%.

Патоморфология. При вскрытии трупов птиц какие-либо патогномичные изменения во внутренних органах не отмечаются.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических и эпидемиологических данных, результатов серологических исследований сыворотки крови в РСК, РН, РЗГА, выделении вируса на 1–3-дневных мышатах, эмбрионах кур и культуре клеток, с последующей серологической и электронномикроскопической идентификацией и постановкой биопробы. В мазках-отпечатках из мозга интрацеребрально зараженных мышат, взятых в период клинического проявления болезни, методом флуоресцирующих антител выявляют специфический антиген вируса ЗАЭЛ.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания у млекопитающих применяют инактивированную вакцину, приготовленную из непатогенного для мышей вируса ЗАЭЛ, который был выделен от диких птиц и затем клонирован методом бляшек в культуре клеток почки хомячка.

Восточно-Американский энцефаломиелит лошадей

Восточно-Американский энцефаломиелит лошадей (East equine Encephalomyelitis, ЕЕЕ, ВАЭЛ) — болезнь однокопытных животных и страусов, сопровождающаяся поражением различных органов и систем.

Гемолитический ВЭЛ. Возбудитель заболевания вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae, серотипными для вирусов данного рода морфологическими признаками и биологическими показателями. В организме птиц вирус индуцирует выработку вирусингибирующих, комплементсвязывающих и антиагглютинирующих антител.

Важными для серотипа ВАЭЛ, из которых 1 серотип подразделяется на 5 подтипов (1А, 1В, 1С, 1Д, 1Е). В РЗГА установлено серологическое родство вируса ВАЭЛ с вирусом ВАЭЛ и ВЭЛ (Венесуэльского энцефаломиелита лошадей) и другими энцефалитами. Однако при серологическом сравнении в РСК и РН на мышах и в культуре клеток он отличается в антигенном отношении от ВАЭЛ и ВЭЛ. По иммунологической активности он ближе к вирусу ВЭЛ.

Вирус ВАЭЛ хорошо агглютинирует эритроциты цыплят, утят, обладает гемолизующими свойствами и способен интерферировать с альфа-, флави-, миксо- и пиреновирусами.

Патогенология. В естественных условиях отмечались эпизоотии ВАЭЛ среди голубов, страусов, фазанов, а также эпидемии болезни у людей. К экспериментальному интраназальному заражению восприимчивы белые мыши, крысы, кролики, японские крысы, белки, овцы, свиньи, коровы, олени, обезьяны, фазаны, голуби, цыплята, индейки, мелкие представители отряда воробьиных. Наиболее восприимчивы к заражению мышата и 4-5-недельные сирийские хомячки. В естественных условиях вирус выделяли от скворцов, белогорлых воробьев и других птиц.

Патогенез инфекции: большие животные, люди, птицы. Переносчики возбудителя заболевание членистоногие, в том числе более 20 видов комаров, блохи и птичий клещ *Dermatophagoides gallinae*. ВАЭЛ чаще встречается в Северной, Центральной и Южной Америке, а также на Филиппинах.

Внешние признаки. Больные лошади выделяют вирус с секретом носовых выделений, молоком, мочой, поэтому среди них возможна контактная передача вируса. У лошадей через 1-2 дня после внутримышечного заражения наблюдается вирусемия и при этом вирус в сперме, что свидетельствует о возможности распространения вируса ВАЭЛ среди птиц половым путем. Большинство восприимчивых к заражению вирусом ВАЭЛ птиц являются субклиническими вирусоносителями. У фазанов и птиц из отряда воробьиных может быть подострое или острое течение болезни с летальным исходом. Отмечается депрессия, потеря аппетита, признаки поражения ЦНС. Люди в редких случаях переболевают субклинически, чаще заболевание протекает остро, с высокой смертностью. У переболевших людей нарушается функция ЦНС, в некоторых случаях проявляющаяся в виде умственной отсталости.

В странах зарегистрированы случаи энцефалитов лошадей Восточного и Западного поясов с высокой смертностью птиц, но сведения о поражении ЦНС пока не установлены.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения во внутренних органах птиц не патогномоничны.

У страусов встречаются энтериты с подсерозными точечными кровоизлияниями, геморрагическая диарея, некроз сосудов селезенки и слизистой кишечника. При экспериментальном контакте африканского страуса с эмбрионами происходило контактное заражение. Были случаи гибели птиц с энтероколитами, некрозами в печени, воспалением селезенки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотолого-эпидемиологических данных, результатах серологических исследований сывороток крови на наличие антител к вирусу ВАЭЛ в РСК, РН, РЗГА, ИФА, выделении вируса, с последующей идентификацией и постановкой биопробы. В качестве патологического материала для выделения вируса используют головной мозг, кровь, селезенку и другие органы. Вирус выделяют в культуре клеток, в эмбрионах кур, на мышатах. Выделение и пассирование вируса можно проводить на новорожденных цыплятах (до 12-часового

возраста). Разработана диагностика ВАЭЛ и других арбовирусных инфекций, основанная на заражении испытуемым изолятом вируса мышат-сосунов, с последующим исследованием гомогената их мозга в прямой реакции ИФА с целью обнаружения антигена вируса ВАЭЛ.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания используются живые и инактивированные вакцины. Имеется бивалентная вакцина против ВАЭЛ и ЗАЭЛ. Оба препарата применяются в основном на лошадях. Людей, контактирующих с больными животными или систематически проводящих исследование патологического материала, вакцинируют инактивированной вакциной.

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей (Venezuelan equine encephalomyelitis, ВЭЛ) — болезнь однокопытных животных, сопровождающаяся поражением ЦНС и других органов и систем.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода Alphavirus, семейства Togaviridae, с характерными для данного рода морфологическими, биохимическими, антигеновыми и гемагглютинирующими свойствами.

Эпизоотология. В естественных условиях заболевание встречается у лошадей, мулов, людей. Субклиническое вирусоносительство установлено у многих видов птиц, особенно диких, которые, предположительно, наряду с млекопитающими, являются естественным резервуаром вируса. Вирус выделен также от хомячков, полевых мышей, хлопковых крыс и насекомых, в том числе от комаров. В местах распространения заболевания антитела к вирусу ВЭЛ выявлены у КРС, свиней и собак. *Источники инфекции:* больные животные, а также животные и птицы-вирусоносители.

К экспериментальному заражению вирусом ВЭЛ восприимчивы лошади, мулы, овцы, козы, кошки, лабораторные животные, люди. У белых мышей эпизоотические, полевые штаммы вызывают смертность до 100%. Для заражения коз достаточно одного укуса комара, передающего минимальную дозу вируса. Некоторые виды птиц восприимчивы к экспериментальному заражению, но большими дозами возбудителя. Подкожное заражение голубей вирусом ВЭЛ, сопровождается вирусемией, с наличием вируса не только в крови, но и в мозге, селезенке и других органах, а также в ротовой полости. У 60–80% зараженных птиц в последующем отмечается высокий уровень вируснейтрализующих антител.

Заболевание встречается в странах Северной, Центральной и Южной Америки.

Клинические признаки. В естественных условиях у птиц, как правило, отмечается субклиническое вирусоносительство.

Патоморфология. Изменения во внутренних органах птиц не патогномичны.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики заболевания у лошадей и ослов используются живая и инактивированная вакцины. Специфическое лечение не разработано.

Флавивирусные инфекции

Семейство флавивирусов (Flaviviridae) состоит из большой группы вирусов, выделенных от позвоночных животных и насекомых. По ряду биологических свойств флавивирусы подразделяются на 3 рода: Flavivirus, Pestivirus и вирусы гепатита С.

Вирионы флавивирусов имеют размеры 40–50 нм, нуклеокапсид обладает кубическим типом симметрии, состоит из 32 капсомеров размером 7(12–14) нм, покрыт

двухслойной суперкапсидной оболочкой, на которой имеются кнопкообразные выпячивания. Геном вируса сформирован однонитчатой РНК. Молекулярная масса вириона 45 мегадалтон, плавучая плотность в CsCl 1,19–1,24 г/см³. Коэффициент седиментации 140–100 S. Репликация вирусов происходит в цитоплазме, почкование зрелых вирионов осуществляется через внутриклеточные мембраны, окружающие вирионы, в которых на заключительных стадиях взаимодействия вируса и клетки, зрелые вирионы формируют паракристаллические структуры.

Род *Flavivirus* объединяет более 70 представителей, подразделенных на 9 подгрупп. К нему относятся возбудители клещевого и японского энцефалитов, омской геморрагической лихорадки, лихорадки Долины Рифт, израильского менингоэнцефалита индеек, лихорадка западного Нила и другие.

Род *Pestivirus* включает вирус классической чумы свиней, диареи КРС и пограничной болезни овец.

Род вирусов гепатита С представлен вирусом гепатита С человека и, возможно, вирусом геморрагической лихорадки обезьян, а также (вероятно) вирусом, обуславливающим слияние клеток комаров.

Менингоэнцефалит индеек

Менингоэнцефалит индеек (*Meningoencephalitis gallinivorum*, вирусный паралич индеек, израильский паралич индеек, МЭИ) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением нервной системы.

Этиология. *Возбудитель болезни:* вирус из рода *Flavivirus*, со средней величиной 60 нм, сферической формы, с РНК-содержащим геномом. Чувствителен к эфиру, дезоксихолату, хлороформу. Неустойчив во внешней среде. Лучше сохраняется в лиофилизированном состоянии при температуре -20°C, а в нативном состоянии — при минус 70°C. Устойчив к повторному замораживанию и оттаиванию. Агглютинирует эритроциты животных, а также многих видов птиц при pH 6,2–6,4. Гемагглютинирующая активность лучше проявляется с эритроцитами гусей. Антигенная варибельность различных штаммов возбудителя и антигенное родство не изучены. В организме птиц вирус индуцирует выработку ВН и АГ антител, которые сохраняются в течение нескольких месяцев. Максимальный уровень антител наблюдается (ориентировочно) через неделю после выздоровления.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы индейки старше 10-дневного возраста. В естественных условиях менингоэнцефалит чаще встречается в конце лета и осенью. Заболевание пока регистрируется редко. К экспериментальному заражению кроме индеек чувствительны японские перепела, новорожденные белые мыши и хомяки. При экспериментальном интрацеребральном или внутримышечном заражении индеек через 24 часа после заражения отмечается вирусемия. Возбудитель находится в организме птиц обычно 5–8 дней, но может быть выявлен и на 14 сутки после заражения. В максимальном титре вирус накапливается в головном мозге и селезенке, в несколько меньшем количестве в крови и печени. Возможность длительного вирусоносительства и характер проявления болезни в субклинической форме окончательно не изучены.

Клинические признаки. Отмечаются парезы и параличи конечностей и шеи, нарушение координации движений. Индейки садятся или ложатся на пол. Смертность до 50%.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения нехарактерны. Гистологически выявляют периваскулярную и субменингеальную лимфоцитарные инфильтрации в головном мозге.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно, проводят выделение, серологическую и электронномикроскопическую идентификацию вируса с постановкой биопробы.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится исследованием сыворотки крови в РЗГА на наличие антител к вирусу МЭИ.

Материалом для вирусологических исследований является головной мозг, селезенка, взятые от индеек в начале болезни. Пробы гомогенизируют в соотношении 1:10 с буферным раствором или с питательной средой (рН 8,0–8,5), с последующим добавлением 0,1 мл сыворотки крови КРС. Материалом, осветленным низкоскоростным центрифугированием, заражают в желточный мешок 7–8-дневные куриные эмбрионы в объеме 0,1–0,2 мл. Гибель эмбрионов происходит в течение 3–7 дней. Смертность 50% и более. Ярко-красное окрашивание тушек эмбрионов свидетельствует о присутствии в материале флавивирусов. При более низкой смертности эмбрионов проводят еще 2–3 пассажа используя для заражения эмбрионов концентрированный вирусосодержащий материал от предыдущего пассажа. Пассажиование вирусов на куриных эмбрионах сопровождается снижением его вирулентности для индеек. При выделении вируса в культуре клеток фибробластов эмбрионов кур на 2–4 день после заражения проявляется ЦПД. Вирус накапливается в титре 4×10^5 БОЕ/мл. Выделение вируса и, одновременно биопробу, проводят интрацеребральным заражением 2–3-дневных мышат 10% гомогенатом исследуемых органов в объеме 0,1–0,2 мл. У мышат появляется тремор, параличи, через 6–9 дней животные погибают.

Выделенный агент идентифицируют серологически в РН.

Ретроспективную серологическую диагностику проводят исследованием сыворотки крови переболевших индеек в РЗГА (по Кларку, Казалсу и Ниру). Антиген для реакции готовят из головного мозга зараженных мышей, имеющих клинические признаки поражения нервной системы. Материал гомогенизируют в 4 объемах холодного 8,5% водного раствора сахарозы и осаждают, добавляя к 20 объемам ацетона (температура 0–4°C), по капле, при непрерывном помешивании один объем гомогената. Полученный осадок повторно дважды экстрагируют в том же соотношении с ацетоном и сушат под вакуумом. Высушенный осадок растворяют в борном буфере с рН 9 из расчета 1 г осадка : 1 мл буфера и центрифугируют при 10000 об./мин. Надосадочную жидкость используют для постановки РЗГА или хранят при минус 70°C в нативном состоянии или, а лучше в лиофилизированном виде. Для РЗГА целесообразно использовать эритроциты гусей, но антиген агглютинирует также эритроциты перепелов и других видов птиц и некоторых млекопитающих животных. Реакция оптимально проходит при рН среды 6,4. РЗГА выявляет группоспецифический антиген, общий для орбивирусов группы В. Типоспецифической является РН, которую обязательно ставят в сомнительных случаях.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики используются живые вакцины из аттенуированных на куриных или перепелиных эмбрионах, или в культуре клеток почек перепелов штаммов МЭИ. Профилактируют заболевание исключением контакта индеек с дикими птицами и насекомыми вирусносителями. Вирус опасен для людей, поэтому при работе с ним необходимо быть крайне осторожным.

Лихорадка — Энцефалит Западного Нила гусей

Лихорадка — Энцефалита Западного Нила гусей (West Nile Fever, WNF, ЛЭЗН) — болезнь, вызываемая флавивирусом.

Этиология. Вирус Лихорадки — Энцефалита Западного Нила из рода *Flavivirus* семейства *Flaviviridae* с характерными морфо-биологическими свойствами относится к той же серологической группе, что и вирус Японского энцефалита.

Эпизоотология. В естественных условиях ЛЭЗН встречается в Африке, Западной Азии, на Среднем Востоке, но самые последние вспышки болезни среди гусей были зарегистрированы в Европе, Израиле, а также США. *Источником возбудите-*

ля при энзоотических вспышках болезни являются больные птицы и москиты. *Переносчиками вируса ЛЭЗН* среди млекопитающих животных и птиц являются взрослые москиты *Culex mosquitoes*. Процесс передачи возбудителя происходит по схеме: больные птицы — москиты — незараженные птицы. Вирус ЛЭЗН на среднем востоке выделяли от белых аистов. В Северной Америке болезнь отмечена у 12 видов сов.

Клинические признаки. Наиболее часто ЛЭЗН протекает иннаппарантно, но, тем не менее, около 20% зараженных птиц болеет с клиническими признаками, характерными лихорадке, отмечающейся у свободно живущих (диких) птиц, при энцефалите людей и нервными признаками лихорадки лошадей. Впервые вспышка ЛЭЗН в виде нейропатитической болезни молодых гусей зарегистрирована в Израиле в 1997 году. У птиц отмечались нарушения координации движений, кувыркание и совершение плавательных движений, параличи, опистотонус. Заболеваемость в больших популяциях гусей составляла от 20 до 60% со смертностью наиболее пораженных гусей. Болезнь наиболее часто встречалась среди гусей 3–8-недельных гусей. Но заболели и гуси около 12-недельного возраста. Вспышки болезни наблюдались с августа до конца ноября, ежегодно в течение 1997–2001 гг. обычно у молодых гусят, имевших свободный выход на выгулы. Подобные вспышки болезни практически одновременно отмечались в США. Вирусы ЛЭЗН, выделенные в то время в Израиле и США, были филогенетически родственны.

В Венгрии в 2004 г. отмечалась вспышка Лихорадки (энцефалита) Западного Нила у гусей, одновременно инфицированных цирковирuсами. Гуси содержались в условиях, допускающих их свободный выгул и контакт с различными видами диких водоплавающих птиц. Первые случаи заболевания и гибели гусей от ЛЭЗН появились среди 6-недельных гусей и продолжались до достижения птицами 12-недельного возраста. Гибель гусей начиналась через 4–5 дней после начала клинического проявления болезни и за 6 недель составила 14%. С помощью ПЦР в головном мозге выявляли РНК вируса ЛЭЗН, но выделить вирус на культуре клеток Vero, при заражении в желточный мешок 6-дневных эмбрионов СПФ кур, или путем интрацеребрального заражения пат. материалом из головного мозга гусей новорожденных мышей не удалось. Видимо, для выделения флавивирусов необходимо проводить в максимально короткие сроки после начала вирусемии. Поскольку очень быстрая после заражения выработка нейтрализующих антител мешает выделению флавивируса от птиц.

Патоморфология. У гусей значительные изменения во внутренних паренхиматозных органах не отмечались. В различных отделах головного мозга отмечались бледно-желтые очаги 3–6 мм в диаметре. Встречалось истончение слизистой оболочки фабрициевой сумки. В единичных случаях у павших гусей наблюдался застой крови и отек легких. *При гистологическом исследовании* в различных отделах головного мозга отмечалось воспаление с формированием микроглиальных узелков, периваскулярные муфты и менингит. Наиболее значительные изменения отмечались в молекулярном слое мозжечка и других отделах. У отдельных гусей в спинном мозге встречалась дегенерация и некроз нейрофибрилл с диффузной пролиферацией глиальных клеток. *При электронномикроскопических исследованиях* в головном и спинном мозге вирусные частицы не встречались. Во всех случаях в фабрициевой сумке, селезенке и тимусе разрушение лимфоцитов в 90–100% фолликулов. Но в некоторых фабрициевых сумках фолликулы были не поражены. Острая воспалительная реакция не наблюдалась. В 4 из 12 случаев в пораженных фолликулах отмечалась вакуолизация цитоплазмы стромальных ретикулярных клеток и наличие в ней интрацитоплазматических базофильных включений. *Электронномикроскопические исследования* показали, что включения представляют собой паракристаллоидные скопления вирусных частиц величиной 12–14 нм.

При исследовании 82 сов 12 видов, в отличие от гусей наряду с патологией различных отделов головного и спинного мозга, значительные изменения установлены в печени и селезенке (соответственно гепато- и спленомегалия), в сердце (петехиаль-

ные кровоизлияния на эпикарде и бледные очаги в миокарде), в седалищном нерве, грудной мышце, гортани, пищеводе, почках.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, серологических, вирусологических, гистологических, электронномикроскопических данных и результатов исследования в ПЦР.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика болезни пока не разработана. Лечение симптоматическое.

Usutu — вирусная инфекция птиц

Usutu — арбовирусная инфекция цыплят — болезнь, вызываемая флавивирусом, впервые установленная у людей и птиц, населяющих районы Южной Африки.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода *Flavivirus* семейства *Flaviviridae* с характерными морфо-биологическими свойствами. Usutu вирус тесно связан с флавивирусами, вызывающими болезни людей: Японский энцефалит, Murray Valley энцефалит, Сант Луис энцефалит и Лихорадка — Энцефалит Западного Нила.

Эпизоотология. В конце лета 2001 г. в Австрии, около Вены отмечалась гибель черных дроздов (*Turdus merula*) и больших серых сов (*Strix nebulosa*), обусловленная Usutu вирусом. Это первый случай регистрации Usutu вируса вне пределов Африки, с которого смертельные случаи болезни диких птиц, вызванные им, регистрировались в течение четырех летних сезонов. Болезнь характеризовалась энцефалитами, дегенерацией миокарда, некрозами в печени и селезенке. Цыплята неоднократно использовались в качестве биологической модели для проверки вирулентных свойств арбовирусов и формирования иммунных реакций на их внедрение в организм птиц. Было показано, что заражение цыплят вирусом энцефалита Murray Valley и вируса Синдбис сопровождается вирусемией и сероконверсией при отсутствии клинических признаков болезни. Вирус Западного Нила (West Nile Virus — WNV) не вызывал клинических признаков болезни у цыплят, но сероконверсия отмечалась во всех случаях. Энзоотическая активность вируса Сант Луис лихорадки и вируса Западного энцефаломиелита лошадей с положительным результатом выявлялась при серологическом мониторинге в штате Калифорния, США. Потенциальная опасность Usutu арбовируса для домашних птиц не изучена.

Клинические признаки. В экспериментальных условиях внутривенное заражение 2-недельных цыплят Usutu вирусом, выделенным в культуре клеток Vero из гомогената мозга погибших черных дроздов, не сопровождалось клиническим проявлением болезни. Признаки болезни отсутствовали и у незараженных цыплят, контактировавших с инфицированными птицами. С помощью ПЦР нуклеиновая кислота (РНК) вируса в мазках, внутренних органах и сыворотке крови была выявлена у 6 из 12 зараженных цыплят, убитых на 3, 5, 7 сутки после заражения. При исследовании органов птиц, убитых на 10 и 14 сутки, и от цыплят, бывших на контакте с зараженными птицами, получены отрицательные результаты. РНК устанавливали в клоакальных и фарингеальных мазках (смывах), взятых на 5 и 7 сутки после заражения. Очевидность вирусемии была подтверждена только у цыплят, исследованных на 7 сутки после заражения. Вирусный антиген практически не выявлялся во внутренних органах птиц. Это, видимо, связано с общей активизацией иммунной системы при одновременно низком уровне репликации вируса. На культуре клеток Vero выделить вирус Usutu не удалось. Сероконверсия в РЗГА была установлена только у одного зараженного цыпленка на 10 и на заключительные 14 сутки после заражения.

Патоморфология. У всех зараженных цыплят отмечалась умеренная спленомегалия. При гистологических исследованиях в собственном слое слизистой оболочки железистого желудка и в мышечной ткани мышечного желудка встречались от умеренных до интенсивных диффузных инфильтратов мононуклеарных клеток. Между 7 и 14 днями после заражения у большинства зараженных цыплят встречалась ги-

периплазия лимфоидных фолликулов селезенки и умеренные периваскулярные лимфоидноклеточные пролифераты с тенденцией образования фолликулов в печени. В единичных случаях на 7 сутки после заражения в головном мозге отмечались фокальные лимфоидноклеточные периваскулярные муфты и эндотелиальная пролиферация. У птиц контрольной незараженной группы и незараженных, но бывших на контакте с зараженными цыплятами отмечались только незначительные мононуклеарноклеточные инфильтраты в собственном слое слизистой оболочки и единичные лимфоидноклеточные инфильтраты. Но изменения во внутренних органах черных дроздов и серых сов (некрозы в печени, селезенке, сердце и нервной системе), из которых был выделен вирус, у экспериментально зараженных цыплят не отмечены.

Диагностика. У диких птиц диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических признаков, выделения и идентификации вируса.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика пока не разработана. Лечение симптоматическое.

Японский энцефалит

Японский энцефалит (Japanes Encephalitis B, русский осенний энцефалит, ЯЭ) — вирусная болезнь людей, лошадей, а также других животных и птиц, проявляющаяся поражением ЦНС и протекающая в виде общей интоксикации.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из рода Flavivirus, семейства Flaviviridae. Устойчив при pH среды в пределах 8,5, неустойчив при pH 10,0 и 7,0. Чувствителен к действию эфира и дезоксихолата. При температуре 56°C разрушается за 30 минут, при -20°C сохраняется около года, но со снижением инфекционной активности, при -76°C сохраняет вирулентные свойства до 8 лет. В лиофилизированном виде не теряет жизнеспособности более 10 лет.

У зараженных животных индуцирует выработку вируснейтрализующих и антигеммагглютинирующих антител.

Вирус ЯЭ агглютинирует эритроциты цыплят, гусей, голубей, петухов, морской свинки, кролика, барана.

Дифференцировано два серологических типа вируса ЯЭ.

В реакциях ИФА, РН, РЗГА, а также путем сравнения гомологий нуклеотидов и аминокислот установлена тесная связь вируса ЯЭ с вирусами энцефалита Муррей-Валли, Западного Нила и, в меньшей степени, с вирусом энцефалита Сан-Луи.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчивы лошади, свиньи, люди. Дикая птица, в основном, являются субклиническими вирусносителями. Наиболее часто вирус поражает диких уток, а также различные виды диких перелетных птиц, ночных цапель, королевских рыболовов, диких голубей, ворон.

К экспериментальному заражению восприимчивы КРС, обезьяны, ягнята, овцы, козы, молодые хомяки, морские свинки, белые крысы не старше 14-дневного возраста, мыши, собаки, летучие мыши, рептилии, некоторые виды ящериц, различные виды диких и домашних птиц, в том числе утки и цыплята. У цыплят и кур, а также у перелетных птиц возможно круглогодичное вирусносительство. Переносчиками инфекции являются также комары, в организме которых вирус способен не только сохраняться, но и активно репродуцироваться.

Клинические признаки. Восприимчивые животные переболевают ЯЭ в острой форме, с признаками поражения нервной системы. У птиц преобладает субклиническое вирусносительство, реже подострая форма с нервными признаками.

Патоморфология. Патологоанатомические признаки у птиц неспецифичны или отсутствуют.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики ЯЭ у свиней и лошадей используются живые и инактивированные вакцины.

Шотландский энцефаломиелит овец

Шотландский энцефаломиелит овец (Ovine Encephalomyelitis, вертячка овец, шотландский клешевой энцефалит, ШЭО) — острое вирусное заболевание, сопровождающееся поражением ЦНС, в том числе мозжечка.

Этиология. Возбудитель вирус из рода *Flavivirus*, семейства *Flaviviridae* с характерными для данного рода биологическими и морфологическими признаками.

Эпизоотология. В естественных условиях заражаются овцы, реже олени, КРС, козы, свиньи, лошади. У людей заболевание встречается редко и обычно протекает легко. Сведения о восприимчивости птиц к вирусу ШЭО ограничены. Описаны случаи выделения вируса от шотландских куропаток.

Переносчики инфекции — кровососущие насекомые.

Диагностика. Диагностика традиционная для заболеваний, вызываемых вирусами рода *Flavivirus*.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики болезни у млекопитающих используется инактивированная вакцина.

Лихорадка долины Рифт

Лихорадка долины Рифт (Rift Valley fever, энзоотический гепатит рогатого скота) — преимущественно остро протекающая болезнь млекопитающих животных, сопровождающаяся лихорадкой, поражением печени, желудочно-кишечного тракта и других внутренних органов.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из рода *Flavivirus*, семейства *Flaviviridae*, с характерными для представителей данного рода общими биологическими свойствами.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчивы овцы, козы, КРС, особенно молодняк. Источник инфекции дикие и домашние животные, обезьяны, человек и членистоногие насекомые, в том числе комары.

Свиньи, лошади, птицы (куры, утки, голуби) к заболеванию не восприимчивы. Однако считается, что дикие перелетные птицы, наряду с членистоногими, могут участвовать в распространении инфекции. Заболевание встречается в различных районах Африки.

Лечение и профилактика. Для специфической профилактики применяются живые и инактивированные вакцины.

Цирковиральные инфекции

В состав рода *Circovirus* семейства *Circoviridae* входят вирусы, вызывающие инфекционную анемию кур (вирусную анемию цыплят), болезнь перьев и клюва попугаев, цирковиральную инфекцию голубей, гусей, уток, канареек и цирковиральную свиней. Цирковиральная инфекция неоднократно отмечена у свободноживущих попугаев, голубей, канареек, чаек, горлиц, вьюрков и других птиц. Цирковирусы были найдены у гусей при Лихорадке — Энцефалите Западного Нила, вызванной вирусом из рода *Flavivirus* семейства *Flaviviridae* с характерными морфо-биологическими свойствами, относящимся к той же серологической группе, что и вирус Японского энцефалита.

Инфекционная анемия кур

Инфекционная анемия кур (гангренозный дерматит, «синее крыло», вирусная анемия цыплят, ВАЦ, ИНАН) — вирусная, иммунодефицитная болезнь цыплят и субклиническая инфекция кур, чаще протекающая в период начала яйцекладки.

Этиология. Возбудитель заболевания вирус из семейства *Circoviridae*, величиной $23,5 \pm 0,8$ нм, обладающий кубическим типом симметрии. Представляет собой икосаэдр, капсид которого сформирован 32 капсомерами. Константа седиментации в CsCl равна $1,33-1,34$ г/см³. Очищенные препараты вируса анемии содержат один основной полипептид с молекулярной массой 50 кД и однонитчатую (минус нить) циркулярную ДНК размером 2,3 тысяч оснований нуклеотидов. В зараженных клетках вирус индуцирует синтез 3 внутриклеточных протеинов: VP-1, VP-2 и VP-3 (апоптин) с молекулярной массой соответственно: 51,6; 24,0; 3,6 кД. Апоптин, возможно, является капсидным белком. Все они определяют синтез белков вируса ИНАН в зараженных клетках. Рекомбинанты VP-1 и VP-2 в перспективе могут быть использованы при разработке субъединичных вакцин.

Вирус ИНАН очень устойчив во внешней среде, термостабилен, не теряет биологических свойств после прогревания в течение 5 минут при 70°C. Устойчив к действию хлороформа, эфира, ацетона, pH 3,0. При температуре 80°C инактивируется в течение 30 минут, при 100°C за 10 минут.

Антигенных типов и вариантов у вируса ИНАН пока не установлено, но есть штаммы различающиеся по вирулентности.

Гемагглютинирующая активность отсутствует. В организме птиц вирус индуцирует выработку вируснейтрализующих и других антител. При заражении суточных цыплят сероконверсия отмечается через 2–3 недели, при инфицировании более старших птиц через 4–7 дней. Материнские антитела передаются цыплятам и сохраняются в их организме, в среднем 3 недели. В естественных условиях, в возрасте 8–9 недель появляются новоприобретенные антитела. У 24-недельных птиц, в неблагополучных по ИНАН хозяйствах, уровень серопозитивности составляет 76–92%.

Эпизоотология. В естественных условиях к ИНАН наиболее восприимчивы цыплята ранних возрастов мясных пород. **Источник инфекции:** больные ИНАН и переболевшие птицы. Передача возбудителя происходит горизонтально и трансовариально. Не исключено пожизненное носительство вируса. Отмечены случаи, когда у молодняка, выращенного в исключительно изолированных условиях, к периоду начала яйцекладки возникало клиническое проявление инфекции и отмечалась трансвариальная передача вируса потомству.

В экспериментальных условиях заразить птиц ИНАН можно внутрибрюшинным, интратрахеальным и пероральным методом, но наиболее эффективен внутрибрюшинный. Максимально чувствительны к заражению суточные СПФ цыплята, которых в 100% случаев отмечается анемия и патологоанатомические изменения во внутренних органах. При заражении 7-дневных птиц анемия встречается в 15–20% случаев. Цыплята старше 3-недельного возраста устойчивы к заражению или переболевают субклинически. При этом вирус все же оказывает значительный иммунодепрессивный эффект, а также ухудшает развитие цыплят и усвояемость корма. При заражении 6-недельных цыплят клинические признаки болезни и патологоанатомические изменения во внутренних органах не отмечаются и только микроскопически, у 20% птиц можно установить поражения отдельных клеток лимфоидного ряда, в единичных дольках тимуса.

Наиболее ярко ИНАН проявляется в условиях действия иммунодепрессивных факторов, в том числе при отравлениях микотоксинами, ассоциированном течении с болезнью Марека и Гамборо, ретикулоэндотелиозом, рео- и аденовирусными инфек-

циями, а также при осложнении условно патогенной микрофлорой. Цыплята в суточном возрасте, зараженные вирусом болезни Гамборо, более восприимчивы к ИНАН, причем чувствительность к заражению сохраняется дольше, чем у интактных птиц. Эмбриональная и постэмбриональная химическая и хирургическая бурсэктомия делают цыплят также более чувствительными к заражению вирусом ИНАН.

Если суточных цыплят заразить только вирусом ИНАН, развивается болезнь с характерными клиническими и патологоанатомическими признаками, но при незначительной смертности (0,25%), при сроке наблюдения 14 дней. При заражении цыплят вирусом ИНАН в той же дозе, с последующим инфицированием вирусом болезни Марек (БМ) патологоанатомические изменения во внутренних органах выражены более интенсивно, гибель птиц начинается до 10-дневного возраста и к 16 дням составляет 75–92%. У контрольных цыплят, зараженных только вирусом БМ, смертность не отмечается весь период наблюдения (24 дня). Двойное заражение вирусом ИНАН и вирусом БМ сопровождается синдромом ранней смертности цыплят, связанным с апластической анемией и изменением патогенеза и течения БМ, которое подобно эффекту, вызываемому высоковирулентным вирусом БМ.

Имеются сведения, что вакцинация против БМ может провоцировать ИНАН и более того, что возможно распространение вируса ИНАН с вакциной против БМ. Это, в некоторых случаях, обусловлено использованием при наработке вакцин эмбрионов, контаминированных вирусом анемии. Одновременно культуры клеток, наиболее удобные для адаптации и наработки вируса ИНАН, могут стать источником распространения вируса БМ и лейкоза, что диктует осторожность их использования при разработке и производстве вакцин против ИНАН.

Вирус ИНАН усиливает патогенное действие реовирусов. Оба эти вируса выделяются от птиц при гангренозном дерматите («синее крыло»).

Через неделю после аэрозольной вакцинации суточных цыплят против ньюкалльской болезни живой вакциной из штамма Ла Сота, сочетающейся с одновременным заражением вирусом ИНАН, отмечается угнетение, взъерошенность оперения, птицы «не держат крылья», наблюдаются нарушения дыхания, конъюнктивит, отставание в росте. Смертность более 30%. У птиц, обработанных по той же схеме, но в 10-дневном возрасте, клинические признаки обычно выражены значительно слабее.

Широта распространения заболевания среди домашних и диких птиц окончательно не изучена. Проведенные в некоторых странах ретроспективные исследования сывороток крови индеек и уток на наличие антител к вирусу ИНАН пока отрицательны.

Клинические признаки. Инкубационный период 10–12 дней. Интенсивность проявления болезни зависит от возраста птиц, наличия у них пассивных материнских антител, дозы вируса, сопутствующих инфекций, действия стресс- и иммунодепрессивных факторов, состояния общей резистентности цыплят.

В естественных условиях распространение вируса в стаде происходит по мере истощения у птиц пассивного (материнского) иммунитета, обычно в 2–4-недельном возрасте. Но бывают вспышки болезни у более молодых птиц, свободных от антител к вирусу ИНАН. Отмечается снижение аппетита, живой массы птиц, бледность гребня и сережек, анемия видимых слизистых оболочек, дерматиты различной интенсивности в области крыльев и других частей тела. При гематологических исследованиях находят уменьшение уровня гематокрита, количества лейкоцитов и эритроцитов.

При экспериментальном заражении цыплят первые клинические признаки регистрируются на 10 суток, основное проявление болезни приходится на 14–18 суток, продолжительность заболевания 23 суток. Если цыплят заразить в дозе $10^{5,75}$ ТЦД_{50/мл}, то ИНАН с характерными признаками развивается у всех птиц, при заражающей дозе $10^{5,3}$ ТЦД_{50/мл} заболевание проявляется в единичных случаях.

Смертность птиц при остром течении ИНАН 50–60%, при хроническом — 5–15%.

Молодки в период начала яйцекладки могут переболеть бессимптомно и даже без снижения яйценоскости, но остаются источником инфекции.

Патоморфология. Отмечается анемия гребня, сережек, слизистых оболочек, наличие в последних, а также в скелетной мускулатуре (у 1–2%), на сердце, реже в других внутренних органах, в том числе в слизистой оболочке железистого желудка кровоизлияний. Наиболее характерна для заболевания патология костного мозга, при острой форме в 80% случаев регистрируемая патологоанатомически. На 13–12 день после заражения костный мозг, вследствие аплазии и жирового перерождения становится желтого цвета. Отмечается атрофия тимуса, в меньшей степени фабрициевой сумки и селезенки, увеличение и светлое окрашивание печени, которая иногда выглядит набухшей, с мелкими сероватыми очагами некроза и точечными кровоизлияниями. Поражения печени, в некоторых случаях почек, дерматиты («синее крыло»), а также симптом «круглое сердце» лучше выражены при спонтанной форме заболевания. Интенсивность дерматитов при течении ИНАН в естественных условиях, видимо, связана с осложнением основного заболевания клостридиями, стафилококками, рео- и аденовирусами.

При гистологическом исследовании с 6 суток после заражения отмечается уменьшение эритроцитарных (эритробластоидных) и гранулоцитарных клеток костного мозга и его жировое перерождение. В тимусе наблюдается сильное обеднение лимфоцитами коркового слоя долек, вследствие индуцированного вирусом ИНАН распада (апоптоза) предшественников Т-клеток. Также значительная делимфатизация фолликулов происходит в фабрициевой сумке и цекальных миндалинах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатах серологических, гематологических и вирусологических исследований.

Серологические исследования методом ИФА, а также в РН и МФА на наличие антител к вирусу ИНАН проводятся для эпизоотологической характеристики птицевладельцев, определения сроков вакцинации и ее эффективности, при мониторинге СПФ стад и племенных хозяйств на ИНАН.

При гематологических исследованиях на 12–16 сутки после заражения отмечается снижение уровня гематокрита на 11–20%, что характерно для ИНАН.

В качестве патологического материала для выделения вируса используют пробы печени, содержимого прямой кишки, а также другие пораженные органы и ткани. Выделение вируса проводят на 4–5-дневных эмбрионах СПФ кур, которые заражают вирусосодержащим материалом в желточный мешок. Накопление вируса происходит практически во всех видах эмбриональной ткани. Пик накопления — 14 сутки после заражения. Возбудитель концентрируется в соматической ткани эмбриона, в печени, желточном мешке (желтке), хориоаллантоисной оболочке. Поскольку значительные патологические изменения у зараженных эмбрионов и в хориоаллантоисной оболочке не отмечаются, уровень накопления вируса определяют титрацией эмбрионального вирусосодержащего материала на культуре лимфобластоидных клеток МДСС-MSB-1 или на 1-дневных СПФ цыплятах. *Для выделения вируса можно использовать культуры активно пролиферирующих клеток* (в том числе лимфоидных, гемопоэтических), склонных к апоптозу. Применяется также культура клеток печени эмбрионов СПФ кур.

Лечение и профилактика. *В основе специфической профилактики* лежит необходимость создания у несушек высокого уровня иммунитета к вирусу до начала яйцекладки. *Выпускается живая аттенуированная вакцина, которая* готовится на эмбрионах СПФ кур. Вакцинация (в среднем, общепринятая для большинства вакцин) однократная, с питьевой водой, в 12–16-недельном возрасте, но не позднее, чем за 6 недель до начала яйцекладки. Оптимальным считается возраст птиц 13–15 недель (90–105 дней).

В зарубежной практике основанием для вакцинации конкретной популяции кур служит отсутствие антител к вирусу ИНАН в сыворотке крови птиц различного возраста. В отечественном птицеводстве факт наличия антител в сыворотке крови у кур различного возраста методом ИФА был установлен в некоторых предприятиях еще в конце XX века. Но, учитывая отсутствие клинико-патологоморфологического проявления болезни и снижения продуктивности птиц, необоснованные меры специфици-

ческой профилактики болезни не внедрялись. В настоящее время в ряде птицеводческих хозяйств РФ проводится вакцинация против ИНАН зарубежными вакцинами, лишь только на основании выявления у кур антител к возбудителю болезни, притом определенных не всегда методически правильно.

Общий недостаток выпускающихся вакцин — наличие остаточной патогенности у вакцинного вируса и риск возврата (реверсии) к его исходной вирулентности.

Разрабатываются и апробированы субъединичные рекомбинантные вакцины. Для предупреждения распространения ИНАН в птицеводстве необходимо искоренение болезни, прежде всего в СПФ стадах, а также в племенных хозяйствах.

Болезнь клюва и перьев попугаев

Болезнь клюва и перьев попугаев — малоизученная болезнь диких и декоративных птиц.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства *Circoviridae* с икосаэдрическим типом симметрии, величиной 14–16 (до 23,5) нм в диаметре. Геном вируса сформирован однонитчатой ДНК, массой 1,7–1,0 кД, резистентной к щелочи и рибонуклеазе и чувствительной к дезоксирибонуклеазе. Идентифицированы три основных вирусных белка массой 26,3, 23,7 и 15,9 кД.

Эпизоотология. В естественных условиях болезнь впервые отмечена в племенном вольере, в котором содержались попугаи 7–10-недельного возраста. Болезнь встречалась у белых какаду и серых африканских попугаев. К экспериментальному заражению восприимчивы волнистые попугайчики.

Клинические признаки. Отставание в росте, ухудшение качества и потеря оперения, выпадение и замена контурных перьев на аномальные, поражение клюва, реже когтей, депрессия, диарея, высокий процент летального исхода болезни.

Патоморфология. Кроме поражения клюва и перьев, возможен гепатит с наличием некротических очагов в печени. При гистологическом исследовании отмечается атрофия тимуса, фабрициевой сумки, поражения перьевых фолликулов. Электронномикроскопически, при цирковирусоподобной инфекции попугаев, как и чаек и голубей в макрофагах и лимфоцитах коркового и мозгового слоя фабрициевой сумки выявляются включения, характерные для цирковирусной инфекции. Это предполагает, что цирковирусы являются причиной иммунодепрессии свободноживущих птиц.

Диагностика. Возбудителя болезни можно выделить (в виде одновременной биопробы) на волнистых попугайчиках. Вирус изолируют из пораженных участков кожи, перьев, печени.

Лечение и профилактика. Вакцины не разработаны. Лечение симптоматическое. Содержание больной птицы в одном помещении со здоровой категорически не рекомендуется.

Цирковирусная инфекция голубей — «Синдром болезни молодых голубей»

Цирковирусная инфекция голубей («Синдром болезни молодых голубей», «Young pigeon disease syndrome» — YPDS, ЦВИГ) — высококонтагиозная многофакторная болезнь, в возникновении которой ведущая роль отводится цирковирусам, индуцирующим иммунодепрессивный эффект. ЦВИГ впервые зарегистрирована в штате Калифорния в США в 1993 году, затем в Канаде, Австралии, Северной Ирландии, Англии и в других странах Европы.

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства *Circoviridae*, величиной 14–19 (до 23,5) нм, содержащий однонитчатую ДНК.

Эпизоотология. Болезнь встречается в основном у голубей 4–12-недельного возраста. *Распространение возбудителя* горизонтальное и трансвариальное. *Развитию инфекции способствует* жаркая погода, стрессы, обусловленные длительной перевозкой птиц. Болезнь, как правило, осложняется вторичной микрофлорой: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, а также *S. typhimurium*, *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Spironucleus columbae*, *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Nemoproteus* spp., *Trichomonas* spp., *Tetramers* spp., аденовирусы птиц, герпес и полиомавирус голубей.

Клинические признаки. Ухудшение аппетита, слабость, нежелание летать или плохие летные характеристики, анорексия, снижение живой массы, нарушение дыхания и диарея, рвота, полиурия. Характерная черта болезни — ухудшение общей резистентности, иммунного статуса и ответа на вакцинацию. Иммунодепрессия может быть связана с вирусобусловленной патологией фабрициевой сумки и/или моноцитарно-макрофагальной системы. Основная масса клинических признаков обусловлена проявлением вторичных инфекций. Смертность 20–50%. У молодых голубей до 100%.

Патоморфология. Скопление в 50% случаев в зобе, желудком и мышечном желудке зеленой жидкости, в 30% желтоватой или желтой жидкости в тонком отделе кишечника, в единичных случаях наличие множественных небольших белых узелков в кишечнике, а также в поджелудочной железе. Встречаются поражения легких и воздухоносных мешков. Печень иногда умеренно увеличена, желтоватого цвета, с очаговыми беловатыми участками. Сердце поражается редко, в основном при осложнении вторичной микрофлорой. Увеличение селезенки, гипоплазия, иногда атрофия фабрициевой сумки. *При гистологическом исследовании* в центральных и периферических лимфоидных органах варьируют от гиперплазии до атрофии лимфоидных структур, особенно при осложнении цирковиральной инфекции вторичной микрофлорой. В некоторых случаях в фабрициевой сумке в лимфоцитах и макрофагах предполагается наличие внутриядерных и внутрицитоплазматических включений. Селезенка также может быть гипер- или гипоплазирована, с внутрицитоплазматическими включениями. Возможна гипоплазия костного мозга с нарушением эритро- и лейкомиелопоэза. Внутрицитоплазматические включения встречаются в клетках лимфоидных образований кишечника и бронхов. В печени отмечаются периваскулярные лимфоидногистиоцитарные и гетерофильные инфильтраты, некроз гепатоцитов, активизация клеток Купфера, гемосидероз и жировая дистрофия, гиперплазия желчных протоков, экстрамедуллярный гемопоэз. В почках очаговый нефрит и тубулонефроз. *При электронномикроскопическом исследовании* в макрофагах и эпителиальных клетках (но не в лимфоцитах) выявляются электронноплотные участки, представляющие собой кристаллоидные скопления вирусных частиц икосаэдрической формы, без суперкапсидной оболочки, величиной 14–17 нм. В зависимости от стадии онтогенеза вируса они располагались одиночно, небольшими группами, в виде полукруглых скоплений или плотных паракристаллоидных скоплений.

ПЦР показывала наличие ДНК цирковирусов в большинстве проб тканей фабрициевой сумки, печени и селезенки от голубей с признаками ЦВИГ. Но в то же время 50% положительных результатов получали при исследовании в ПЦР материала от голубей из популяций с отсутствием признаков ЦВИГ. Явление виремии подтверждено в ПЦР при исследовании сыворотки крови (более 50% положительных проб) голубей из популяций неблагополучных по ЦВИГ.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотологических, клинико-патологоанатомических, гистологических, электронномикроскопических данных и результатов исследований в ПЦР.

Лечение и профилактика. *Специфическая профилактика* болезни пока не разработана. Лечение — симптоматическое. Учитывая иммунодепрессивное действие цирковируса, вакцинопрофилактику других болезней голубей в период острого переболевания ЦВИГ проводить нецелесообразно. В последующем необходимо строго контролировать результаты специфической профилактики, особенно ньюкаслской болезни.

Цирковирусная инфекция гусей

Этиология. Возбудитель болезни вирус из семейства *Circoviridae* с традиционными морфологическими и основными биологическими свойствами.

Клиническое и патологоанатомическое проявление самостоятельной цирковирусной инфекции у гусей незначительное. Отмечается задержка развития 2–9-недельного молодняка и уменьшение активности и диарея (энтерит) у более старших гусят. При исследовании внутренних органов 2–10-недельных гусей электронномикроскопическим методом негативного контрастирования и методом «*in situ hybridization*» присутствие цирковирусов установлено в клетках фолликулов фабрициевой сумки (особенно у более молодых гусят), в корковом в меньшей степени мозговом слое тимуса. Но они регистрируются далеко не во всех фолликулах фабрициевой сумки и дольках тимуса. Вирус выявляется в лимфоидных фолликулах селезенки, в клетках, выстилающих синусоиды печени, в клетках, преимущественно макрофагах подэпителиального слоя верхней части ворсинок слизистой оболочки тонкого отдела кишечника. У некоторых птиц цирковирусы отмечаются в легких, сердце, почках, костном мозге.

Предполагается важная роль цирковирусов, как иммунодепрессивного и предрасполагающего фактора при возникновении и развитии других болезней гусей.

Ящур

Ящур (Foot and mouth disease) высококонтагиозная, остро протекающая болезнь многих видов парнокопытных животных.

Этиология. Возбудитель заболевания РНК-содержащий вирус из семейства *Picornaviridae*, величиной 20–15 нм, обладающий кубическим типом симметрии. Капсид вируса сформирован 32 капсомерами. При температуре минус 40–70°C вирус сохраняет свои биологические свойства несколько лет. Вирус ящура устойчив во внешней среде и к действию обычных дезинфектантов в традиционных концентрациях.

Эпизоотология. К ящуру наиболее восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, антилопы и другие парнокопытные животные. В экспериментальных условиях ящуром удается заразить морских свинок, мышат-сосунов, новорожденных крольчат, котят и хомячков до 60-дневного возраста.

Убедительных сведений о спонтанных вспышках ящура среди домашних и диких птиц не имеется. Однако делались предположения о возможности заноса возбудителя заболевания в стада крупного рогатого скота воронами, чайками, скворцами, воробьями.

В экспериментальных условиях при введении вируса ящура в плавательную перепонку домашних уток и морских чаек в месте заражения формируются пузырьки, наполненные лимфой и содержащие вирус. Возбудитель выявляется также в крови зараженных уток и сохраняется в организме зараженных птиц 2–3 суток. Скармливание вирусосодержащего материала уткам и чайкам не сопровождается развитием болезни, но вирус обнаруживается в их фекалиях. Контактное распространение вируса ящура среди птиц не установлено. Вирус способен культивироваться в развивающихся эмбрионах кур при заражении на ХАО.

У парнокопытных болезнь проявляется лихорадкой, везикулярным поражением слизистых оболочек рта, миокарда, скелетной мускулатуры, кожи венчика и вымени.

Лечение и профилактика. В животноводстве для специфической профилактики ящура применяются различные варианты вакцин.

Бактериальные болезни птиц

Аризоноз индеек

Аризоноз («параколи», Arizona infection, Avian arizonosis) — острая септическая зооантропонозная бактериальная болезнь, сопровождающаяся патологическими изменениями в паренхиматозных органах и центральной нервной системе. Возбудитель подобный этиологическому агенту аризоноза был выделен в США в 1936 г. от молодых цыплят. В 1939 г. в США в штате Аризона такой же сальмонеллоподобный агент выделили от рептилий. У индеек вспышки болезни установлены в США и Англии в 1968 году.

Этиология. Возбудитель — *Salmonella arizonae* (ранее *A. hinshawii*), род *Arizona*. Таксономически характеризуется промежуточным положением между родами *Salmonella* и *Citrobacter*, от которых отличается по биохимическим и некоторым другим признакам. *S. arizonae* относится к группе K(018), разновидность монофазного типа обозначается — 18:Z4, Z32. У *S. arizonae* выявлено 34 соматических (O) и 43 жгутиковых (H) антигенов. А в целом род *Arizona* объединяет разнообразную по антигенным свойствам группу бактерий (более 300 серотипов), отличающихся по биохимическим параметрам от других представителей рода *Salmonella*. *S. arizonae* короткие, грамотрицательные, подвижные за счет перитрихальных жгутиков палочки. Спор не образуют. Факультативные анаэробы. Хорошо репродуцируются на обычных жидких и твердых питательных средах с обильным ростом, характерным для сальмонелл. Большинство культур прекрасно растут на агаре с бриллиантовым зеленым и на *Salmonella-Shigella* агаре, как и на прочих твердых питательных средах, рекомендуемых для выращивания сальмонелл. При первичном посеве колонии *S. arizonae*, как правило, не отличаются от колоний типичных сальмонелл, однако после выдерживания в течение нескольких дней или недель могут вызывать изменение цвета индикатора, характерное для бактерий ферментирующих лактозу. Иногда, точнее редко, у птиц встречаются штаммы *S. arizonae*, быстро ферментирующие лактозу и не отличающиеся от нормальных коли-форм, обычно ингибирующихся этими средами. До окончательной дифференциации выделенных аризон от коли-форм, для предварительного определения ферментирующих лактозу штаммов аризон целесообразно использовать твердые, в чашках Петри, висмут-агарные питательные среды. Ферментируют с образованием газа мальтозу, маннит, декстрозу и, как правило, медленно (за 7–10 дней) — лактозу. Не ферментирует сахарозу, инозит, дульцит. Желатину разжижает медленно. Индол не образует. Образует сероводород и восстанавливает нитраты. Мочевину не гидролизует. Реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. Аргинин, орнитин — положительные, деаминаза — отрицательная, метил красный — положительная, цианистый калий — как правило отрицательная. При идентификации *S. arizonae* необходимо дифференцировать не только от сальмонелл, но и от подобного им по антигенным свойствам рода *Citrobacter* подрода *Salmonellae*. Бактерии этого рода не патогенны для домашней птицы, но при первичном выделении из фекалий могут быть ошибочно расценены как сальмонеллы.

S. arizonae не устойчивы к обычным дезинфицирующим средствам и высокой температуре. В инфицированном корме сохраняются до 17 месяцев, в воде — 5 меся-

цев, на оборудовании птичников, на поверхности кормушек и поилок 5–25 недель, в почве, на которой паслись индейки, — 6–7 месяцев

Эпизоотология. *S. arizonae* широко распространены у млекопитающих животных, рептилий, многих видов птиц, а также у человека. Из домашних птиц, в основном, встречаются у индеек, значительно реже у цыплят и кур. Отмечены случаи выделения *S. arizonae* из печени уток. У восприимчивых людей *S. arizonae* вызывают гастроэнтериты, сопровождающиеся лихорадкой, или очаговую инфекционную патологию. *Источники инфекции* — больная и переболевшая птица, корма, особенно, животного происхождения, инфицированная вода, крысы, мыши, рептилии, дикie птицы, различные виды млекопитающих животных. В индейководческих предприятиях, неблагополучных по аризонозу, до 90% крыс и 50% мышей могут быть носителями *S. arizonae*. В естественных условиях заражение птиц алиментарное и аэрогенное. Возбудитель в большом количестве находится в помете. При загрязнении им яиц *S. arizonae*, подобно *S. typhimurium*, способны проникать в яйцо через поры скорлупы и мембраны подскорлупной оболочки. Трансовариальная передача возбудителя способствует перезаражению молодняка в выводных шкафах инкубатора. *S. arizonae* может передаваться со спермой петухов.

Клинические признаки. *Острое течение* чаще встречается у 2–3-недельных индеек. Молодняк отстаёт в развитии, малоподвижен. Наблюдается ухудшение аппетита, диарея, приклеивание помета вокруг клоаки, атаксия, слабость мышц, искривление шеи. Больные птенцы скучиваются, сидят на пятках. Появляются признаки поражения нервной системы в виде судорог параличей конечностей. Встречается одно- или двусторонняя слепота. Смертность индюшат от 15 до 60%. У взрослых индеек клиническое проявление болезни и тем более гибель птиц встречается редко. Обычно они являются субклиническими бактерионосителями, которые длительное время сохраняются в их кишечнике. При экспериментальном заражении цыплят *S. arizonae* возможно такое же клинико-патологоанатомическое проявление болезни, как и у индюшат. При спонтанном — болезнь менее выражена.

Патоморфология. *Острое течение* аризоноза у индюшат сопровождается патологией, характерной для сепсиса, в виде воспалительных и дегенеративно-некротических изменений в паренхиматозных органах, центральной нервной системе и тканях глаз. Печень увеличена, пятнистая, с некротическими очагами белого цвета. Сердце с измененной окраской, часто встречается не рассосавшийся желток, перитонит с фибринозно-казеозным экссудатом в брюшной полости, скопление воспалительного экссудата в оболочках головного мозга. Очень часто встречается патология глаз (слепота), обусловленная присутствием в стекловидном теле одного или обоих глаз воспалительного, обычно фибринозного экссудата с дегранулированными гетерофилами и многочисленными бактериями.

У взрослых индеек патологоанатомические изменения могут отсутствовать или проявляться легким энтеритом, фибринозным перитонитом, формированием цист на месте некоторых фолликулов. Патоморфологически аризоноз трудно дифференцировать от сальмонеллеза.

При гистологическом исследовании выявляется воспаление мозговых оболочек, с наличием в экссудате гетерофилов, фибрина, большого количества (колоний) бактерий. Кора головного мозга размягчена, с тромбозом кровеносных сосудов. В желудочках головного мозга наличие фибринозного экссудата, некротизированных клеток и многочисленных бактерий. В печени — некроз гепатоцитов и формирование некротических очагов, в селезенке — увеличение количества ретикулоэпителиальных клеток, в других внутренних органах — застойная гиперемия.

Диагностика. Диагностические исследования традиционны для бактериальных инфекций. Выделение возбудителя наиболее успешно из пораженной сетчатки глаз, а также из печени, селезенки, почек, крови сердца, из не рассосавшегося желтка цыплят. Посевы производят на висмут-сульфатную среду или мясо-пептонный агар

с добавлением бриллиантового зеленого, с последующим исследованием биохимических свойств выделенных бактерий и серологической идентификацией с помощью поливалентной аризонозной антисыворотки.

Лечение и профилактика. Лечение проводят антибактериальными препаратами (левомицетин, биомицин, неграмон, сульфадимезин, этазол, фуразолидон и другие препараты), но после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. При наличии возможности трансвариальной передачи инфекции применяют гентамицин и спектомицин (в виде инъекций), что может предупредить высокую смертность индюшат от аризоноза в течение первых 3 недель жизни. Но и эти препараты необходимо проверять на эффективность против возбудителя, поскольку имеются случаи устойчивости *S. agizonae* к гентамицину. Для специфической профилактики за рубежом имеются инактивированные вакцины против аризоноза индеек, которые позволяют получать неинфицированное *S. agizonae* потомство от вакцинированного родительского стада, даже находящегося в инфицированной среде.

Бордетеллиоз индеек

Бордетеллиоз (*Bordetellosis*, Turkey coryza, бактериальный ринотрахеит индеек, ринит индеек) — высококонтагиозная, респираторная болезнь преимущественно индеек. Впервые описана в 1967 году в Канаде, затем через 10 лет в США.

Этиология. Возбудитель болезни — *Bordetella avium*, грамотрицательные, неферментирующие, подвижные бактерии, имеющие вид палочек величиной 0,4–0,5×1–2 мк, со жгутиками 2 нм в диаметре, образуют капсулы, строгие аэробы. Агглютинируют эритроциты морской свинки и некоторых других животных. Обладают тропизмом к ворсинчатому эпителию верхних дыхательных путей птиц.

B. avium чувствительны к большинству дезинфицирующих средств. Хорошо сохраняют жизнеспособность при низкой температуре, нейтральной pH и низкой влажности. При температуре 10°C и относительной влажности 32–58%, в пыли и помете с индейкоферм бактерии выживают 25–33 дня, тогда как при температуре 40°C и той же относительной влажности сохраняются менее 2 дней. Во влажной подстилке остаются жизнеспособными от 1 до 6 месяцев. На гладких стеклянных или алюминиевых поверхностях при 10°C жизнеспособность бактерий сохраняется длительней. Во влажном инфицированном подстилочном материале бактерии выживают до 6 месяцев. Аэрозольная обработка помещения метилбромидом эффективно предотвращает распространение инфекции среди однодневных птиц.

Большинство штаммов *B. avium* чувствительны *in vitro* ко многим антибактериальным препаратам, однако некоторые штаммы *B. avium* резистентны к стрептомицину, сульфониламидам и тетрациклину.

B. avium положительны в оксидазном и каталазном тестах, отрицательны в уреазном, не разлагают нитраты до нитритов.

B. avium хорошо растет на среде МакКонки (лактозу не ферментирует), на среде Бордет-Дженгоу, бычьей питательной среде (настое), кровяной среде на агаре с трипсиказой и на большинстве других твердых питательных сред. Оптимальная температура роста бактерий 35°C. При 45°C — погибают. Время, необходимое для одной генерации *B. avium* при 35°C, составляет 35–40 минут. На бульонной среде с высоким содержанием питательных веществ в период роста возможно появление нитевидных форм *B. avium*.

Большинство штаммов *B. avium* формирует маленькие, компактные, жемчугоподобные колонии, с ровными краями и блестящей поверхностью (1 тип колоний). Через 24 часа после начала образования они 0,2–1,0 мм в диаметре, через 48 часов диа-

метр колоний I типа составляет 1–2 мм. Многие штаммы на среде МакКонки через 48 часов после заражения образуют незначительно возвышающийся, коричневатый центр. Незначительное количество штаммов образует большие колонии II типа. Встречается третий тип колоний неправильной формы, с зубчатыми краями и гладкой поверхностью, по величине превышающие колонии II типа. Бактерии из гладких колоний патогенны для молодых индеек. Бордетеллы из шероховатых колоний не заселяют респираторный тракт и апатогенны.

В реакции микроагглютинации, РПД и методом иммуноблотинга у *V. avium* установлено 6 поверхностных антигенов и выявлено определенное антигенное родство *V. avium* с *V. avium*-подобными бактериями, *V. bronchiseptica*, *Alcaligenes dinitrificans* и *Achromobacter xylosoxidans*. Уровень геммагглютинирующей активности по отношению к эритроцитам морской свинки совпадает с вирулентностью конкретного штамма *V. avium*. Но геммагглютинирующая активность некоторых штаммов после культивирования на жидкой питательной среде может быть слабой или непостоянной.

Методом иммуноблотинга с использованием сыворотки переболевших индеек и трахеальных смывов от больных птиц на внешней мембране выявляют как минимум 8 протеинов с молекулярной массой от 14 до 116 кД.

V. avium, выделенные от различных популяций индеек, антигеннородственны.

Вирулентность V. avium обусловлена факторами, участвующими в адгезии и локальном повреждении слизистой оболочки дыхательных путей, а также факторами, оказывающими системный эффект.

Термолабильный токсин V. avium способен убивать мышей и молодых индеек, вызывать некротические и геморрагические изменения в коже индеек после интрадермального введения, а также подобные изменения в печени и поджелудочной железе при интраперитонеальном заражении. *Дермонекротический токсин* сравним с термолабильным по физическим, антигенным и биологическим свойствам и является клеточносвязанным протеином, с молекулярной массой 155 кД, а по свойствам напоминает дермонекротический токсин *V. pertussis* и *V. bronchiseptica*. Он, по-видимому, не вызывает локальных повреждений эпителия слизистой оболочки. *Трахеальный цитотоксин*, вырабатываемый *V. avium*, обуславливает специфические поражения ворсинок эпителия и десквамацию последнего. По структуре он представляет собой антропопептидогликан мономер, с молекулярной массой 921 дальтон. По химической структуре подобен трахеальному цитотоксину *V. pertussis*. *Термостабильный токсин V. avium* вызывает диарею и гибель мышей, которым он вводится интраперитонеально, но механизм и тяжесть его воздействия на птиц не установлены. Однако наличие такого токсина, в том числе способного вызывать гибель мышей, присуще не всем штаммам *V. avium*. *Остеотоксин V. avium*, видимо, участвует в развитии поражений хрящей колец трахеи и последующем ее коллапсе. Предполагается, что *V. avium* продуцирует *гистамин-продуцирующий фактор*, подобный тем, которые выделяют от других видов *Bordetella*. Заражение *V. avium* сопровождается увеличением сывороточного кортикостерона, снижением температуры тела, уменьшением моноаминов в мозге и лимфоидных тканях. Происходит поражение иммунной системы, которое проявляется в уменьшении фабрициевой сумки, разрушении лимфоцитов тимуса, ухудшении *in vitro* реакции бласттрансформации в ответ на митоген конканавалин А. У птиц зараженных *V. avium* нарушается клеточный иммунитет.

Некоторые штаммы *V. avium* значительно отличаются по вирулентности, геммагглютинирующим свойствам и по морфологии колоний, формируемых на искусственных питательных средах. Это используется в дифференциации штаммов на типы и группы. Но антигенные характеристики штаммов *V. avium*, полученных из разных источников в реакции перекрестной агглютинации, в РДП и при использовании метода иммуноблотинга, имеют крайне незначительные различия. Электрофоретически у них отмечается родство протеинов внешней мембраны. Несмотря на генетическое и молекулярное сходство среди штаммов *V. avium* имеется отличие в продукции

токсинов, в способности к адгезии к слизистой оболочке трахеи, патогенности, плазмидному профилю, чувствительности к антибиотикам и морфологии колоний.

V. avium-подобные бактерии — непатогенный для птиц вид бордетелл, часто сопутствующих основной инфекции. В отличие от *V. avium*, *V. avium*-подобные бактерии не проявляют адгезии к эпителию трахеи *in vitro* и не обладают геммагглютинирующими свойствами.

Эпизоотология. Бордетеллиоз неоднократно встречался в птицеводствах США, Канады, Австралии, Германии и других стран, специализирующихся на разведении индеек. В естественных условиях болезнь регистрируется в основном у индеек, хотя *V. avium* изолировали от цыплят и других видов птиц. *V. avium* выделенная от различных видов птиц, часто оказывается патогенной для индеек. *V. avium* патогенная для индеек и японских перепелов не вызывает клинические признаки болезни у морских свинок, хомячков и мышей. В естественных условиях заражение индюшат происходит в возрасте 2–6 дней, но бордетеллиоз с характерной патологией обычно встречается у 2–6-недельных птиц. Болезнь также встречается у индюшат более старшего возраста и индеек родительского стада. Экспериментально зараженные *V. avium* в 1–2-недельном возрасте индюшата восприимчивы к инфекции, но переболевают с незначительными клиническими признаками. При экспериментальном заражении цыплят установлено, что только в 2 и 8 случаев *V. avium* заселяют трахею и вызывают заболевание. В естественных условиях, в некоторых странах, в районах неблагополучных по бордетеллиозу, у цыплят с типичными респираторными признаками болезни, *V. avium* выделяется в редких случаях. У них бордетеллез протекает значительно легче, чем у индеек. Однако *V. avium* выделенная от цыплят бывает высокопатогенна для индеек.

Источник инфекции при бордетеллиозе — больная птица. Заболевание высококонтагиозное. Передача возбудителя при тесном контакте здоровых и инфицированных птиц с контаминированной водой, подстилкой. Последняя может быть источником инфекции 1–6 месяцев. Переболевшие индюшата не всегда, но могут остаться бактерионосителями. Некоторые переболевшие птицы, видимо, медленно освобождаются от всех *V. avium*, находящихся в их респираторных тканях, и поэтому длительно являются источником инфекции. Местный иммунитет слизистых оболочек сохраняется 4–8 недель, и отдельные, выжившие в носовой полости или синусах популяции *V. avium* могут опять вызвать у их хозяев клинически проявляющуюся болезнь или стать источником инфекции для других птиц. Развитию болезни способствует нарушение температурно-влажностного режима, превышение допустимых норм концентрации в воздухе птичника вредных газов и вторичной микрофлоры и могут значительно увеличивать смертность птиц.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода при контактной передаче возбудителя 7–10 дней, при интраназальном или интраокулярном заражении 1-дневных индюшат в дозе 10^5 – 10^7 колониеобразующих единиц *V. avium* — 4–6 дней. В естественных условиях внезапное появление чихания, экссудата в области ноздрей у большого количества индюшат 2–6-недельного возраста, наблюдающиеся в течение недели, предполагает зараженность птиц *V. avium*. В первые 2 недели болезни отмечается ринит, дыхание с открытым ртом, одышка, птицы издают необычные звуки, появляется темное окрашивание вокруг глаз и клюва, придатки кожи и перья головы, а также перья крыльев покрываются влажным, коричневатым экссудатом, у некоторых птиц развивается подчелюстной отек. Со второй недели заболевания через кожу, в верхней части шеи можно пропальпировать поражения трахеи.

Птицы угнетены, ухудшается аппетит и потребность в воде, прирост живой массы и развитие индюшат. У взрослых птиц клинические признаки, в том числе сухой кашель, менее выражены.

Интенсивность проявления болезни со 2–4 недели начинает уменьшаться. Бордетеллиозу характерна высокая заболеваемость (у 2–6-недельных индюшат до 80–100%) при низкой смертности (менее 10%). При осложнении болезни *E. coli* смертность может достигать 40% и более. Заболеваемость у взрослых индеек до 20%, но гибель птиц встречается редко.

Патоморфология. В зависимости от тяжести течения болезни в носовой полости и в трахее находят скопление серозного, слизистого или слизисто-фибринозного экссудата. Отмечается патология трахеальных колец в виде их дорсо-вентральной компрессии. В трахее, сразу после гортани происходит впадение дорсальной части колец трахеи в ее просвет (дорсо-вентральный коллапс). На поперечных срезах трахеальные кольца с нехарактерной формой имеют толстые стенки и уменьшенный просвет. Гиперемия назальной и трахеальной слизистой оболочки и отек интерстициальных тканей головы и шеи сохраняется 2 недели после заражения, а нарушение трахеального каркаса до 53 дней. Скопление экссудата в местах трахеальных провалов часто приводит к гибели птиц от удушья.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатов микробиологических и серологических исследований.

Для выделения *B. avium* делают посевы смывов из ноздрей, синусов и трахеи (если прижизненно, берут через гортань). Чтобы выделить чистую культуру, посевы из трахеи лучше делать в начальной стадии болезни, на поздних этапах кроме *B. avium* часто можно выделить *E. coli* или возбудителей других вторичных инфекций.

Серологические исследования проводят в реакции микроагглютинации, в которой в качестве антигена используются бактерии *B. avium* инактивированные хлоридом неотетразолия.

При экспериментальной инфекции антитела к *B. avium* начинают выявляться через 2 недели после заражения, достигают максимального уровня на 3–4 неделю и сохраняются 5–7 недель. Используется метод ИФА, результаты которого совпадают с данными реакции микроагглютинации, позволяющий определять родительские антитела и их уровень у 1-дневных индюшат.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют различные антибактериальные препараты, антибиотики, в том числе тетрациклинового ряда, которые дают с водой, аэрозольно или путем инъекций, но только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. Большинство традиционных дезинфектантов эффективны против *B. avium*. Например, распыление в инфицированных помещениях метилбромидом останавливает распространение болезни среди восприимчивых индюшат. Для специфической профилактики используется живая вакцина из температурно чувствительного мутанта *B. avium*, а также цельноклеточный бактерин. При вакцинации апатогенные *B. avium* заселяют слизистую оболочку носовой полости и стимулируют выработку определенного уровня сывороточных антител. Оптимальный вариант получают при вакцинации индеек 3-недельного возраста, что предохраняет их от клинического переболевания, но не исключает возможности развития субклинической инфекции. В некоторых ситуациях вакцину применяют двукратно, в 2- и 14-дневном возрасте, с использованием сочетаний различных методов (крупнодисперсной аэрозоли — спрей метод, выпавание и интраокулярный). Этим добиваются предотвращения серьезных поражений трахеи, но не предохраняют ее от заселения патогенным штаммом. Птиц родительского стада вакцинируют бактерином, представляющим собой инактивированные теплом или формалином бактерии *B. avium* с добавлением адьюванта. Для пассивной иммунизации 3-недельных индюшат используют сыворотку реконвалесцентов, что снижает адгезию *B. avium* к эпителию трахеи. Учитывая антигенное родство *B. avium* и *B. avium*-подобных бактерий, делались попытки использовать последние для иммунизации птиц против бордетеллиоза, но безуспешно.

Ботулизм

Ботулизм («мягкая шея», «западная болезнь уток», Botulismus) — остропротекающая зооантропонозная болезнь, вызываемая токсином бактериального происхождения, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, параличами шеи, ног, крыльев.

Этиология. Возбудитель болезни — *Clostridium botulinum*, род *Clostridium*, семейство *Baccillaceae*. Анаэроб, грамположительный, а также окрашивающийся всеми анилиновыми красителями. Изучено 15 серотипов возбудителей ботулизма. Бактерии вида *Clostridium* по культуральным свойствам делятся на четыре группы (I-IV) и на 8 токсигенных типов, из которых чаще встречаются серотипы А, В, Сальфа, С-бета, Д, Е, F и G. У птиц наиболее распространены серотипы А, С и F. Но ботулизм уток, цыплят, индеек и фазанов чаще связан с токсигенной группой С. *C. botulinum* типа С крупные величиной 0,6–1,0×4,0–9,0 мкм, экзотоксино- и спорообразующие палочки с закругленными концами. В старых культурах споры располагаются субтерминально или терминально. Экзотоксин С вырабатывается в анаэробных условиях, при температуре в диапазоне от 10 до 47°С (оптимальная температура 35–38°С). При температуре 70°С токсин разрушается через 1 час, при кипячении мясных и рыбных продуктов через 2 часа. При кислых рН (3–4) и при концентрации хлористого натрия выше 10% возбудитель в кормах не размножается.

C. botulinum и в норме встречается в желудочно-кишечном тракте птиц.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, утки, гуси, индейки, фазаны, голуби и другие виды птиц, млекопитающие животные и человек. Ботулизм отмечен у 117 видов птиц из 22 семейств. Болезнь чаще встречается у диких и домашних, но свободно живущих птиц. Хищные птицы и млекопитающие животные, питающиеся падалью могут заразиться ботулизмом типа С при вспышке болезни среди диких птиц. Ботулизм, вызванный токсином типа С, отмечен у жвачных, поедавших помет домашней птицы. Болезнь может быть вызвана попаданием в организм птиц не бактерий, а их токсина. Клостридии способны размножаться и продуцировать токсин в кишечнике и других тканях трупов цыплят, накапливающийся в них в огромных количествах (более 2 тыс минимальных летальных доз в 1 г трупной ткани). *Источник инфекции*, в основном, — корма, содержащие возбудителя и его токсин. *Образование токсина* возможно при определенных условиях в пищевых продуктах, кормах, личинках мух, клещах, трупах грызунов и птиц, в гниющих растительных остатках, особенно при анаэробных условиях, повышенной влажности, нейтральной или слабощелочной реакции среды. *Возбудителя можно выделить* из почвы, овощей, фруктов, затхлых, самонагревающихся кормов, фекалий животных и птиц. В водной среде клостридии встречаются в кишечнике личинок некоторых насекомых и членистоногих. Как при жизни беспозвоночных и особенно после их гибели при анаэробных условиях в них происходит накопление большого количества ботулотоксина, поэтому они могут стать причиной ботулизма уток. Болезни присуща природная очаговость, особенно у водоплавающих и диких птиц, обитающих на мелких болотах, богатых растительными остатками. Ботулизм чаще встречается и тяжелее протекает в теплый период года. Сведения о том, что птица может быть причиной ботулизма человека, крайне ограничены и противоречивы. Но антисанитария и обычная неаккуратность человека могут этому способствовать.

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких часов до 2–3 дней, иногда 10–12 суток. Заболевание чаще возникает как интоксикация, но допустимо проявление болезни в виде токсикоинфекции. Последняя наблюдается, ко-

гда в зобе, особенно водоплавающих птиц, скапливается возбудитель, выделяющий токсин, который распространяется по организму с кровью и лимфой. Заболевание проявляется вялостью птиц, ухудшением аппетита, перемежающимися диареей и запорами, скоплением слизи во рту, затруднениями при передвижении. Птица обычно сидит нахохлившись. Глаза полузакрыты. Парализованы ноги и крыльев, искривление шеи. При поражении шеи птицы не в состоянии держать голову и опускают ее вниз, упираясь клювом в землю (подстилку, полки клетки). У кур и фазанов, кроме прочего, отмечается взъерошенность оперения и слабая его фиксация в перьевых фолликулах, что создает впечатление линьки. Температура тела нормальная или слегка ниже нормы. Смерть обычно наступает внезапно, от комы, у водоплавающих птиц иногда прямо на воде и может достигать 40%. У человека инкубационный период 18–24 часа. Отмечается общая слабость, незначительная головная боль, периодическая рвота, неясность зрения (все предметы как бы в тумане). Затем головокружение и диплопия (двоение в глазах). Зрачки расширены с явлениями анизокории (один из зрачков шире другого), затем появляется стробизм (косоглазие), сужение и неравномерность ширины глазных щелей, вследствие опущения верхнего века одного из глаз. У некоторых больных отсутствие реакции зрачков на свет. Сухость во рту. Голос слабый, речь невнятная. Глотание сухой и твердой пищи затруднено, возможны боли в животе. Незначительные запоры. Температура тела или слегка повышена или в норме. Возможна одышка, парез или паралич мягкого неба. В тяжелых случаях чейн-стоксово дыхание, уменьшение или прекращение выделения мочи.

Патоморфология. При остром токсикозе патологоанатомические изменения развиться не успевают. Обычно птицы гибнут через 2–3 дня после начала болезни также с отсутствием или минимальными изменениями во внутренних органах. Может отмечаться скопление слизи с примесью частиц корма и зерен в гортани и в верхней части трахеи, катарально-геморрагический энтерит, гиперемия и отек, наличие кровоизлияний в слизистой оболочке железистого желудка, скопление в желудке непереверенного корма. Граница между железистым и мышечным желудком плохо выражена. Печень, селезенка и почки кровенаполнены.

Диагностика. Материалом для исследования служат трупы павших или вынужденно убитых с диагностической целью птиц. Для выделения возбудителя используют суспензию печени, селезенки, содержимого зоба и кишечника, из которых после низкоскоростного центрифугирования или фильтрации через стерильную марлю делают посев на среду Китт-Тароцци в колбах или на мозговую среду Гиблера (под вазелиновым маслом). До посева среду регенерируют кипячением с последующим быстрым охлаждением. Каждую пробу засевают на две колбы со средой. Одну из колб сразу после посева прогревают при 80°C в течение 20 минут, вторую оставляют непрогретой. Колбы помещают в термостат с температурой 37°C. Результат посева контролируют через 4–7 суток на наличие споровых бактерий путем изготовления, окраски и микроскопии мазков. Спорообразование начинается через 24–48 часов после посева на питательную среду (печеночный бульон). В среде Китт-Тароцци возбудитель вызывает помутнение и образование осадка с запахом прогорклого масла. На кровяном агаре (в анаэробе) возбудитель растет в виде бесцветных или сероватых, с гладкой или зернистой поверхностью, неправильной формы колоний, окруженных зоной гемолиза. В мазках из молодых культур возбудитель грамположительный, в старых — грамотрицательный. У клостридий серотипов А и В споры имеют форму теннисной ракетки.

Биопробу проводят заражением морских свинок или белых мышей, подкожно или внутрибрюшинно фильтратом (из непрогретой колбы) в дозе 0,5–1,0 мл. Контрольным животным вводят тот же материал, но прогретый в течение 30 минут при 100°C. Для предупреждения гибели животных от посторонней микрофлоры в качестве заражающего материала используют только прозрачный фильтрат, заражают прогретыми или непрогретыми пробами по две белых мыши или морских свинки. При

гибели животных после введения непрогретых проб проводят выделение культуры бактерий, с последующей идентификацией возбудителя со специфическими антисыворотками. Тип токсина определяют введением белым мышам, зараженным выделенной культурой или экстрактом содержимого кишечника большой птицы, моностиловых антисывороток.

Более верным считается диагноз на ботулизм, поставленный с исследованием сыворотки крови птиц на наличие в ней термолабильного токсина. Так как *S. botulinum* и в норме встречается в кишечнике цыплят (и птиц вообще), то после их гибели в желудочно-кишечном тракте и в других тканях трупа происходит посмертное накопление большого количества токсина. Поэтому выявление токсина в тканях трупа птицы не является строгим подтверждением диагноза на ботулизм. *Биопроба на морских свинках или мышах с использованием сыворотки крови птиц* проводится примерно по той же схеме с использованием типоспецифических к токсину антисывороток. Наличие токсина в исследуемой сыворотке крови подтверждается развитием клинических признаков болезни и гибелью лабораторных животных в течение 48 часов. В группах животных, которым вводили испытуемую сыворотку, а затем специфические антисыворотки или которым вводили испытуемую сыворотку, предварительно инактивированную при 100°C, патология отмечаться не должна.

Лечение и профилактика. *Профилактика болезни* основана на строгом контроле качества кормов. Ботулизм водоплавающих птиц, кроме прочего, профилактируют очищением в летнее время мелких, илистых мест водоемов от гниющих растительных масс. Для лечения ценных экзотических видов птиц с целью нейтрализации ботулотоксинов применяют противоботулинические сыворотки, которые наиболее эффективны в первые часы болезни. До определения типа возбудителя вводят поливалентные сыворотки (по принципу Безредко). При возникновении аллергических реакций назначают комплексное медикаментозное лечение, в том числе димедрол. Для предупреждения образования в кишечнике активных форм бактерий в течение 7–8 дней применяют антибиотики. Одновременно «освобождают» зоб и желудочно-кишечный тракт от остатков инфицированного корма, возбудителей болезни и токсинов. Назначают неспецифические дезинтоксикационные мероприятия: введение кристаллоидов и коллоидов; по показаниям — сердечно-сосудистые средства и глюкокортикоиды.

Бруцеллез

Бруцеллез (*Brucellosis*) — бактериальная, зооантропонозная, крайне редко встречающаяся у птиц инфекционно-аллергическая болезнь, сопровождающаяся септикотоксемией.

Этиология. Вызвать патологию у птиц могут бруцеллы всех трех основных видов (*Br. abortus*, *Br. suis*, *Br. melitensis*).

Бруцеллы мелкие, неподвижные, спор не образующие, грамтрицательные бактерии, окрашивающиеся всеми анилиновыми красками. Не активируются в анаэробных условиях на обычных питательных средах при pH 6,0–7,4. Возбудитель лучше растет на печеночном агаре, на средах с добавлением глюкозы (1%) и глицерина (2–3%). Устойчив во внешней среде, сохраняется в почве более 100 дней, в воде 150 дней, в шерсти и коже овец до 5 месяцев, в засоленном мясе — до 100 дней, в высушенной плодовой оболочке — до 120 дней. При 60°C возбудитель погибает за 30 минут, при 70°C — за 10 минут, при 100°C гибнет сразу.

Эпизоотология. В естественных условиях бруцеллез встречается у домашних млекопитающих животных (крупного рогатого скота, свиней, овец, коз, оленей) и человека, крайне редко у кур, реже у индеек. *Источник инфекции* — больные бру-

целлезом млекопитающие животные, реже больные птицы, а также инфицированные бруцеллами корма, особенно животного происхождения, реже питьевая вода. Заражение преимущественно пероральное. К бруцеллезу птицы значительно устойчивее млекопитающих, поэтому для развития у них болезни необходимо попадание в организм птицы большой дозы возбудителя. *Переносчиками возбудителя инфекции* могут быть иксодовые клещи и насекомые. Развитию болезни способствует снижение общей резистентности птиц. Зимой у птиц бруцеллез протекает тяжелее. При эпизоотическом мониторинге с помощью реакции микроагглютинации на наличие антител к *Bg.abortus* у домашних птиц при свободном их содержании и частом контакте со скотом (Африка) в 36% случаев устанавливают антитела (чаще в титре 1:40) к возбудителю бруцеллеза. Это предполагает определенную роль птиц в распространении инфекции среди животных и людей. *Человек заражается бруцеллезом*, в основном от млекопитающих животных и при контакте с продуктами животноводства, а также с птицей. Возможность заражения бруцеллезом человека при прямом контакте с больными птицами пока не установлена. Бруцеллы, взвешенные в пылевых частицах в животноводческом помещении, могут попадать в организм людей, работающих в животноводстве, через слизистую оболочку глаз, значительно реже через дыхательную систему.

Клинические признаки. *Бруцеллез у естественных хозяев* — млекопитающих животных, а также у человека обычно протекает хронически. *У птиц* отмечается снижение аппетита, анемия бородок и гребешков, отеки в области глаз и суставов, диспепсия, артриты, снижение яйценоскости, ухудшение качества скорлупы и увеличение большого количества бесскорлупных яиц, истощение птиц различной степени выраженности. Некоторые куры могут быть субклиническими бактерионосителями. *У человека бруцеллез* протекает с поражением опорно-двигательного аппарата (суставы конечностей), нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной систем, кожи и внутренних органов. При аэрогенном заражении возможна тяжело протекающая легочная форма болезни.

Патоморфология. *При экспериментальном* заражении массивной дозой бруцелл инкубационный период болезни очень короткий и завершается гибелью птицы с практически отсутствием патологических изменений во внутренних органах. *При подостром и хроническом течении* отмечается истощение, анемия, серо-фиолетовые узловые артриты. Наиболее типично увеличение, бледное окрашивание, избухание и уплотнение селезенки, наличие в ней и в печени мелких некротических очагов. Иногда встречаются дистрофические и воспалительные изменения в яичниках, яйцеводках, семенниках.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологической обстановки, по данным аллергических, серологических и бактериологических исследований. *Для выявления бруцелл* делают посевы на питательные среды из селезенки, костного мозга, печени, почек, легких, зубной и поджелудочной железы. При подозрении на заражение кур от крупного рогатого скота посевы инкубируют в условиях повышенного содержания CO_2 , для чего пробирки со средой помещают в эксикатор или закрывают парафином.

Для серологических исследований используют РСК и РА на предметном стекле или в пробирках. Положительной считается РА на предметном стекле в титре 1:2.

Специфическим методом диагностики считается аллергическая проба, которую проводят введением курам аллергена в кожу бородки, цесаркам, уткам и другим птицам в кожу крыла. Учет реакции через 24 и 48 часов. У больных кур развивается отек или опухоль величиной с фасоль и более. Но аллергическая реакция наиболее выражена через 30 дней после заражения, в более поздние сроки проявляется постоянно, а через 3 месяца после заражения у большинства птиц отсутствует.

Лечение и профилактика. После применения живых вакцин или полуживых форм молвакцины птицы становятся устойчивыми к бруцеллезу, соответственно для выявления

в течение 60 дней — 87% и через 50 дней — 50%. Основной профилактики заболевания является выполнение общепринятых ветеринарно-санитарных правил, в том числе необходимо правильно и своевременно убирать пометы животных, не сбрасывая их в водоемы. Навоз удаляют в навозохранилища, не доступные для домашних птиц.

Вибрионный гепатит птиц

Вибрионный гепатит (Hepatitis vibriosis, вибриоз птиц, вибрионный энтерогапатит, вибрионная инфекция кур, ВГ) — инфекционная септическая болезнь, сопровождающаяся поражением печени, а также кишечника птиц. Впервые зарегистрирован в 1944 году. В настоящее время болезнь с полным комплексом характерных клинических и гистоморфологических изменений практически не отмечается. Многие исследователи пытаются расценивать вибрионный гепатит и кампилобактериоз как одно и то же заболевание. Но ранее возбудителя вибрионного гепатита выделяли в 47% случаев из печеночных смесей, взятых от птиц с предположительным диагнозом на данное заболевание. При более поздних исследованиях *S. jejuni* выделяли в 21% случаев из печени птиц с некротическими поражениями, но в то же время и в 12% случаев из печени птиц с какой-либо патологией. Неоднократные попытки воспроизвести у птиц различного пола и возраста классическую патологию вибрионного гепатита с использованием штамма *S. jejuni*, выделенных от различных видов птиц и человека, оказались безуспешными. При этом отмечался только энтерит, проявлявшийся диареей. Возможно, ранее описанный вибрионный гепатит возникал при заражении птиц вибрионом, но при этом присутствовал какой-то сопутствующий фактор биологического и/или технологического происхождения, который в последние десятилетия пока не присутствует в популяции вибрионов птиц.

Морфология. Возбудитель *Vibrio metschnikov* — мелкие, прямые или слегка изогнутые палочки, одиночные или объединенные в спирали S-образной формы (вибрионы Мечникова). Морфологически сходные с вибрионами крупного рогатого скота и овец. Подвижные, капсул не образуют, факультативные анаэробы, отрицательные, более мелкие по сравнению с другими вибрионами (длиной 0,5–1,5 мкм).

В питьевой воде, корме, помете, в канавах и водоемах возбудитель сохраняется в течение 15–60 дней. При температуре минус 25°C не теряет активность 2 года. Микроорганизм гибнет в средах с тетрациклином, левомицетином, фуразолидоном и стрептомицином.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы начинающие яйцекладку куры и цыплята 1–3-месячного возраста. Восприимчивы также индейки, голуби, некоторые виды певчих птиц, в том числе соловьи, а также морские свинки. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. Распространение инфекции горизонтальное. Основной путь заражения — алиментарный. *Экспериментально* вибрионный гепатит можно воспроизвести у цыплят и взрослых кур заражением гомогенатом печени больных птиц, содержащим желчный пузырь или содержащим желточный мешок. Вибрионы кур, на которых выделяли и накапливали вибрион. Экспериментально можно вызвать восприимчивых птиц с развитием некрозов в печени можно даже вибрион после четырехкратного пассажирования на кровяном агаре в микроаэрофильных условиях при температуре 37°C.

Клинические признаки. Инкубационный период 5–17 дней. Течение болезни острое, реже подострое. Инфекции свойственна высокая заболеваемость, высокая летальность (до 10–15%), нечеткость клинических признаков. У взрослых птиц снижается живая масса, колеблется уровень яйценоскости (бывает сниже-

ние на 20–35%). При подостром течении птица вялая, аппетит отсутствует. Температура тела повышена, анемия гребня и сережек, диарея с выделением фекалий беловато-зеленоватого цвета, истощение отдельных особей или большинства птиц стада. При подостром течении птица гибнет через 2–4 дня после появления первых клинических признаков. При хроническом течении в начальный период смертность незначительная, но болезнь и, соответственно, гибель птиц может продолжаться месяцами, достигая в общей сложности 40%. Среди молодняка первыми заболевают наиболее слабые цыплята, которые теряют активность и аппетит, больше сидят со взъерошенным оперением и обвислыми крыльями. Гребень птиц сухой, сморщенный, бледный, сережки и видимые слизистые оболочки анемичны. Цыплята слабеют, сильно отстают в развитии, передвигаются шатаясь, неуверенно. У некоторых птиц гибель наступает через 15–20 дней после появления первых признаков. Но среди основной популяции болезнь может сохраняться 3–4 месяца, с периодическим отходом птиц.

Патоморфология. Заболеванию наиболее характерна патология печени, которая увеличена, плотная, с наличием некротических очагов неправильной формы, серо-белого цвета, различной величины. Паренхима печени ломкая. Возможны кровоизлияния под капсулой и в глубине паренхимы печени. При локализации кровоизлияний субкапсулярно они могут выступать в виде гематом. Диффузные кровоизлияния могут сопровождаться разрывом капсулы органа и выходом крови в брюшную полость. В паренхиме печени также встречаются очаговые и диффузные дистрофические изменения. При остром течении болезни у молодняка птиц поражения печени выражены не так сильно. Возможны изменения в сердце, в том числе некрозы в миокарде, перикардиты, патология почек, незначительное увеличение селезенки, иногда асцит, оофорит, энтерит.

Диагностика. Предварительная диагностика проводится микроскопией препаратов, приготовленных из чистой желчи больных или павших кур методом «раздавленной капли». Препараты можно исследовать методом фазово-контрастной или темно-полевой микроскопии. При этом обнаруживают вибрионы различной величины и формы,двигающиеся прямолинейно и штопорообразно, сохраняя свою извилистую форму. Материалом для бактериологического исследования служат трупы павших и вынужденно убитых птиц, кровь больных птиц. Выделение возбудителя проводят из пораженных участков печени, желчного пузыря, почек, соскобов с пораженной слизистой оболочки тонкого отдела и слепых отростков кишечника. Оптимальной средой для вибрионов считается бульон из мяса и печени кур, обогащенный аминокислотами (5%). Культивирование проводят в эксикаторе при содержании 10% углекислого газа (CO₂). Рост возбудителя сопровождается равномерным помутнением среды и формированием на ее поверхности нежной пленки, в которой можно найти многочисленные вибрионы. Возбудитель культивируется также на полужидких питательных средах, содержащих 1% глицерина, при повышенной до 10–15% концентрации углекислого газа. Для культивирования возбудителя можно использовать кровяной агар и агар с бриллиантовым зеленым. Вибрион ферментирует глюкозу с образованием кислоты, восстанавливает нитраты до нитритов, уреазоотрицателен, гемолиза не вызывает, индол не образует. Вибрион хорошо размножается в содержимом желточного мешка экспериментально зараженных эмбрионов кур.

Биопробу проводят на цыплятах 1–15-дневного возраста, которых заражают подкожно или интраперитонеально суточной культурой из жидкой питательной среды в дозе 0,2–0,3 мл. При положительной биопробе цыплята гибнут с наличием характерных для заболевания патологоанатомических изменений.

Лечение и профилактика. При постановке диагноза больных и подозреваемых в заболевании птиц уничтожают, остальных лечат эффективными против возбудителя препаратами. С лечебной целью дают фуразолидон из расчета 200 г на 1 т корма, в течение 2 недель до прекращения заболевания, но не более 15 дней (иначе препарат может отрицательно сказаться на яйцекладке). Одновременно можно давать неомидин

с водой в дозе 10 тыс ЕД на 1 кг живой массы в течение 7 дней или другой препарат, обладающий синергидным действием по отношению к нитрофуранам. Эффективен также энтеросептол. Применяется методика «массированного удара» по возбудителю, предусматривающая скармливание лекарственных препаратов с небольшим количеством корма после предварительной, кратковременной голодной диеты.

Гангренозный дерматит

Гангренозный дерматит (кlostридиальный дерматит, некротический дерматит, гангренозный целлюлит, гангренозный дерматомиозит, злокачественный отек птиц, газовый отек, *Dermatitis gangraenosa*, ГД) — бактериальное заболевание, характеризующееся поражением кожи подкожной клетчатки и близлежащей мышечной ткани. Заболевание установлено в 20–30 годы XX века. В 1930 году в США оно было воспроизведено экспериментальным внутримышечным заражением цыплят культурой *Clostridium perfringens* (welchii), выделенной из крови и печени больных цыплят, что подтвердило бактериальное происхождение болезни.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium perfringens* тип А и *Clostridium septicum*, нередко в ассоциации со *Staphylococcus aureus* и другими инфекционными агентами. Данные клостридии принадлежат ко 2 группе по Берги, образуют токсин и субтерминальные споры.

C. septicum выделяют в анаэробных условиях на кровяном агаре, содержащем 2,5% агара, что уменьшает скопление колоний на поверхности среды. Посевы инкубируют в течение 1–2 суток при температуре 37°. Для идентификации выделенного возбудителя делают посевы на дифференциальные питательные среды. *C. septicum* ферментирует глюкозу, мальтозу и салицин, не ферментирует сахарозу и манит, с образованием уксусной и масляной кислот. Гидролизует желатин. Молоко не створаживает, индол не образует. На желточном агаре растет без образования лецитиназы и липазы.

C. perfringens может быть легко изолирована из пораженных участков кожи и подкожных тканей на кровяном агаре (приготовленном с использованием крови кролика, человека или овцы) в анаэробных условиях и температуре 37°С. Типичные колонии *C. perfringens*, выращенные на кровяном агаре, окружены внутренней зоной полного гемолиза и внешней зоной с изменением цвета среды и неполного гемолиза. В мазках из колоний бактерии представлены грамположительными короткими и средней величины палочками без спор. Выделенный агент идентифицируют на дифференциальных диагностических средах. Большинство штаммов *C. perfringens* ферментирует глюкозу, мальтозу и сахарозу, не ферментирует манит и салицин, разлагает непостоянно. Главными продуктами ферментации являются уксусная и масляные кислоты. Гидролизует желатин, сбраживает молоко, индол не образует. При росте на желточном агаре выявляется лецитиназа и отсутствует липаза. Если посев провести на желточный агар в чашках Петри, половина колоний обработана специфичным для *C. perfringens* антитоксином, то после инкубации в термостате посева в течение ночи в анаэробных условиях на контрольной стороне среды (не обработанной антитоксином) вокруг колоний видна зона преципитации, на стороне, обработанной антитоксином, преципитация отсутствует или очень незначительна.

Эпизоотология. В естественных условиях вспышки болезни обычно регистрируются среди цыплят мясных и мясо-яичных пород 4–8-недельного возраста, реже у 16–20-недельных птиц. К ГД восприимчивы цесарки, индейки и лабораторные животные. *Источником инфекции* являются клостридии, содержащиеся в почве, фекалиях, пыли, подстилочном материале, корме, воде, содержимом кишечника птиц.

Сопутствующий клостридиям этиологический агент — стафилококки, вездесущие бактерии, являющиеся обычной микрофлорой кожи и слизистых оболочек птиц, а также окружающей среды весь период их онтогенеза. При экспериментальном внутримышечном комбинированном заражении цыплят *Clostridium perfringens*, *Clostridium septicum* и *Staphylococcus aureus* отмечается быстрое развитие болезни с характерными признаками. При этом смертность птиц значительно выше, чем при моноинфекциях. Заражение индеек тем же методом культурой *Clostridium septicum*, выделенной от цыплят, вызывает развитие интенсивной локальной патологии в месте введения бактерий и гибель птиц в течение 24 часов. ГД зарегистрирован во многих странах. *Заболевание встречается энзоотически*, протекает остро и подостро. *Развитию болезни способствует* действие иммунодепрессивных факторов технологического и биологического происхождения, наличие возбудителей других инфекционных заболеваний, обладающих тропизмом к тканям кожи, а также различные варианты нарушения технологии содержания птиц. Возможно, что ГД во многих случаях протекает как вторичная инфекция или ассоциированная инфекция после заражения птиц вирусом болезни Гамборо, инфекционной анемии, аденовирусом гепатита с включениями гидроперикардита (АДВГГ), ретро- и реовирусами. Отсутствие у птиц родительского стада антител к вирусу болезни Гамборо часто совпадает с повышенной восприимчивостью их потомства к ГД. Иногда КД и АДВГГ встречаются как продолжение вспышки болезни Гамборо.

Клинические признаки. Инкубационный период 24 часа иногда незначительно продолжительнее. Отмечается вялость, ухудшение аппетита, «скучивание» цыплят, шелушение кожи на груди, животе, лапах, под крыльями и на голове, нарушение координации движений, слабость конечностей, отек ног, чаще плюсны и пяточной области. Пораженные участки кожи темные, влажные, часто лишены перьев. Под пораженной кожей располагаются отеки кровянистого цвета, иногда содержащие газ (подкожная эмфизема). Под давлением кровянистой жидкости, в отечных участках, кожа собрана в складки. Подлежащая мышечная ткань становится серого или коричневатого цвета и может содержать между мышечными волокнами отечную жидкость или газ. Иногда серозно-геморрагическая жидкость может скапливаться в подкожной клетчатке. Изредка на кончиках крыльев встречается некроз перьевых фолликулов, при этом подлежащая мышечная ткань отечна, с перемежающейся окраской, от бледной в некротизированных участках ткани до темных или ярко-красных. Смерть птиц при остром септическом течении наступает через 2–3 дня после начала проявления болезни и составляет от 2–5 до 60%.

Патоморфология. Заболевание характерно быстрое разложение трупов птиц и наличие неприятного запаха. Отмечают поражения кожи и подкожной клетчатки. Изменения во внутренних органах при острой форме, как правило, не встречаются. При длительном течении болезни полнокровие печени (в редких случаях наличие в ней некротических очагов) и почек, сосудов сердца, истончение костей, наличие в костном мозге казеозных масс. Однако подобные изменения во внутренних органах не считаются патогномоничными для ГД. При гистологических исследованиях отмечается отек и эмфизема подкожной ткани, наличие в ней крупных базофильных бацилл и/или маленьких коков. В подлежащих мышцах встречаются отеки застойного характера, кровоизлияния и некрозы. В печени могут встречаться небольшие беспорядочно расположенные некротические очаги коагуляционного характера, между которыми выявляются бактерии.

Диагностика. На исследование направляют трупы павших или убитых с диагностической целью птиц, замороженные или консервированные в глицерине пораженные участки кожи с подкожной клетчаткой, паренхиматозные органы, трубчатую кость. Для выделения возбудителя используют традиционные для анаэробов искусственные питательные среды и условия культивирования. Возбудитель ферментирует глюкозу, мальтозу, лактозу, гидролизует желатин. Индол и сероводород не обра-

зует, не переваривает казеин. В мазках-отпечатках из пораженных органов и из выделенных культур определяют грамположительные палочки.

Гангренозный дерматит необходимо дифференцировать от:

— дерматитов, вызываемых грибами *Rhodotorula mucilaginosa*, *Rhodotorula glutinis*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*;

— контактного или язвенного дерматита цыплят-бройлеров (синдрома «грудное клеймо») и плантарного пододерматита индеек, при которых появляются эрозии и язвы на коже в сочетании с острым воспалением кожи груди, коленных суставов и плантарных поверхностей лап. Эти заболевания обычно встречаются при использовании сырого, некачественного подстилочного материала, одновременно инфицированного различной микрофлорой;

— «синдрома мелкочешуйчатого дерматита бедра бройлеров» и «неспецифического дерматита с изъязвлениями бройлеров»;

— повреждений в виде расчесов в поясничной и крестцовой областях, которые часто развиваются при повышенной плотности содержания птиц, что приводит к деформации, поломке перьев, ухудшению барьерной функции кожи и проникновению в дерму бактерий;

— везикулярных поражений на бородке, гребне, голени и лапах, возникающих при попадании с кормом в организм птиц грибка *Cladosporium herbatum*, который вызывает эффект фотосенсибилизации, такой же как при поедании спорыньи и семян *Ammi vesinaga*. Подобные поражения развиваются только на неоперенных областях кожи;

— плоскоклеточной (чешуйчатоклеточной) карциномы неясной этиологии, сопровождающейся изъязвлениями кожи;

— от патологий кожи, связанных с неполноценным кормлением и генетической предрасположенностью цыплят мужского пола, способствующих развитию дерматитов.

Лечение и профилактика. Лечение проводят антибактериальными препаратами, чувствительными к выделенным возбудителям.

Гемофилез

Гемофилез (заразный насморк, инфекционный ринит, «контагиозный или инфекционный катар», «свиная голова», *Infectious coryza*) — энзоотическая протекающая болезнь, сопровождающаяся воспалением инфраорбитальных синусов, носовой полости, конъюнктивы, отеками подкожной клетчатки лицевой части головы. Как самостоятельная инфекционная болезнь гемофилез (в то время инфекционный ринит) был описан в США в 1920 году, но в течение ряда лет еще не всеми дифференцировался от оспы птиц. Окончательно бактериальное происхождение болезни было подтверждено выделением в 1932 году возбудителя, с помощью которого был экспериментально воспроизведен гемофилез.

Этиология. Возбудитель заболевания — *Haemophilus paragallinarum*, род *Haemophilus* — через 24 часа после культивирования представляет собой коккоподобные, полиморфные (иногда в виде палочек), неподвижные, грамтрицательные бактерии, величиной 1–3×0,4–0,8 мкм. В мазках из свежеприготовленной культуры бактерии располагаются одиночно, попарно или в виде коротких цепочек. У высокоинтенсивных штаммов *H. paragallinarum* возможно наличие капсулы. Окрашиваются основными анилиновыми красками. В нативных мазках из экссудата больных птиц окрашиваются биполярно. Культивируется исключительно в питательных средах, обогащенных факторами роста X (гемин) и V (никотинамид аденин динуклеотид), содержащимися в крови, дрожжевом экстракте и в продуктах жизнедеятельно-

сти некоторых видов микроорганизмов («бактерии кормилки»). Хорошо растет при повышенном содержании углекислого газа (до 5% CO_2), но может расти как при пониженном содержании кислорода, так и в анаэробных условиях. Нуждается в частых пересевах. Но *H. paragallinarum* достаточно быстро теряет свою вирулентность при последовательных пассажах на искусственных питательных средах. Вирулентность аттенуированной таким образом культуры можно быстрыми последовательными пересевами бактерий через восприимчивых цыплят. Поскольку при хранении культуры бактерий в течение 48–60 часов микроорганизмы приобретают плохо заметные очертания, дегенерируют и фрагментируются. Но если на этой стадии провести пересев бактерий, они растут с характерной морфологией. Хорошо растет при 37–38°C, оптимальная температура 34–42°C, минимальные и максимальные пределы температуры культивирования 25–45°C. В Южной Африке от цыплят с типичными признаками гемофилиза были выделены *H. paragallinarum* независимые от V-фактора. *H. paragallinarum* обладает гемолитической активностью. Основными видовыми характеристиками *H. paragallinarum* является способность ферментировать глюкозу без выделения газа, разлагать нитраты до нитритов, неспособность разлагать мочевины, желатин, галактозу, трегалактозу и образовывать индол, оксидазная активность и наличие фермента щелочной фосфатазы, слабая, а чаще отсутствие каталазной активности. Ферментирует мальтозу, фруктозу и маннозу. Длительное культивирование сопровождается быстрой потерей вирулентности. Из организма цыплят можно выделить микроорганизмы по морфологии и биохимическим и культуральным свойствам похожие на *H. paragallinarum*. В частности выделяют бактерии названные *Haemophilus avium*, которые по данным ПЦР отличаются от *H. paragallinarum* и считаются непатогенными для цыплят. Устойчивость возбудителя во внешней среде очень незначительная. В экссудате из носовой полости и в пробах пораженных тканей от больных птиц при температуре 37°C возбудитель сохраняет инфекционные свойства 24, иногда до 48 часов; в экссудате, хранящемся при 4°C — несколько дней. При 45–55°C возбудитель погибает в течение 2–10 минут. Если он суспензирован в физиологическом растворе, то при 22°C сохраняет инфекционные свойства минимум 24 часа, но будучи суспензирован в обычной воде при той же температуре инактивируется через 4 часа. Инфицированные гемофиллами эмбриональные жидкости, обработанные 0,25% формалином при 6°C инактивируются в течение 24 часов. Микроорганизм хорошо сохраняет свои биологические свойства при ежедневном пересеве на кровяной агар в чашках Петри. Молодые культуры сохраняются в течение 2 недель при 4°C и при недостатке кислорода (оставленные в условиях, называемых «при свете горящей свечи»). Гемофиллы хорошо накапливают в эмбрионах кур, зараженных на 6–7 день инкубации, в желточный мешок одиночными колониями, плывущими с агара, или культурами, выросшими на бульоне. Желточный мешок эмбрионов, павших через 24–48 часов после заражения, с которыми можно продолжить работу или хранить длительное время в нативном виде при температуре минус 20–70°C или в лиофилизированном состоянии.

H. paragallinarum являются носителем антигена-гемагглютинина (НА), который играет ведущую роль в патогенности микроорганизма, в колонизации им организма хозяина. Ключевым фактором в развитии инфекционной патологии, в том числе и в колонизации организма птиц капсулам бактерий, которые способны предохранять бактерий от бактерицидного действия нормальной сыворотки цыплят. Считается, что при размножении капсульных форм бактерий в организме птиц выделяется токсин, способствующий развитию болезни.

В процессе развития инфекции *H. paragallinarum* способны усваивать для своей цели железо в форме трансферина из организма цыплят и индюшат. Гемофиллы содержат полисахарид, который после выделения из бактерий в неочищенном виде токсичен для цыплят. Но его роль в развитии болезни окончательно не изучена. По антигенным свойствам *H. paragallinarum* разделены на три серологических

группы А, В и С, с соответствующими серовариантами: А-1, А-2, А-3, А-4, В-1, С-1, С-2, С-3 и С-4. Перекрестное серологическое родство между представителями серологических групп А, В и С не подтверждено. Установлены перекрестно защитные свойства между серовариантами С-1 и С-2 и серовариантами С-2 и С-4.

Эпизоотология. Естественным хозяином *H. paragallinarum* являются цыплята. Восприимчивы птицы всех возрастов, в том числе куры, индейки, фазаны, голуби и другие. Но повышенная чувствительность к заражению наблюдается у цыплят обычно старше 4-недельного возраста. Самыми молодыми птицами болезнь переносится легче. Среди водоплавающих птиц гемофилез встречается редко. *Источники инфекции* — больные и переболевшие куры, в организме которых возбудитель может сохраняться 6–12 месяцев. *Заражение* — аэрогенное, алиментарное, контактное. Возбудитель передается через патологические выделения от больных птиц, с предметов ухода, оборудованием, спецодеждой обслуживающего персонала и другими путями. Вертикально инфекция не передается, но нарушение правил дезинфекции и хранения инкубационного яйца может способствовать распространению *H. paragallinarum*. Болезнь может проявиться в любое время года, но чаще при низкой температуре окружающей среды и повышенной влажности воздуха. Гемофилез часто протекает в ассоциации с микоплазмозом и инфекционным бронхитом. Возникновению болезни способствует совместное содержание разновозрастных птиц, повышенная концентрация в воздухе помещения аммиака и других вредных газов, нарушение температурно-влажностного режима, неполноценное кормление, в том числе по витамину А.

Клинические признаки. Инкубационный период 2–12 дней в зависимости от вирулентности штамма, возраста птиц и наличия сопутствующих факторов. При непосредственном контакте с источником инфекции признаки гемофилеза проявляются через 2–3 дня, при экспериментальном заражении культурой бактерий, а тем более эксудатом от птиц с острой формой болезни он составляет 24–48 часов.

При гемофилезе ухудшается или отсутствует аппетит, дыхание затрудненное, развитие молодняка замедляется, а затем наступает истощение птиц. Наблюдается отек лицевой части головы, слизистый, слизисто-фибринозный ринит, с выделением из носовых отверстий водянистого или слизистого эксудата, при засыхании образующего корочки, что затрудняет дыхание птиц. Подглазничные синусы припухшие, развивается конъюнктивит, возможен кератит и даже паноптальмит. При интенсивной отеке подкожной клетчатки вокруг глаз, подчелюстного пространства, иногда подбородок, голова становится округлой — «совиной». Сильный отек сережек, особенно у самцов. Стараясь освободиться от эксудата закупорившего носовые полости птицы трут клювом о землю или крыло, часто встряхивают головой. При гемофилезе выживших кур яйценоскость может снижаться на 10–40%. Одновременно признаки гемофилеза могут отмечаться у 40–70% молодняка. Смертность среди молодняка (в зависимости от возбудителя микоплазмами, *E. coli*, пневмовирусом, вирусами ИЛТ, ИБК, аденовирусами, вирусами гриппа и ньюкаслской болезни) может достигать 10–35% и более. Продолжительность болезни от 6–14 до 50 дней и более. У переболевших птиц формируется иммунитет, продолжительностью 2–3 месяца.

Патоморфология. Трупы павших птиц истощены. Подкожная клетчатка в области головы пропитана студневидным эксудатом. Носовые отверстия заклеены засохшими массами. Подглазничные синусы отечны, конъюнктивы, как и в целом, глазное яблоко, поражены в зависимости от интенсивности развития патологического процесса. Подглазничные синусы заполнены серозным и серозно-фибринозным эксудатом. На поверхности слизистой оболочки носовой полости, гортани и трахеи отлагается вязкая слизь. Реже встречаются поражения легких в виде гиперемии и отека. Иногда наблюдается помутнение и утолщение стенок воздухоносных мешков, в просвете в их просвете небольшого количества фибринозных масс.

Диагностика. Диагноз на гемофилез ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических и патологоморфологических признаков болезни, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы. Для лабораторных исследований направляют 4–6 птиц в начальной стадии острой формы болезни и свежие трупы, обязательно в замороженном виде, и сыворотку крови. Выделение культур гемофильной палочки успешно только в начальной стадии болезни, из свежего патологического материала. Часть доставленных живых цыплят убивают для лабораторных исследований, а несколько особей используют для проверки возможности контактного заражения здоровых птиц.

Мазки-отпечатки со слизистой оболочки носовой полости, подглазничных синусов, конъюнктивы, легких, селезенки, костного мозга высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем спиртовки, затем окрашивают по Граму и на наличие капсул по Ольту.

При бактериологических исследованиях, с помощью Пастеровских пипеток, высевают на кровяной мясо-пептонный агар в чашках Петри патологический материал из экссудатов пораженных органов или из ткани легкого, селезенки, костного мозга. Материал равномерно распределяют по всей поверхности предварительно подсушенного кровяного МПА. Чашки с посевами ставят на 30–40 минут в термостат, при температуре 37–38°C, крышкой вверх для подсушивания. Затем делают непрерывный посев бактериологической петлей (по одному из диаметров чашки) культуры бактериальной «кормилки» (негемолитические штаммы белого стафилококка или кишечной палочки).

Жизнеспособность бактерий-«кормилок» поддерживают периодическими посевами на МПА или МПБ, с последующим хранением при 4–6°C.

Чашки ставят в термостат крышкой вниз и выдерживают 18–24 часа при 37–38°C. Возбудитель гемофилеза на кровяном МПА формирует мелкие, круглые, гладкие, с ровными краями, выпуклые колонии, слизистой консистенции, окруженные зоной гемолиза. Колонии образуются на расстоянии 1–2 см от линии посева (по диаметру чашки) бактериальной «кормилки» и в области возможной диффузии V-ростового фактора, выделяемого бактерией-«кормилкой». При использовании свежего кровяного МПА и при интенсивном посеве материала, содержащего V-ростовой фактор, колонии могут встречаться по всей поверхности агара.

Из колоний делают мазки, которые после высушивания и последующей фиксации окрашивают по Граму и Ольту. При наличии в мазках типичных по морфологии гемофильных бактерий делают пересев на скошенный «шоколадный агар» в пробирках, с последующей инкубацией в термостате в течение 18–24 часов при температуре 37–38°C.

На «шоколадном агаре» возбудитель формирует серовато-белый, блестящий, влажный, слизистой консистенции налет. Выросшую культуру контролируют микроскопией мазков, окрашенных по Граму и Ольту. При положительном результате бактериальную массу в объеме 4–5 бактериальных петлей суспендируют в пробирку с 2–3 мл МПБ или стерильного физиологического раствора. Затем делают посев бактериальной суспензии на сывороточный МПА в чашках Петри (с последующим посевом бактериальной «кормилки»), МПБ, МПА, «шоколадный» агар, среду Козера. Для определения индола, под ватную пробку пробирки с «шоколадным» агаром помещают индикаторную бумажку. Посевы инкубируют в течение 18–24 часов при 37–38°C и просматривают через сутки. Возбудитель гемофилеза не растет на МПБ, МПА и среде Козера, хорошо культивируется на «шоколадном» агаре, на сывороточном МПА растет в виде сателлитных колоний в зоне диффузии V-ростового фактора бактериальной «кормилки». Для проверки выделенной культуры на уреазную активность с «шоколадного» агара через 18–24 часа культивирования берут бактериальную массу в объеме двух бактериальных петлей и делают посев в пробирку 0,1 мл среды Закса. Инкубируют вместе с контрольной, незасеянной пробиркой при

37–38°C в течение 30–40 минут. Уреазная активность выявляется окрашиванием среды в малиновый цвет, при отсутствии изменений в контрольной пробирке.

Гемофильные бактерии неподвижны, что контролируют микроскопией препаратов, приготовленных методом «раздавленной» или «висячей» капли из 18–24 часовой культуры, выросшей на «шоколадном» агаре.

Серологическая диагностика проводится с использованием реакции агглютинации в чашках Петри или в пробирке. В то время как обычные антигены гемофил соответствуют только своему из трех серовариантов (А, В или С), агглютинирующий антиген, изготовленный из какого-либо одного серотипа, может использоваться для обнаружения антител ко всем трем серотипам *H. paragallinarum*. Агглютинины позволяют определять постинфекционные антитела через 7–14 дней после начала болезни и затем в течение года и более. Метод можно использовать для ретроспективной диагностики гемофилизы и для проверки эффективности применения вакцины.

Лечение и профилактика. Для лечения гемофилизы используют сульфаниламидные и нитрофурановые препараты, антибиотики, проверенные в лабораторных условиях на активность против *H. paragallinarum*, с одновременным применением витаминов в антистрессовых дозах. Сульфадимезин дают с кормом 2 раза в день, в дозе 0,25 г на голову, в течение 4–5 дней или с питьевой водой 0,2% раствор, 7–10 дней; норсульфазол с кормом в дозе 0,2–0,5 г/кг живой массы птиц в течение 5–6 дней или с питьевой водой из расчета 40 г на 10 л воды, выпаивают 7–10 дней; сульфадиметоксин — 0,5% раствор с питьевой водой 6 дней; сульфатиазол 0,12% с питьевой водой 7–10 дней; хлортетрациклин и оксихлортетрациклин дают 2 раза в день 5–10 мг/кг живой массы птиц в течение 5–6 дней. При ассоциированном течении гемофилизы и респираторного микоплазмоза можно использовать смесь хлортетрациклина (20 мг) и сульфадиметоксина (50 мг) на голову в течение 5 дней. Тетрациклин выпаивают в виде 0,2% раствора 5–7 дней. Биофарм дают в дозе (в пересчете на активное вещество) 60 мг активного вещества на 1 кг живой массы; леновит 2,5 кг на 1 тонну корма; биошрот — 2,5 г на 1 кг живой массы. Фурацилин в разведении 1:5000 с питьевой водой 5–6 дней; фуразолидон дают с кормом, в ассоциации с антибиотиками, из расчета 0,04–0,06% к суточному рациону 4–6 дней. Амурил (с содержанием в 100 г порошка 10 г амоксициклина тригидрата) выпаивают из расчета 100 г препарата на 400 мл воды, 4–5 дней цыплятам до 10-дневного возраста и на 100/200 л в течение 4–5 дней птицам старше 10 дней. Порошок можно давать с молоком или равномерно смешивать с сухим кормом. Нельзя давать несушкам, яйца которых предназначены для питания людей. Гентамицин водорастворимый порошок (с содержанием 10% чистого гентамицина) дают из расчета 5 г порошка на 100 л питьевой воды. Выпаивают 5–7 дней. Препарат нельзя применять одновременно с хлорамфениколом.

Для специфической профилактики болезни применяется инактивированная вакцина против гемофилизы. Препарат наиболее эффективен, когда при его изготовлении наряду с традиционными штаммами возбудителя, используются местные штаммы, изолированные в популяции птиц, для которых предназначена вакцина.

Инфекционное воспаление вителлинового мешка (омфалит страусов)

Омфалит — часто встречающаяся болезнь молодняка страусов первого возраста являющаяся одной из ведущих причин их гибели. После вылупления из яйца в брюшной полости страусенка остается большое количество желточного вещества, расположенного в вителлиновом (желточном) мешке и составляющего до 50% массы тела птенца. В естественной среде обитания в первые дни жизни вителлиновый мешок

часто является единственным источником питательных веществ. Но в условиях фермерского хозяйства страусенок с первых дней жизни может получать дополнительные корма, что значительно затрудняет или делает невозможным полное рассасывание желточного мешка. Патология процесса нормального рассасывания желточного мешка легко диагностируется с 10-дневного возраста. Питательные вещества, сохранившиеся в мешке, являются прекрасной субстанцией для развития патогенных микроорганизмов, особенно кишечных бактерий, что сопровождается его воспалением и часто завершается гибелью страусенка. Различные виды бактерий можно выделить из вителлинового мешка сразу после вылупления страусят. Воспаление вителлинового мешка, или энтерит, имеет полиэтиологическое бактериальное происхождение, при этом преобладают микроорганизмы, традиционно вызывающие энтерит. Экспериментально подтверждено совместное развитие в вителлиновом мешке, пуповине, воздухоносных мешках и печени *Escherichia coli* и *Klebsiella pneumoniae*. Одновременно с ними при респираторных синдромах, энтеритах, в некоторых случаях гепатитах и воспалениях вителлинового мешка этиологическим агентом являются бактерии *Pseudomonas aeruginosa*. Бактерии различных видов обычно вызывают патологию и выделяются из пораженных органов совместно, а не индивидуально. Комплекс бактерий, выделенный в вителлиновом мешке страусенка сразу после вылупления, обуславливает многофакторный «синдром слабости», который проявляется повышенной эмбриональной смертностью, наличием нерассосавшегося желтка, воспалением вителлинового мешка, омфалитом, гепатитом, пневмонией, энтеритом с диареей. «Синдром слабости» обычно отмечается у страусят до 3-недельного возраста. Прочие бактериальные инфекции у африканских страусов встречаются спорадически. Вообще страусы обладают высокими адаптационными возможностями и крепкой конституцией, редко погибают в зрелом возрасте, но сильно уязвимы в период выращивания до 3-летнего возраста, в течение которого смертность от различных инфекций может достигать 20–25%.

Профилактика воспаления вителлинового мешка основана на создании условий для интенсивного и полного рассасывания желточного мешка. Страусят приучают к физической активности без потребления корма в течение первых 4–5 дней, но с обязательным обеспечением свежей чистой питьевой водой. При этом страусенок в течение первых 5 дней должен значительно снизить массу тела. Но после этого, начав нормально питаться, птенцы быстро набирают живую массу и уже ко 2–3 недели жизни дают среднесуточный привес 150–200 г. *Хирургическое вмешательство* с удалением как вителлинового мешка, так и пуповины целесообразно проводить, если у страусят старше 10-дневного возраста имеется значительный нерассосавшийся желток и начался инфекционный омфалит.

Инфекционное воспаление солевых (назальных) желез уток

Для морских птиц содержащая соль морская вода может длительное время быть единственным источником питьевой воды. Поступление в организм с морской водой значительного количества соли диктует необходимость существования механизма осмотической регуляции. Поскольку функциональная активность почек в выведении солей имеет определенные пределы, существуют внепочечные солевые железы, необходимые для удаления из организма ионов хлора и натрия. Назальные или солевые железы, расположенные инфраорбитально, описаны практически у всех видов птиц. У морских птиц эти железы обычно полностью развиты и функционально активны вскоре после вылупления птенцов. У других птиц, организм которых не нуждается

в частом или постоянном выведении соли, железы менее выражены. У уток при наличии осмотического стресса (избытка соли в организме) железы активизируются, что проявляется пролиферацией (гиперплазией) и дифференциацией секреторных выстоек в течение нескольких дней. У домашних уток солевые железы подразделяются на две супраорбитальные части — медиальную и латеральную доли. Встречается патология солевых желез неясной этиологии у индеек, а также у 3-недельных утят различных кроссов (1% популяции).

Патологоанатомически болезнь 2–23-дневных утят проявляется умеренным диффузным увеличением до 3 мм долек желез, расположенных подкожно впереди и над глазами, их ярко-желтым окрашиванием, наличием вокруг долек небольших красных поясков. Масса пораженных желез возрастает по сравнению с органами здоровых утят в 2,5 раз. При гистологическом исследовании в 70% встречаются многочисленные гранулемы с некротическими очагами коагуляционного характера, окруженные демаркационной воспалительной зоной. В некротических очагах выявляются грамотрицательные бактерии. При бактериологическом исследовании в основном выделяют грамотрицательные бактерии *Pseudomonas aeruginosa*, а также *Aeromonas hydrophila* и *Proteus mirabilis*. Крайне редко и в незначительном количестве грамположительные *Enterococcus faecium* и *Enterococcus faecalis*. Культивированные на питательной среде, содержащей 7% NaCl, показали устойчивость к соли наиболее часто выделяемой из пораженных желез *Pseudomonas aeruginosa*. У контрольных здоровых птиц в железах (при отсутствии патологии) встречались в различном количестве и сочетании грамположительные бактерии *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus lentus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus epidermidis*, а также *Micrococcus* spp. и *Corynebacterium* spp. Воспаление назальных желез не сопровождается бактериемией, вторичным поражением паренхиматозных органов и сердца, поэтому отсутствуют достаточно выраженные клинические признаки патологии.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз (*Campylobacteriosis*) — зооантропонозная, инфекционная болезнь. Впервые установлен в 1965 году, а затем зарегистрирован практически повсеместно. Некоторые исследователи в настоящее время пытаются расценивать кампилобактериоз и вибрионный гепатит как одно и то же инфекционное заболевание.

Этиология. Возбудитель — бактерии из семейства *Spirillaceae*, рода *Campylobacter*, который включает около полутора десятков видов. В инфекционной патологии человека, животных и птиц наибольшее значение имеют: *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lariidis*. От живых кур, из тушек птиц, от работников птицеводческой птицеперерабатывающей промышленности частота выделения различных видов кампилобактерий составляет: *C. jejuni* — 75%, *C. coli* — 20,5%, *C. lariidis* — 2,2%, *C. hyointestinalis* — 2,0%. *C. jejuni* и *C. coli* вызывают острые кишечные заболевания у людей, *C. jejuni* обуславливает септический аборт овец и диарею некоторых видов животных. *C. lariidis* кроме птиц выделяли от собак, а также от детей с острыми кишечными заболеваниями. *C. hyointestinalis* ранее обнаруживали у свиней, в отдельных случаях у гомосексуалов больных проктитом, *C. fetus subs. venerealis* вызывает спорадический аборт КРС и овец, а также является причиной бесплодия коров. Из мезофильных видов кампилобактерий патологию человека вызывают: *C. fetus* — возбудитель артритов, васкулитов, менингитов; *C. concisus* и *C. sputorum* — комменсалы полости рта и возможно этиологические агенты пародонтоза; *C. fennelliae*, *C. elnaedi* и *C. hyointestinalis* выделяют из толстого отдела кишечника людей при

иммунодефицитных состояниях различного происхождения; *S. pullori* — провоцирует эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки человека. *S. pullori* в 1991 году на основании положительной уреазной активности был выделен в отдельный род *Helicobacter*.

Для птиц наибольшее значение имеют три вида кампилобактерий: *S. jejuni*, *S. coli*, *S. laridis*, но отмечены единичные случаи выделения и других видов кампилобактерий от птиц различных видов.

Кампилобактерии грамотрицательные, полиморфные бактерии. В свежевыделенных культурах через 24–48 часов инкубации тонкие, изогнутые в виде запятой, одиночные, реже расположенные попарно (не разошедшиеся после деления клетки) и напоминают «крылья чаек», спирально изогнутые вокруг длинной оси. В мазках из старой культуры, после 72 и более часов инкубации встречаются кокковидные или сферические формы, среди которых находят также изогнутые и гиперспирализованные бактерии, количество которых пропорционально возрасту культуры. Спор и капсул не образует. Ширина бактерии 0,2–0,5 мкм, длина 0,5–5,0 мкм. Некоторые спиралевидные клетки, с одним или несколькими завитками достигают длины 8,0 мкм. Имеют один или два полярно расположенных жгутика длиной до 15 мкм, которые обеспечивают им высокую подвижность, в виде быстрого, «винтообразного» («штопорообразного») поступательного движения.

Культуральный вариант кампилобактерий хорошо окрашивается азур-эозином, фуксином, кристаллическим фиолетовым. В фекалиях и других природных субстратах кампилобактерии по Граму окрашиваются плохо.

Кампилобактерии термофильны, растут при температуре 37–44°C. При 25°C не культивируются. Микроаэрофилы и капнофилы для культивирования нуждаются в пониженном содержании кислорода и повышенном углекислого газа. Активно растут при содержании в атмосфере инкубатора 5–10% углекислого газа. Не окисляют и не ферментируют углеводороды, поэтому в качестве источника энергии используют аминокислоты и трикарбоновые кислоты. Чистые культуры получают на диагностической среде «Кампилобактер», среде СЖН, полужидком агаре ВГНКИ с 1% глицерина, плотной среде ВИЭВ, селективном кровяном эритрин-агаре. Через 24 часа на поверхности селективного кровяного эритрин-агара кампилобактерии растут в виде прозрачных, неправильной формы колоний диаметром 1–2 мм, напоминающих конденсат воды. Реже в данный срок колонии правильной формы и возвышающиеся над поверхностью агара. Через 48 часов встречаются колонии двух типов: светло-серые, блестящие, влажные, формирующиеся по ходу посева, и значительно реже (7–8%) — прозрачные, бесцветные, мелкие, выпуклые, с гладкой поверхностью колонии. Возможно наличие обоих типов колоний при посеве одной пробы. Через 72 и более часов большинство колоний, начиная с центральной части, покрывается серебристым налетом. Величина колоний возрастает за счет увеличения их периферии. Происходит образование фестончатых краев, не покрытых серебристым налетом. При длительном хранении на плотных питательных средах кампилобактерии способны образовывать различные варианты атипичных колоний. Через 48 часов инкубации различные варианты *S. coli* могут формировать 8 типов колоний, *S. laridis* — 3, *S. jejuni* — 4. Не исключено, что атипичные колонии могут встречаться и при первичном выделении бактерий, что важно учитывать при диагностических исследованиях.

Кроме того, на морфологию колоний влияет обработка кампилобактерий химическими веществами. Через 48 часов инкубации кампилобактерии, контактировавшие в течении 1 минуты с раствором хлорамина Б, с концентрацией активного хлора 10–20 мг/л, или после 30-минутного контакта с раствором, у которого концентрации активного хлора 0,312–1,25 мг/л, кроме типичных колоний могут формировать 4 варианта атипичных колоний. В характерных для кампилобактерий колониях встречаются бактерии с типичной морфологией. В центральной части колоний, покрытых серебристым налетом (старые культуры), преобладают кокковидные фор-

мы. По периферии такой колонии в ее фестончатых краях отмечаются изогнутые клетки. Подобную морфологию имеют кампилобактерии, контактировавшие с хлорамином. В типичных колониях встречаются бактерии с нехарактерной формой, с менее выраженной извитостью и 1–4 утолщениями вдоль тела. В аэробных условиях, при температуре 4°C, на плотной питательной среде кампилобактерии сохраняют жизнеспособность 3–5 дней. В колониях на селективном кровяном эритроин-агаре и МППА при температуре бытового холодильника сохраняются до 2 недель. Для хранения в течение 45–60 дней используют эритроин-агар, разбавленный в соотношении 1:1 печеночным бульоном с добавлением антибиотиков, крови и азотолерантных добавок в концентрации в 2 раза меньше селективной. Для длительного хранения используют суточные культуры кампилобактерий, которые с добавлением криопротекторов (глицерин, сыворотка, кровь) в условиях глубокого замораживания сохраняются: при -20°C в течение 1–2 лет, при -70°C до 10 лет, при -196°C (температура жидкого азота) неопределенно долгое время. Лиофильно высушенные бактерии при 4°C хранятся неопределенно долгое время. После лиофильного высушивания выживаемость кампилобактерий составляет 50%. Лиофилизированные и замороженные культуры «оживляют» в микроаэрофильных условиях, при температуре 42°C, в течение 48 часов на питательных средах, содержащих 5–10% крови, с добавлением для подавления роста посторонней микрофлоры антибиотиков (полимиксин В, линкомицин, амфотерицин, рифампицин).

В фекалиях, водопроводной и сточных водах, молоке, пищевых продуктах, моче кампилобактерии сохраняются 1–5 недель. В помете при обычной температуре 50% *S. jejuni* погибает через 10 часов, но определенная часть сохраняет жизнеспособность 16 часов. Кампилобактерии чувствительны к хлору, фенолу, 2,5% раствору формалина, 0,125% раствору глutarового альдегида, к температуре выше 50°C, низким и высоким значениям pH, к действию прямого солнечного света и воздуха (к высыханию). При содержании бройлеров больных кишечной формой кампилобактериоза на сетчатом полу возбудитель персистирует 63 дня. Во внешней среде обычно не устойчивы и при попадании в несвойственные для них условия быстро гибнут и теряют характерные морфологические свойства. Поэтому часто возникают сложности с транспортировкой для диагностических исследований патологического материала.

Кампилобактерии обладают адгезивной и инвазивной активностью, имеют сложные термолabile и термостабильные антигенные комплексы. В клеточной стенке возбудителя локализован эндотоксин, напоминающий по действию эндотоксин сальмонелл и иерсиний, а также цитотоксин, обладающий действием близким к действию токсинов шигелл. Некоторые штаммы бактерий продуцируют энтеротоксин, напоминающий по действию холероген.

Эпизоотология. К заражению кампилобактериями восприимчив человек, различные виды домашних и диких животных и птиц. *S. jejuni* выделена от кур, чаек и ворон, особенно обитающих на городских свалках, от диких перелетных водоплавающих птиц, домашних гусей, голубей, грачей и других видов птиц. Максимальная инфицированность кампилобактериями в отдельных популяциях птиц может достигать 88% домашних уток, 90–100% кур и 100% индеек. В отдельных исследованиях устанавливается, что при исследовании групповых проб помета клинически здоровых бройлеров *S. jejuni* выявляется в 4,7% исследованных проб, от кур яичных пород — в 24,6% проб, в печени птиц значительно чаще. Кампилобактерии, выделенные от кур, патогенны для утят. Естественным резервуаром кампилобактерий являются многие виды домашних и диких животных и птиц.

Во внешней среде птицефабрик, на оборудовании, у птиц и работников встречаются (преобладают) одни и те же био- и сероварианты кампилобактерий. Интенсивное заражение птицеводческой продукции происходит в убойном цехе, при ручном разделении. Наличие кампилобактерий обнаруживают: на ножницах в 100% случаев, на поверхности столов для обработки тушек — 85%, в воде для контактного охлажде-

ния — 54%, в сточных водах убойного цеха — 71%, на рабочих поверхностях автоматизированного оборудования для потрошения птиц — 36%.

Вирулентные штаммы кампилобактерий выделяют от 18–22-дневных цыплят-бройлеров. Экспериментально заболевание воспроизводится при пероральном и внутрибрюшинном заражении 3–7-дневных цыплят суточной культурой *S. jejuni* в объеме 1 мл, содержащей бактерии в концентрации 10^8 – 10^9 микробных клеток/мл. Заражающий материал готовят обязательно непосредственно перед заражением, на стерильном физиологическом растворе. Более восприимчивы 7-дневные цыплята. При экспериментальном внутриклоачном заражении цыплят в дозе 10^2 КОЕ (колониеобразующих единиц) или при введении в зоб в дозе 10^4 КОЕ через 24 часа кампилобактерии выявляются в желудочно-кишечном тракте у 62% цыплят, на 3–4 сутки соответственно у 88 и 97% птиц. Экспериментальное заражение 2–3-дневных и 3-недельных цыплят в дозе 10^9 КОЕ может не сопровождаться заболеванием. Но при заражении цыплят через 18 часов после вывода возникает патология, которая сохраняется до 10 дней. В выводном шкафу инкубатора в период 24 часов до выемки могут заражаться до 70% цыплят.

Трансовариальная передача возбудителя не доказана.

В естественных условиях заражение птиц в основном пероральное.

Кампилобактерии способны вызывать первичные инфекции, но чаще осложняют вирусные и бактериальные болезни птиц. Острые вспышки заболевания у птиц практически не встречаются, кампилобактериоз характеризуется длительным субклиническим бактерионосительством.

Заражение человека кампилобактериями происходит при контакте с птицей и птицепродуктами. Инфицированность некоторых работников птицефабрик, особенно занятых в убойном цехе, колеблется от 6 до 36%. Наличие антител к возбудителю в сыворотке крови людей устанавливают в 35% и более. Вспышки заболевания кампилобактериозом зарегистрированы во всех странах: в Англии, США, Латинской Америке, Австралии и Африке. В Японии и некоторых других странах отмечены эпидемические вспышки болезни, обусловленные заражением до нескольких тысяч человек водой или молоком, инфицированными кампилобактериями. В Великобритании кампилобактериозом заболевает около 1% населения. В России при обследовании людей, больных острыми кишечными инфекциями, кампилобактерии выявляются у 10–22% взрослых и детей. Для человека инфицирующая доза при заражении кампилобактериями составляет приблизительно 9×10^4 бактериальных клеток/мл. Кампилобактерии способны колонизировать всю поверхность тонкого и толстого кишечника человека. В патогенезе болезни большое значение имеет способность к адгезии и инвазивная активность возбудителя, которая прежде всего проявляется в их подвижности, обеспечиваемой работой жгутика, и способности продуцировать цитолитические экзотоксины. Кампилобактериоз часто сопровождается водянистой диареей, что бывает при холере. Некоторые штаммы *S. jejuni* продуцируют энтеротоксин, субъединица В которого, как и у энтеротоксина холерного вибриона, присоединяется к ганглиозиду Gm эпителиальных клеток кишечника. Этим определяется сходство энтеротоксина кампилобактерий с холерогеном *Vibrio cholerae* и термолабильным энтеротоксином *Escherichia coli*. Но в основном строение токсинов указанных бактерий значительно отличается. Выделяя ферменты, кампилобактерии легко проникают через клеточную оболочку эпителия, в котором они способны паразитировать. Для развития генерализованной формы кампилобактериоза у человека обычно необходимы сопутствующие факторы: болезни крови, диабет, алкоголизм и другие виды наркомании, СПИД и другие иммунодепрессивные состояния, болезни сердечно-сосудистой системы, хирургические заболевания. Одновременно возможно субклиническое бактерионосительство. *S. pullorum*, провоцирующая эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки человека, в 1991 году на основании положительной уреазной активности, выделена в отдельный род *Helicobacter*. Счи

тается, что в России от 90 до 100% людей являются носителями представителями рода *Helicobacter*, из них ориентировочно в 10% развиваются гастриты, энтериты, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и до 2–3% — рак желудка. Способствуют проявлению злокачественных свойств бактерий болезни крови, диабет, алкологизм и другие виды наркомании, СПИД и различные иммунодепрессивные состояния.

Клинические признаки. Инкубационный период 7–10 дней. Отмечается ухудшение аппетита, более частая дефекация, режé диарея, выделение фекалий слизистой или водянистой консистенции, темно-зеленого цвета, иногда с прожилками крови. Возможен клоацит, уменьшение привесов бройлеров на 20–40%, снижение яйценоскости на 15–35%. Смертность до 30-дневного возраста в среднем до 2,7%, но иногда до 15%. При экспериментальном заражении до 32%.

Патоморфология. Встречается воспаление слизистой оболочки толстого отдела кишечника, иногда с кровоизлияниями, увеличение в объеме слепых отростков кишечника, содержимое которых темно-зеленого цвета с примесью слизи. При экспериментальном заражении отмечается вздутие кишечника от заднего участка двенадцатиперстной кишки до бифуркации слепых отростков, содержимое кишечника жидкое, с примесью слизи, а при высокой цитотоксичности штамма кампилобактерий наличие кровоизлияний в слизистой оболочке кишечника, что соответствует признакам кампилобактериоза у человека. Заражение новорожденных цыплят контактным путем высокоинвазивным штаммом в течение последних 24 часов инкубации (в выводном шкафу инкубатора) сопровождается гепатитом с наличием в печени мелких красных или желтых некротических очагов (крапин). В экспериментальных условиях предварительная обработка цыплят иммунодепрессором циклофосфамидом, а затем заражение кампилобактериями сопровождается, кроме энтерита, развитием патологии печени с наличием маленьких (красных и желтых) некротических очагов у 60% цыплят. В контрольной группе птиц, необработанных циклофосфамидом, патология печени не развивается.

Диагностика. Диагноз на заболевание ставят комплексно, с обязательным выделением и идентификацией возбудителя.

Ретроспективные серологические исследования сывороток крови или экстракта желтка птиц с целью обнаружения антител к кампилобактериям проводят с помощью непрямого метода ИФА или РСК.

При бактериологических исследованиях частота выявления возбудителя в различных органах составляет: толстый и тонкий отдел кишечника (соответственно) 67 и 62%, желчный пузырь — 30%, печень — 25%, селезенка — 16%. Патматериал из проб фекалий, содержимого кишечника и различных органов берут сразу после гибели птиц, без промедлений, а при невозможности сразу провести посев доставку осуществляют в специальных транспортных средах, при температуре 4°C. Материал желательно брать до начала антибиотикотерапии. Помет на исследование необходимо брать сразу после дефекации. До начала исследования допустимо хранение помета в стерильной посуде при 4°C не более 1 часа. При необходимости более длительного хранения в качестве транспортной среды для помета используют физиологический раствор хлористого натрия, 0,1% пептонную воду и тиогликолевую кислоту для контроля стерильности. Исследуемый материал разводится транспортной средой в соотношении 1:3 или 1:5. Срок хранения в физиологической среде составляет: при комнатной температуре 3–5 часов, при 4°C 24 часа; в 0,1% пептонной воде, соответственно указанным температурам, 3–48 часов и 72 часа; на среде КС, соответственно температурам, 3 суток и до 5–7 суток. Для выделения кампилобактерий делают также прямой посев на селективный кровяной эритрин-агар (или другие спецсреды) смывов с поверхности тушек, взятых в мясопептонный бульон, смывов с кусочков кожи, доставленных в физиологическом растворе, и смывов с оборудования. Для выделения кампилобактерий используют среды богатые аминокислотами и содержащие вещества, задерживающие рост сопутствующей микрофлоры в течение 48–72 ча-

сов. Инкубацию посевов проводят в микроаэрофильных условиях, в течение 48 часов при температуре 42°C. Микроаэрофильные условия создают в специальных герметически закрывающихся емкостях, из которых вакуумным насосом откачивают воздух, заменяя его смесью из 5% кислорода, 10% углекислого газа и 85% азота. Газовую смесь готовят в заводских условиях и хранят в металлических баллонах под давлением 100 атмосфер.

Из полученной культуры готовят мазки, фиксированные и окрашенные по Грамму и нативные по методу «раздавленной капли». Микроскопия мазков расценивается как ориентировочный метод идентификации кампилобактерий, поскольку часто бывают ложноотрицательные результаты.

После выделения чистой культуры кампилобактерий и подтверждения наличия у нее характерных родовых признаков проводят определение видовой принадлежности возбудителя с помощью различных тестов, в том числе на способность продуцировать цитохромоксидазу, каталазу, способность роста на среде Ресселя, температурного теста, теста на способность к быстрому гидролизу гипурата натрия, определения чувствительности к надиликсовой кислоте и к антибиотикам.

Типирование выделенных культур осуществляют серологически и биохимически. Серологическое типирование проводят с помощью реакций иммуноферментного анализа, иммуноэлектрофореза, иммуноблоттинга, латекс агглютинации, непрямой гемагглютинации.

Лечение и профилактика. Большинство штаммов кампилобактерий полирезистентны и обладают устойчивостью к 4–7 и более антибиотикам, в том числе к эритромицину, тетрациклину, рифампицину, цефамезину, амикацину. Эффективны гентамицин, левомицетин, сизомицин, фуразолидон, ципрофлоксацин. В меньшей степени, но достаточно эффективны, ампицилин, метронидазол (трихопол), кларорофан, налидиксовая кислота, линкомицин 110N. Все препараты целесообразно применять только после определения чувствительности к ним выделенных кампилобактерий.

С профилактической целью в убойном цехе тушки птиц необходимо обрабатывать 0,5% раствором уксусной или молочной кислоты, 0,5% глутаровым альдегидом, раствором хлора в концентрации 120 ppm или теплой янтарной кислотой.

Клебсиеллез

Клебсиеллез (Klebsiellosis) — как правило, вторично-инфекционное зооантропонозное заболевание.

Этиология. Возбудитель — *Klebsiella pneumoniae* («палочки Фридендера») — грамотрицательные, капсулообразующие, неподвижные палочки, длиной 0,6–6,0 мкм, диаметром 0,3–1,0 мкм. Располагаются одиночно, парами или короткими цепочками. Растет на обычных питательных средах с формированием крупных, выпуклых, влажных, слизистой консистенции колоний. Соседние колонии часто сливаются. Образование капсул, в том числе выявляемых в мазках окрашенных тушью, лучше происходит при культивировании клебсиелл на средах, обогащенных углеводами или азотом. Для упрощения дифференциации клебсиелл от *E. coli* выделение возбудителя лучше проводить на 48-часовой агаровой культуре, где клебсиеллы образуют характерные колонии. В жидких питательных средах бактерии вызывают помутнение, образование поверхностной пленки и осадка. На агаре Эндо — красные и розовые колонии с металлическим блеском. На агаре Плоскирева образуют красные, розовые или бесцветные колонии. Обычно хорошо ферментируют лактозу, но имеются и слабоферментирующие штаммы. Клебсиеллы ферментируют инозит, гидролизуют мочевины, не образуют сероводород, утилизируют цитрат и глюкозу, реакция Фо

гес-Проскауэра положительная, оксидаза и орнитиндекарбоксилаза отсутствуют. За исключением *K. oxytoca* индол не выделяют, что отличает клебсиелл от *E. coli*.

Род *Klebsiella*, кроме *K. pneumoniae*, представлен еще тремя видами: *K. oxytoca*, *K. terrigena* и *K. planticola*. Два последних вида обычно выделяют из объектов окружающей среды, а *K. oxytoca* — из желудочно-кишечного тракта животных.

Клинические признаки. *K. pneumoniae* относится к постоянной микрофлоре кишечника птиц и обычно встречается в качестве возбудителя вторичной инфекции при других заразных заболеваниях (в частности у индеек при бордетеллиозе и хламидиозе), обуславливая поражение органов дыхания. В стрессовых ситуациях у цыплят может быть возбудителем септического процесса с развитием пневмонии. Отмечена вспышка болезни среди цыплят 4-недельного возраста, сопровождавшаяся поражением глаз.

При нарушении правил дезинфекции инкубационного яйца возможна повышенная смертность эмбрионов зараженных клебсиеллами.

У человека *K. pneumoniae* вызывает пневмонию. Болезнь встречается у людей пожилого возраста с ослабленным организмом, у алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных. Течение болезни острое или хроническое (с «ползучим» — медленным развитием патологического процесса).

Клебсиеллез птиц как самостоятельная инфекция встречается редко и поэтому значительной угрозы для здоровья человека не представляет.

Лечение и профилактика. Используются антибиотики после предварительного определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Колибактериоз

Колибактериоз (колисептицизм, колибациллез, *Colibacteriosis*) — зооантропонозная бактериальная септическая болезнь домашних и диких птиц, характеризующаяся дистрофическими и некротическими изменениями во внутренних органах, полисерозитами, снижением продуктивности, иммунологической реактивности и сопровождающаяся высокой смертностью птиц. Если у млекопитающих животных колибактериоз — это наиболее частая первичная кишечная инфекция, то у птиц — типичная вторичная или системная инфекция, возникающая при нарушениях иммунной системы организма, общем истощении защитно-компенсаторных резервов их организма.

Этиология. Возбудитель заболевания у кур — патогенные серотипы O1, O2, O78, O88 и другие, у уток — O55 и O111 *Escherichia coli* (кишечная палочка) из рода *Escherichia*, семейства *Enterobacteriaceae*. Большинство серотипов *E. coli* были патогенны только для птиц и не являлись основной причиной для возникновения болезней у млекопитающих животных и человека. Но установлено, что цыплята восприимчивы к заражению *E. coli* серотипа O157:H7, возбудителю геморрагической инфекции у людей, в Японии неоднократно вызывавшему патологию со смертельным исходом. У цыплят в Юго-Восточной Азии выделены штаммы кишечной палочки, продуцирующие термолabile и термостабильные энтеротоксины и вызывающие диарею у людей. *E. coli* спор не образующие, но образующие капсулы грамтрицательные, короткие, подвижные палочки величиной 2–3×0,6 мк, имеющие перитрециальные жгутики. Подвижность *E. coli*, по некоторым данным, в среднем, установлена у 57% из 607 штаммов, выделенных от птиц. В мазках бактерии располагаются одиночно, иногда встречаются нитевидные формы.

E. coli устойчива во внешней среде. На оборудовании сохраняются 3–4 месяца, в помете при обычной влажности — 7–8 месяцев. При обработке помещений чувст-

вительны к традиционным дезинфектантам: 5% раствору хлорамина Б, 3% горячему (45–50°C) раствору едкого натра, 4% горячей эмульсии ксилонафта, осветленному раствору хлорной извести с содержанием 2% активного хлора, двукратной (с интервалом 1 час) побелке 20% взвесью свежегашеной извести, парами формальдегида. Расход указанных эмульсий (или растворов) достаточен в объеме 1 л/м², при экспозиции 3–6 часов.

E. coli хорошо растет на обычных питательных средах при температуре 18–44°C. На твердых питательных средах (агаре) при 37°C вырастают низкие выпуклые гладкие бесцветные колонии, диаметром 1–3 мм, имеющие зернистую структуру и ровные края. Бурно растет в МПБ (подробнее см. диагностика колибактериоза).

Биохимические свойства. Ферментирует с образованием кислоты и газа арабинозу, глюкозу, глицерин, ксилозу, мальтозу, манит, рамнозу и сорбит. Не ферментирует крахмал, декстрин и инозит. Некоторые штаммы ферментируют, но медленно или не ферментируют лактозу. Споспособность ферментировать адонитол, дульцитол, раффинозу, сахарозу, салицин непостоянная. Гидролизует мочевины, разжижает желатину. Дает положительные реакции на метил красный и отрицательную реакцию Борка-Проскауэра. На среде Клингера с железом сульфид водорода не образует. Не растет в присутствии цианида калия. Растет в цитратной среде. Биохимические свойства колоний *E. coli*, выделенной от домашней птицы, обладают такими же биохимическими свойствами, как у колоний бактерий, изолированных из других источников.

Антигенная структура. Выявлено 175 О-антигенов (соматические), 74 К-антигена (капсульные), 53 Н-антигена (жгутиковых) и 17 F-антигенов (фимбрилярных).

О-антигены (соматические) — эндотоксины, выделяемые после распада клетки. Состоят из полисахаридно-фосфолипидного комплекса, связанного с белком. Устойчивы к кипячению. На различные О-антигены получены О-антисыворотки, которые агглютинируют со специфическом антигеном в высоких титрах (обычно 1:2560). Реакция происходит при 50°C в течение 24 часов.

К-антигены (капсульные) — полимерные кислоты, в состав которых входит 2% восстановленных сахаров. Они определяют вирулентность штамма и влияют на агглютинационные свойства О-антигенов. Локализуются на поверхности бактериальной клетки и разрушаются через 1 час при нагревании до 100°C. Но у некоторых штаммов для разрушения К-антигена необходимо нагревание в течение 2,5 часов до 121°C. С учетом термостабильности К-антигены подразделяются на L-, А- и В-формы. Большинство капсульных антигенов определяется в реакции агглютинации на предметном стекле с использованием соответствующих антисывороток, которые получают гипериммунизацией кроликов, внутривенным введением бактерий. Для определения титров агглютининов реакцию можно проводить в пробирках путем культивирования смеси антигенов при 37°C в течение 2 часов с последующим резким уменьшением температуры до 4°C. Выявляемые титры находятся в пределах 1:100–1:400.

Н-антигены (жгутиковые) состоят из белков, разрушающихся при нагревании до 100°C. Титр антигена можно определить в пробирочной реакции агглютинации через 2 часа после инкубации при 37°C смеси антигена и антисыворотки. Но поскольку патогенность *E. coli* не зависит от титра жгутикового антигена, реакция агглютинации при идентификации выделенного агента используется редко.

F-антигены (фимбрилярные) необходимы бактерии для адгезии (прикрепления) к клетке хозяина, что обуславливает вирулентность штамма. В зависимости от того ингибируется ли агглютинация в присутствии маннозы или нет, F-антигены классифицируются как маннозо-чувствительные или маннозо-стойкие.

Серологическая принадлежность конкретного штамма *E. coli* определяется по О-антигену. Наиболее часто выявляемые патогенные штаммы *E. coli* относятся к серотипам О1, О2, О35 и О78. Но около 50% вновь выделяемых штаммов не удается

относить к известным серотипам. Серологически нетипируемые штаммы часто оказываются высоко патогенными.

Выделенные *E. coli* классифицируются по антибиотикоустойчивости, токсигенности, наличию адгезинов (включая F-антиген), гемагглютинирующим свойствам, лизогенной активности, местонахождением плазмид. В ПЦР определяют гены ответственные за вирулентность. Вирулентные штаммы бактерий сохраняются в кишечнике более длительно и в большем количестве, чем авирулентные. Это, видимо, обусловлено продуцированием колицина непатогенными штаммами бактерий. По характеристике гемолизинов, теплоустойчивых токсинов, метаболической активности, подвижности, наличию и характеристике R-плазмидов, фагоустойчивости конкретного штамма бактерий судить о его вирулентности крайне трудно. По основным биохимическим характеристикам и чувствительности к лекарственным препаратам патогенные и непатогенные штаммы практически не отличаются. Из 154 серотипов *E. coli* 74 (48%) вызывают сепсис, перикардит и последующую гибель 3-недельных цыплят после их заражения в воздухоносные мешки. Также 100% летальностью заканчивается заражение в аллантоисную полость этими серотипами 13-дневных эмбрионов.

К факторам, обуславливающим вирулентность *E. coli* для птиц, относятся: принадлежность к серотипам O1, O2, O35, O78, наличие у бактерии K1- и K80-антигенов, цитотоксинов и эндотоксинов («гладких липополисахаридов»), адгезивных свойств и способности инвазировать ткани и клетки хозяина, а также персистировать в их крови и тканях, резистентность к антибиотикам, к фагоцитам и/или клеткам-киллерам, подвижность и присутствие фимбрилл, наличие сидерофора и некоторых мембранных белков (traT, iss), способность продуцировать колицин (особенно ColV), ферментировать адонитол и поглощать краситель Конго красный, присутствие наследственно связанных клональных групп и крупных плазмид. Но наличие одного или даже нескольких указанных факторов не может убедительно свидетельствовать о вирулентности штамма, ее обуславливает одновременное сочетание многих морфофункциональных, биохимических и генетически обусловленных составляющих. Если у бактерии есть термостабильный токсин, то при болезни обязательно отмечается диарея, термолabileный цитотоксин вызывает геморрагии, при наличии у штамма цитотоксина, то у птиц обязательно отмечается пневмония. Практически 75% штаммов *E. coli* являются носителями токсинов. Штаммы, относящиеся к сероварианту O78, обладают всеми тремя цитотоксинами.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды домашних птиц, особенно молодняк, в том числе куры, индейки, гуси, утки, канарейки, а также другие декоративные, экзотические и дикие птицы, белые мыши, морские свинки и кролики. Колибактериоз, как самостоятельное заболевание, встречается в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек. *E. coli*, видимо, является постоянным обитателем кишечника и верхних дыхательных путей птиц. Для реализации в организме птиц патогенного начала *E. coli* недостаточно наличия у бактерий даже оптимального сочетания факторов вирулентности бактерий. *Возможность развития колибактериоза у птиц определяется наличием определенной комбинации факторов чувствительности организма хозяина.* Физиологически здоровые птицы, с неистощенной системой, реализующей общий адаптационный синдром (в том числе с морфофункционально нормальной иммунной системой), устойчивы к естественному заражению, даже вирулентными штаммами *E. coli*.

Заражение птиц и развитие инфекции происходит при повреждении кожного или слизистого барьеров (например, наличие ран, незаживший пупок, повреждение слизистой оболочки вирусами, бактериями или паразитами), при утрате нормальной микрофлоры кишечника, нарушении функции системы мононуклеарных фагоцитов (при вирусных инфекциях, токсикозах), в условиях отрицательного действия факторов окружающей среды (антисанитария, плохая вентиляция в помещении и наличие в воздухе токсичных газов, например и, очень часто, аммиака, пыли, микроорга-

низмов), при использовании некачественной и загрязненной патогенной и условно патогенной микрофлорой питьевой воды, наличие сильных, кратковременных, но систематически повторяющихся или продолжительных, непрерывных стрессов, а также однократных, но очень интенсивных стрессов, нарушении технологического режима разработанного для конкретного кросса птиц (в т. ч. кормления и содержания), при недостатке в рационе питательных и биологически активных веществ (в т. ч. витамина А) и/или нарушении их биологически обусловленного соотношения, при снижении местной и общей резистентности. Обострение заболевания у кур может встречаться в период начала яйцекладки.

При наличии и сочетании перечисленных условий кишечная палочка бурно размножается в организме птиц, проникает в кровь с последующим развитием септико-токсемического процесса. Развитию колибактериоза способствует респираторный микоплазмоз, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, ньюкасская болезнь, грипп птиц, аденовирусная инфекция и другие, заразные и неинфекционные болезни. *Источником инфекции* является больная и переболевшая птица, выделяющая бактерии с трахеальной слизью, пометом, обсемененные *E. coli* корма, вода, воздух. В пыли птичников количество кишечных палочек может достигать 10^5 – 10^6 *E. coli*/г, которые сохраняются в ней длительное время, особенно при низкой влажности воздуха. Но после увлажнения воздуха птичника примитивным крупнодисперсным распылением воды уже через 7 дней их количество снижается на 84–97%. Содержащаяся в кормах кишечная палочка разрушается в процессе их гранулирования при высоких температурах. Фекалии грызунов могут содержать патогенные серотипы *E. coli*, которые попадают к птице с загрязненной водой и кормом. Иногда источником возбудителя может стать обслуживающий персонал, инфицированной кишечной палочкой.

Основной путь распространения инфекции — горизонтальный: аэрогенный и алиментарный. Классическая трансвариальная передача бактерий большого значения не имеет, однако от 0,5 до 6% яиц от здоровых кур содержат *E. coli*. При экспериментальном заражении кур-несушек колибактериозом количество яиц, содержащих *E. coli*, возрастает до 26%. Заражение яиц *E. coli* происходит при овариосальпингитах или при загрязнении яиц фекалиями. При инфицированности скорлупы яиц и воздушной среды инкубаторов происходит интенсивное заражение цыплят в выводном шкафу инкубатора.

Заражение человека серотипами E. coli птиц встречается не часто и происходит при банальном нарушении индивидуальных санитарных правил и личной неаккуратности людей при обращении с птицепродуктами.

Клинические признаки. Гибель эмбрионов от колибактериоза особенно выражена на заключительной стадии инкубации. Центром инфекции эмбрионов является желточный мешок. В норме содержимое желточного мешка вязкое, желто-зеленого цвета. При заражении *E. coli* оно становится водянистым, желто-коричневого цвета, иногда представлено казеозными массами. По некоторым данным из 245 штаммов *E. coli*, выделенных от погибших эмбрионов, 43 оказались патогенными. Но кишечная палочка может быть выделена и из внешне нормального желточного мешка. Из желточного мешка также часто выделяются другие бактерии: *Proteus* spp., энтерококки, *Bacilla* spp. Если у цыплят в процессе инкубации в желточном мешке присутствовали кишечные палочки, то 70% из них рождается с отеком и инфицированным бактериями желточным мешком. У большинства из них наблюдается омфалит (воспаление пупка). У таких цыплят, сумевших прожить более 4 дней, возможно развитие воспаления желточного мешка с перитонитом и фибринозный перикардит. При подобном комплексе поражений смертность цыплят высокая, если поражен только желточный мешок, то она незначительная, а иногда отсутствует. *Новорожденные цыплята*, заразившиеся в выводном шкафу инкубатора или при сортировке по полу, наиболее интенсивно переболевают в течение первых 6 дней жизни в острой или

сверхострой септической форме, с высокой смертностью. Затем болезнь продолжается до 2–3-недельного возраста, но с менее выраженной патологией и смертностью. У цыплят до 14-дневного возраста, спонтанно заразившихся колибактериозом и птичнике, болезнь чаще протекает остро в локальной кишечной форме и проявляется сонливостью, угнетением, утратой аппетита, жаждой, диареей. В некоторых случаях у 8–10% птиц, в раннем возрасте переболевших колибактериозом, в последующем может утратиться способность к яйцекладке. Птицы 20–60-дневного возраста чаще болеют колибактериозом в септической форме. Болезнь проявляется сонливостью, потерей аппетита, истощением, иногда нервными явлениями. У кур-молодок и взрослых птиц заболевание протекает подостро, сопровождается вялостью, ухудшением аппетита, снижением, вплоть до прекращения яйцекладки. Но у взрослых птиц колибактериоз часто проявляется в виде вторичной инфекции с развитием поражений серозных покровов кишечника (перитонита), перигепатита, перикардита, периспленита, аэросаккулита и др.

Острая септическая форма колибактериоза, по течению напоминающая тиф и пастереллез, встречается у подросших цыплят, индюшат и у взрослых птиц. О развитии острой инфекции свидетельствует хорошее физиологическое состояние еще живых птиц, наполненный кормом зоб. У павших характерными для септической формы колибактериоза является зеленое окрашивание печени, иногда с наличием в ней множественных, мелких некротических очагов, спленомегалия, застойно гипермированные мышцы.

Синдром «синовита-остеомиелита» обычно является продолжением септицемии и обычно развивается у птиц, страдающих иммунодефицитом. Некоторые птицы выздоравливают через неделю после начала клинического проявления патологии. У определенной части птиц болезнь переходит в хроническую форму и проявляется вялостью кур, повреждением суставов и мест соединения позвонков, последствием чего является спондилит и прогрессирующие парезы и параличи. Из пораженных суставов выделяется *E. Coli*. Синдром синовита-остеомиелита у кур можно воспроизвести экспериментально внутривенным введением бульонной культуры некоторых штаммов *E. coli*. Также экспериментально подобную патологию можно вызвать, если индейкам, зараженным аденовирусом геморрагического энтерита, внутривенно ввести культуру кишечной палочки.

Синдром «панофтальмита» обычно является нетипичным последствием септической формы колибактериоза. Болезни характерно скопление гноя в передней камере чаще одного из глаз и развитие слепоты. После развития полного комплекса патологии, за редким исключением, большинство птиц погибает.

Синдром «птичьего целлюлита» («хроническая болезнь кожи и подкожной клетчатки») — инфекционное воспаление подкожных тканей в грудно-брюшной области, в коже между голенью и срединной линией конечности или вокруг пупка (как следствие омфалита). Обычно встречается у цыплят-бройлеров. Болезнь характеризуется наличием слоя творожистого экссудата в подкожных тканях. Из пораженных участков выделяется *E. coli* серотипов O2, O78 или относящиеся к несеротипируемым штаммам и продуцирующие аэробактин и колицин. Развитию болезни способствует повышенная плотность посадки птиц и неудовлетворительные условия содержания. Синдром «птичьего целлюлита» легко воспроизводится экспериментально, введением культуры кишечной палочки в повреждения на коже. Болезнь чаще и интенсивнее развивается, когда вводится культура бактерий из аналогичных очагов кожи, пораженных целлюлитом, по сравнению с заражением культурой кишечной палочки, выделенной из пораженных воздухоносных мешков или из фекалий.

Синдром «взднутой головы» («большой головы») обусловлен острой или подострой формой целлюлита — воспалением окологлазничной соединительной ткани и смежной подкожной ткани головы. Впервые патология описана при ассоциированном персистенции у птицы *E. coli* и вируса ИБК, затем в ассоциации с пневмови-

русом (вирусом ринотрахеита). Предрасполагающим факторам к развитию болезни является плохая вентиляция птицепомещений, обуславливающая высокое содержание в воздухе аммиака.

У *водоплавающих птиц* при колибактериозе встречаются конъюнктивиты и нервные явления.

Септицемия уток характеризуется развитием фибринозного (с зернистым характером) перикардита, перигепатита и аэросаккулита. Возбудитель *E. coli* серотипа O78. Чаще встречается в конце осени и зимой у уток любого возраста, но наиболее восприимчив молодняк. Обычно наблюдается в индивидуальном секторе. При патологоанатомическом вскрытии отмечается неприятный, характерный запах. Печень увеличена (как бы вздута), темного цвета, с фибринозным налетом на капсуле, селезенка увеличена, темного окрашивания, воспаление воздухоносных мешков, иногда с наличием фибринозных масс. Болезнь необходимо дифференцировать от Риемереллеза (ранее «инфлюэнцы») уток и гусей, вызываемого бактерией *Riemerella (Pasteurella) anatipestifer*.

Коли-пневмония человека вызывают высоковирулетные капсульные штаммы *E. coli*, как правило, отличающиеся от таковых, выделяемых от птиц. Заболевание встречается у больных диабетом, алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных людей, при онкологических заболеваниях, у людей, страдающих почечной недостаточностью или нарушением кровообращения и общим истощением защитных факторов организма. Течение болезни сверхострое («молниеносное»), острое, но чаще хроническое. Клинические признаки напоминают классические формы крупозной, вызванной пневмококками, однако чаще поражаются оба легких. Коли-пневмония приведена для полноты информации об инфекции. *E. coli* птиц у человека может обуславливать энтерит («понос»-диарею) из-за личной неаккуратности и антисанитарии на кухне.

Патоморфология. Отмечается серозно-фибринозный перикардит, фибринозный перигепатит, периспленит, отложение фибрина на серозных покровах мышечного и железистого желудков и отдельных петлях кишечника. Легкие могут быть катарально воспалены, стенки воздухоносных мешков частично или полностью непрозрачны, очагово или диффузно утолщены. Возможен фибринозный аэросаккулит. При кишечной форме колибактериоза — катаральное воспаление тонкого отдела кишечника, с гиперемией, набуханием слизистой оболочки, наличием в ней точечных кровоизлияний. При этом содержимое кишечника жидкое, с примесью слизи, серовато-белого цвета, иногда с наличием крови. У половозрелых кур, значительно реже у цыплят, встречается сальпингит с закупоркой просвета яйцевода, иногда на всем его протяжении, фибринозно-казеозными массами. Часто это случается, когда кишечной палочкой инфицирован левый брюшной воздухоносный мешок.

Диагностика. Диагноз на колибактериоз ставят с учетом эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, лабораторных исследований, выделения, типирования возбудителя и постановки биопробы. Материалом для лабораторных исследований служат 3–4 живые птицы с характерными признаками заболевания или свежие трупы птиц с патологоанатомическими признаками колибактериоза. Можно отправлять замороженные или консервированные в стерильном глицерине печень, сердце, тонкий отдел кишечника, головной мозг, селезенку, трубчатую кость с костным мозгом. Из патологического материала делают посевы на простые и дифференциальные питательные среды МПБ, МПА, бульон, агар Хоттингера, среды Левина или Эндо. Две последние среды пригодны для выделения *E. coli* из кишечника. Для сдерживания роста протей в течение 1 минуты поверхность среды предварительно обрабатывают спиртом ректификатом, после удаления спирта среду подсушивают в течение 10–15 минут. Посевы инкубируют в термостате при 37–38°C в течение 18–24 часов. В МПБ и бульоне Хоттингера *E. coli* вызывает интенсивное помутнение, на МПА и агаре Хоттингера образуют выпуклые, гладкие, круглой фор-

мы, блестящие с ровными краями колонии. На среде Эндо — колонии красного или малинового цвета с металлическим блеском. На среде Левина — колонии фиолетового или черного цвета. При отсутствии через 24 часа роста на среде Эндо или Левина, но при помутнении жидких питательных сред, делают пересев с бульона на среду Эндо или Левина. Через 24 часа просматривают культуры, выделяемые из костного, головного мозга или сердца. Из специфических колоний, выращенных на среде Эндо или Левина, делают пересев на МПА в пробирках. Выделенные культуры *E. coli* типировать по O-антигену с помощью набора типоспецифических агглютинирующих сыпороток. Отдельным *E. coli*, относящимся к серогруппам O111, O55, O2, присущи адгезивные свойства. При серотипировании по K-антигену *E. coli* чаще всего содержат K88(ac) и K99 антигены. Морфологическую идентификацию бактерий проводят микроскопией мазков из культуры, полученной и окрашенной по Граму. Подвижность возбудителя исследуют в полужидком МПА или агаре Хоттингера (0,25–0,35%). Дифференцирующие культурально-биохимические свойства кишечной палочки проявляются отсутствием роста на среде Симмонса, ферментированием глюкозы, лактозы, с образованием газа, маннита, индола, положительной реакцией с метилротом. *E. coli* не разжижают желатину, очень редко образуют сероводород, не свертывают молоко, ферментируют арабинозу и непостоянно сахарозу, дульцит на сахарном агаре с сернистым железом, не расщепляют мочевины и дают отрицательную реакцию Фогес-Проскауера.

Определение патогенных свойств у выделенных культур кишечной палочки проводят постановкой биопробы на цыплятах и белых мышках. Трех цыплят 30–35-дневного возраста заражают внутрибрюшинно смывом с суточных агаровых культур в дозе 1 млрд. микробных тел, что соответствует 0,5 мл смыва, с концентрацией микробных тел 2 млрд./мл по оптическому стандарту мутности. Если на 5 сутки после заражения у павших или убитых цыплят отмечаются характерные для колибактериоза перикардит, перигепатит, аэросаккулит, фибринозный перитонит, то культура бактерий считается патогенной.

Для биопробы используют также белых мышей живой массой 16–18 г, которых заражают внутрибрюшинно выделенной культурой в дозе 500 млн. микробных тел. Культурой считается патогенной, если в течение 5 суток погибнет одна или все три мыши, использованные в биопробе. Если у зараженных животных преобладают признаки поражения кишечника, то культуры могут оказаться апатогенными для белых мышей и птиц. В подобной ситуации проводят дополнительную проверку патогенных свойств выделенной культуры заражением трех морских свинок живой массой 120–200 г, которых заражают в дозе 1 млрд. микробных тел. Культура признается патогенной при гибели в течение 5 суток даже одной из зараженных морских свинок. Одновременно определяют гемолитическую активность выделенных культур на кровяном агаре.

Лечение и профилактика. При энзоотической вспышке колибактериоза больных птиц убивают, трупы утилизируют. Лечение условно здоровых птиц антибиотиками и химиопрепаратами, предварительно определив чувствительность к ним выделенных бактерий. Одновременно с дачей лекарственных препаратов желательнее проводить дезинфекцию воздуха птицепомещения в присутствии птицы (мочевина, катапол, аэрозоль йода, получаемой смешиванием йода с алюминиевой «пудрой» и др. см. Пастереллез). Для специфической профилактики болезни используют отечественную инактивированную вакцину против колибактериоза. Препарат можно применять аэрозольно, перорально (с кормом или водой) или парэнтерально (внутримышечно или подкожно). Но, учитывая возможность циркуляции в хозяйстве возбудителей респираторных заболеваний и аденовирусов, а также то, что вакцина инактивированная, препарат лучше применять парэнтерально. Суточному молодняку вакцину вводят подкожно в область нижней трети шеи, в дозе 0,1 мл, птицам 30–60-дневного возраста препарат вводят внутримышечно, в грудную или бедренную

мышцы, в дозе 0,2–0,5 мл, 120–150-дневным — внутримышечно, в дозе 0,5–1,0 мл, взрослым курам — в дозе 0,5–1,0 мл. Взрослых птиц ревакцинируют через 3 месяца. Первая вакцинация молодняка, полученного от вакцинированных родителей, проводится в возрасте 20–25 дней. Использование вакцины целесообразно в комплексе с мероприятиями, предусмотренными Инструкцией по борьбе с заболеванием птиц колибактериозом. Иногда более эффективно применение вакцин, приготовленных из «местных» штаммов *E. coli*.

Имеется также отечественная комбинированная вакцина против колибактериоза и пастереллеза. Ее вводят внутримышечно или подкожно, в дозе 0,3 мл. Вакцинируют начиная с 2-недельного возраста или перед началом яйцекладки, либо путем принудительного откорма — двукратно, с интервалом 3–6 недель.

Существуют также инактивированные вакцины, которые готовятся из серотипов *E. coli* O2:K1 и O78:K80. Инактивированную вакцину для уток готовят из серотипа O78. Для пассивной иммунизации используются поливалентные сорбированные сыворотки против серотипов O1, O2 и O78.

Колигрануломатоз

Колигрануломатоз (гранулематоз, коли-гранулема, болезнь Хьярре, болезнь Хджаппа, Coligranulomatosis) — инфекционное заболевание, сопровождающееся образованием туберкулоподобных гранулем в двенадцатиперстной кишке, слепых отростках кишечника, на брыжейке и печени, реже на коже и в других органах и тканях.

Этиология. Возбудитель — капсулообразующие (мукоидные) варианты *E. coli*, род *Escherichia*, семейство *Enterobacteriaceae*. Грамотрицательные, подвижные, слабо- или неподвижные палочки. По соматическому антигену возбудитель принадлежит к трем группам O4, O8, O16, по капсульному антигену — к шести: K4, K6, K7, K8, K9, K12. H-антиген, как правило, отсутствует.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется среди птиц семейства куриных. Чаще болеют куры 2-месячного и более старшего возраста, реже индейки, куропатки, павлины. *Источник инфекции* — больная птица. *Преобладающий путь заражения* — алиментарный. *Предрасполагающие факторы* — болезни, сопровождающиеся повреждением желудка и кишечника, алергизация организма, в том числе лекарственными препаратами, технологические стрессы. Не исключается развитие болезни как аутоинфекции по фону снижения резистентности организма птиц, при которой условно патогенные варианты *E. coli* трансформируются в патогенные серотипы. Заболевание традиционно низкоконтагиозное, но периодически регистрируются энзоотические вспышки колигрануломатоза, а чаще отмечаются спорадические случаи болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период 20–60 дней. Течение болезни чаще хроническое. Отмечается взъерошенность оперения, угнетение птиц, снижение, вплоть до отсутствия аппетита, бледность гребня и бородок, анемия видимых слизистых оболочек и кожи, отставание в развитии, диарея. У взрослых кур, кроме прочего, истощение, прекращение яйцекладки, иногда поза пингвина. В тяжелых случаях через брюшную стенку можно пропальпировать крупные узловатые образования (величиной с грецкий орех и более) в печени и кишечнике. У птиц различного возраста возможно бессимптомное течение болезни с внезапной гибелью. Заболеваемость и смертность чаще совпадают и колеблются от 2,5 до 75%.

Патоморфология. В слепых отростках кишечника, двенадцатиперстной кишке, брыжейке и в печени, крайне редко в других отделах желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железе, почках, яйцеводе, коже, легких, воздухоносных мешках от-

мечаются единичные или множественные опухолеподобные образования, величиной от горошины до куриного яйца и крупнее, бугристые, реже гладкие, рельефно выступающие из под серозной оболочки органа, иногда располагающиеся отдельно и соединенные с органом длинной серозной ножкой. Наряду с крупными гранулемами в кишке отмечаются мелкие узелки, слегка возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки и имеющие в центре кратерообразные углубления. Колигранулема печени напоминает лейкозную опухоль, иногда охватывает половину печени. При гистологическом исследовании печени патология характеризуется коагуляционным некрозом ткани органа. Узелковые поражения кожи чаще локализуются в области клоакального отверстия и по форме напоминают цветную капусту, но могут встречаться и в других частях тела.

Диагностика. Проводятся бактериологические исследования, включающие в себя выделение, морфологическую, серологическую идентификацию возбудителя и постановку биопробы.

Лечение и профилактика. С лечебно-профилактической целью дают тетрациклин, тетраамицин, хлорамфеникол в дозе 50 мг/кг корма в течение 2 недель, ауреомицин 200–300 г на тонну корма 1–2 недели или другой антибактериальный препарат, эффективный против выделенного возбудителя, в том числе флумекин, илинон плюс, лекомицин, линкомицин, линкомицин-спектомицин.

Лептоспироз

Лептоспироз (болезнь Васильева-Вейля, водная лихорадка, инфекционная желтуха, нанукаями, японская 7-дневная лихорадка, покосно-луговая лихорадка, собачья лихорадка и др., Leptospirosis, Weils disease, Canicol fever — англ.; Weilsche Krankheit, Morbus Weil — нем., Leptospirose — франц.) — острая, зооантропонозная, циклически протекающая бактериальная болезнь млекопитающих животных и человека, а также птиц, характеризующаяся лихорадкой, симптомами интоксикации, преимущественным поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи (у людей резко выраженными болями в мышцах).

Этиология. Большинство видов кишечных спирохет птиц и человека и в настоящее время остается неклассифицированными. Согласно имеющейся систематике, спирохеты объединены в один отряд Spirochaetes, включающий два семейства Spirochaetaceae и Leptospiraceae и восемь родов. Семейство Leptospiraceae имеет два рода: Leptonema и Leptospira. Род Leptospira включает в себя только один вид Leptospira interrogans. Вид подразделяется на два комплекса — паразитический (Interrogans) и сапрофитный (Biflexa). В настоящее время известно около 200 патогенных серотипов лептоспир и около 60 — сапрофитных. Возбудители лептоспироза — *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. botaviae*, *L. tarassovi* и представители других серологических групп из рода Leptospira. Лептоспиры — одиночные спиралевидные подвижные бактерии, длиной 6–15 мкм, шириной 0,25 мкм. Тело бактерии состоит из тонкой осевой нити, толщиной 200–300 нм, окруженной спиралью, выполняющей функцию органоида движения. Концы лептоспир утолщены и крючковидно загнуты, но бывают «безкрюковые» варианты. Количество завитков зависит от длины бактерии и в среднем равно 20. Лептоспиры способны к вращательно-поступательному (изгибаясь вокруг собственной оси) и сгибательному движению. В жидких питательных средах для лептоспир характерно вращение вокруг длинной оси, делящиеся клетки бактерий резко изгибаются в точке намеченного деления. Лептоспиры способны перемещаться в направлении среды, обладающей большей вязкостью. При разрушении

микроорганизма выделяется эндотоксин. Лептоспирам присуща адгезивность — способность прикрепляться к эндотелиальным клеткам капилляров и к эритроцитам. Хорошо различимы в темном поле микроскопа, при увеличении в 100 и более раз. При традиционном освещении не видны. В препаратах, окрашенных по Граму или Романовскому-Гимзе, выявляются плохо.

Лептоспиры хорошо культивируются на средах, содержащих сыворотку крови. Относятся к гидрофилам. Важным условием для их выживания во внешней среде является повышенная влажность и рН в пределах 7,0–7,4, оптимальный рост лептоспир наблюдается при температуре 28–30°C.

Лептоспиры малоустойчивы к нагреванию, действию ультрафиолетовых лучей, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ. В естественных водоемах сохраняют жизнеспособность до 2–3 недель, в почве до 3 месяцев, на пищевых продуктах — несколько дней.

Достаточно изучены более 30 различных штаммов лептоспир. Некоторые из них распространены повсеместно, а другие встречаются в определенных климато-географических зонах. Переболевание лептоспирозом сопровождается выработкой стойкого, но типоспецифического иммунитета, поэтому возможно повторное возникновение болезни, вызванное штаммом или штаммами других серотипов. Каждый тип лептоспир обычно имеет свой круг хозяев — животных.

Эпизоотология. Лептоспироз встречается повсеместно, на всех континентах, за исключением Антарктиды. В России имеется три основных региона, неблагополучных по лептоспирозу: Северо-Западный, Центральный и Северо-Кавказский. *Восприимчивы* куры, утки, гуси, дикие утки, болотная крачка, цапли и другие виды птиц, но их чувствительность к инфицированию лептоспирами значительно ниже, чем у млекопитающих животных и человека. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы морские свинки. *Источники инфекции* — больные и переболевшие дикие и домашние животные, заражающие воду и почву и формирующие природные, хозяйственные и смешанные очаги инфекции. *Носителями инфекции в природных очагах* являются мелкие влаголюбивые грызуны и насекомоядные: полевки, полевые мыши, серые крысы, землеройки, ежи. В хозяйственных очагах носителями инфекции является крупный рогатый скот, свиньи, овцы, лошади, собаки и крысы, а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии). У животных-носителей лептоспиры длительно сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой в течение нескольких месяцев. *Ведущий путь заражения* — алиментарный, особенно при наличии повреждений слизистой оболочки, через поврежденную кожу, а также контактный. Особенно часто лептоспиры попадают в организм с питьевой водой, взятой из водоемов, загрязненных инфицированной лептоспирами мочой животных и с инфицированным кормом. Заболевание встречается в основном летом и осенью. Но спорадические случаи могут регистрироваться в течение всех сезонов года. Лептоспироз у промышленных видов птиц встречается крайне редко, передача от них возбудителя инфекции человеку не доказана.

Клинические признаки. Инкубационный период у птиц 1–14 дней. Течение болезни острое, реже подострое и хроническое. Отмечается взъерошенность оперения, малоподвижность, отвисание крыльев, иногда повышение температуры. Первоначально желтоватое, затем желтое (до шафранового цвета) окрашивание слизистых оболочек, гребня, сережек, кожи, которые при длительном течении болезни становятся анемичными. Продолжительность острого течения болезни 2–3, реже 7 дней. Инкубационный период болезни у человека от 3 до 30 дней (в среднем 6–14 дней). Болезнь характеризуется многообразием вариантов клинического проявления от легких до тяжелых форм с летальным исходом. Основным критерием тяжести течения болезни является степень интоксикации (в том числе высота лихорадки), выраженность поражения различных органов и систем (особенно печени, почек, центральной

нервной системы, сердца, надпочечников), интенсивность и множественность кровоизлияний.

Патоморфология. Сильная желтушность всех тканей, особенно жировой клетчатки, которая становится темно-желтого цвета. Выявляются множественные кровоизлияния на серозной оболочке грудной и брюшной полостей. Типичны для болезни признаки геморрагического диатеза. В гистологических срезах из почек и печени, окрашенных по Левадити, дифференцируют лептоспир.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клинические и патологоанатомические признаки болезни, результаты бактериологических исследований и биопробы. Для исследования направляют сыворотку крови и внутренние органы или трупы павших или убитых с диагностической целью птиц.

В начальной стадии болезни лептоспиры могут быть обнаружены в крови и спинномозговой жидкости методом «раздавленной капли» в темнопольном микроскопе. *Серологическая диагностика* лептоспироза проводится исследованием сыворотки крови в реакции микроагглютинации — лизиса с набором типизированных штаммов лептоспир. Агглютинины и лизины начинают выявляться в крови с 3–5 дня болезни и достигают максимального титра к 12–17 дню после заражения. *Выделение возбудителя* проводят из крови сердца, печени, почек, селезенки и кожного мозга трубчатой кости. Материал для исследования необходимо брать не позднее чем через 1–2 часа после гибели или убоя птиц. Посевы делают на водно-сывороточную среду или среду Терских (в 3–5 пробирок из каждого органа), с последующим инкубированием при оптимальной для лептоспир температуре 28°C. Посевы контролируют каждые 5–6 дней, максимальный срок наблюдения 3 месяца. Внешний вид среды при размножении лептоспир не меняется. Наличие возбудителя и интенсивность его роста контролируют бактериологическим исследованием мазков из среды, приготовленных методом «раздавленной капли», которые с целью определения характерной лептоспирам морфологии просматривают в темном поле микроскопа.

Биопробу проводят на кроликах-сосунах 7–8-дневного возраста, живой массой 110–120 г, которых заражают культурой лептоспир внутрибрюшинно или подкожно. Наблюдение за зараженными животными ведут в течение 15 дней с ежедневным контролем клинического состояния, температуры тела и взвешиванием. Биопроба положительная, если у кроликов повышается температура тела и ежедневно, в течение первых 3–5 суток снижается живая масса на 20 г и отмечается гибель животных с признаками желтухи и наличием кровоизлияний в различных органах. Биопробу можно также ставить на морских свинках, живой массой не более 24 г. При проведении биопробы персонал должен соблюдать правила личной безопасности (проводить работы в резиновых перчатках, в спецодежде с фартуком и др.).

Лечение и профилактика. С *лечебно-профилактической целью* применяются антибактериальные препараты, но только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Для специфической профилактики можно применять противолептоспирозную сыворотку, которую вводят подкожно в объеме 5–15 мл. Используется также противолептоспирозный гамма-глобулин. Препараты наиболее эффективны на ранней стадии болезни. Одновременно назначают детоксикационные препараты, средства, укрепляющие кровеносные сосуды и повышающие свертываемость крови, антигистаминные препараты. *Вакцины против лептоспироза* свиней в птицеводстве не применяются.

Листерия

Листерия (листереллез, Listeriosis) — инфекционная зооантропонозная болезнь млекопитающих животных, значительно реже птиц, а также человека, характеризующаяся септическим течением и поражением центральной нервной системы.

Бактерии, которые были названы листериями в честь английского хирурга Дж. Листера. Впервые были выделены в 1892 г. во Франции. В СССР листериоз был впервые диагностирован у поросят в 1936 г.

Этиология. Из шести известных в настоящее время видов листерий из рода *Listeria* (*L. monocytogenes*, *L. ivanovii*, *L. innocua*, *L. seeligeri*, *L. welshimeri*, *L. grayi*), только *L. monocytogenes* патогенна одновременно для человека и животных, а для животных и *L. ivanovii*. *L. monocytogenes* — небольшие кокковидные палочки величиной 0,5–0,6 мкм, формирующие цепочки из 3–5 и более клеток. В мазках из 18–24-часовых культур встречается палисадное расположение бактериальных клеток, с незначительным количеством V-образных и Y-образных форм. В препаратах из колоний шероховатой формы возбудитель имеет удлиненную форму и располагается в виде нитей. Листерии — грамположительные бактерии, но в старых культурах могут быть грамотрицательными. Аэробы или микроаэрофилы, способные вызывать гемолиз. Хорошо развиваются на обычных питательных средах. Спор не образуют, но могут иметь капсулу. Подвижность бактерий обеспечивают 1–4 полярно расположенных жгутика. Встречаются L-формы листерий, которые в 4–5 раз менее вирулентны, чем S-формы и обладают меньшей ферментативной активностью. Листерии устойчивы во внешней среде и обладают высокими адаптационными способностями, что обуславливает длительное листерионосительство и стационарность болезни. В почве бактерии сохраняются 12 дней, в навозохранилище летом — 30 дней, зимой — 100 дней. При низких температурах в почве, воде, соломе, зерне листерии могут сохраняться несколько лет (в прудовой воде при температуре 35–37°C до 346 дней, при температуре 15–20°C — 299, а на замороженном овсе — до 1009 дней). Способны размножаться в сапрофитической среде в различных природных субстратах (растительных, почвенных, водных) и в продукции животноводства при широком диапазоне температуры (4–45°C), pH (4,8–9,0) и влажности, в присутствии NaCl (20%) и 15% CO₂. Листерии могут интенсивно размножаться в молоке, молочных продуктах и мясе при 4–6°C. Чувствительны к действию 2,5% раствора едкого натрия или формалина. Листерии погибают под действием 5% эмульсии лизола или креолина через 10 мин., 2,5%-ного раствора едкого натра или формалина через 20 мин., 2,5% раствора марганцовокислого калия через 5 мин., раствора этикрина (1:250) через 1 час, раствора сулемы (1:1000) через 5 мин., раствора хлорной извести, содержащего 400 мг активного хлора в 1 л, в течение 10 мин. при температуре 100°C — через 3–15 мин., хотя при 62°C гибнут только через 35 мин. Высокую температуру листерии могут переносить, находясь внутри клеток или тканей. В Канаде и ряде европейских стран наблюдались вспышки пищевого листериоза, вызванные употреблением пастеризованного молока, которое предварительно не центрифугировалось, и листерии выживали в единичных лейкоцитах и эпителиальных клетках, обнаруживаемых в осадке после центрифугирования.

Известно не менее 16 серовариантов *L. monocytogenes*, но большая часть случаев заболеваний связана с сероварами 4b, 1/2a, 1/2b. Листерии имеют определенное антигенное родство со стафилококками, энтерококками, сепной палочкой и особенно с возбудителем рожи свиней (эризепеллоид), что затрудняет серологическую диагностику болезни. *L. monocytogenes* выделяют фаги, по которым типифицируют бактерии на

9 фаговариантов. Фаготипирование позволяет определить 60–80% выделенных клинических штаммов.

Эпизоотология. Возбудитель листериоза выделен более чем от 90 видов диких и домашних животных (у крупного рогатого скота, коз, овец, свиней, лошадей, собак, кроликов, кошек), у рыб, моллюсков, насекомых и клещей. К заражению листериозом восприимчивы куры, индейки, гуси, утки, голуби, канарейки, попуган, глухари, тетерева, куропатки, скворцы и другие виды птиц. Наиболее чувствителен молодняк птиц, у которого болезнь протекает в тяжелой форме. Взрослые куры и индейки более устойчивы, но легко заражаются экспериментально пероральным путем. К листериозу восприимчив человек. Традиционным источником инфекции для человека служат сельскохозяйственные животные и грызуны. Инфицирование происходит при использовании продуктов и воды, загрязненных выделениями больных грызунов или полученных от больных животных. Возможен контактный путь заражения человека при уходе за больными животными, с пылью, при разделке мяса и обработке шкур. Часто отмечается внутриутробное заражение плода человека от больной матери, но передача листериоза от человека к человеку почти не отмечается. Листерриоз промышленных видов птиц. а тем более передача возбудителя инфекции от них человеку практически не регистрируется. *Основной резервуар и источник инфекции* — многие виды грызунов, в том числе домовые мыши, крысы, мыши песчанки, тушканчики, зайцы и др. Листеррии выделены от лисиц, енотов, диких кабанов, заражающих сельскохозяйственных животных и инфицирующих внешнюю среду. *Возбудитель болезни встречается* в фекалиях птиц и животных, а также повсеместно в почве в регионах с умеренным климатом, во всех странах мира. Листеррии могут находиться в подстилочном материале, особенно загрязненном почвой. Низкая температура окружающей среды, повышенная влажность воздуха, а, следовательно, и влажная зараженная подстилка приводят к острым вспышкам болезни (в подобных случаях отмечались вспышки листериоза с признаками энцефалита). *Заражение птиц* листериозом алиментарное (с кормом и питьевой водой), аэрогенное, через раны, при поедании мяса животных, павших от инфекции. *Переносчиками возбудителя* могут быть кровососущие насекомые и иксодовые клещи. Возникновению болезни способствуют инфекционные заболевания, стрессовые факторы, неудовлетворительное кормление и содержание птиц. Листерриоз встречается спорадически, крайне редко в форме энзоотии, когда одновременно заболевают птицы всех возрастных групп.

Клинические признаки. *Острое септическое течение листериоза кур.* сопровождается внезапной гибелью птиц, может встречаться у 2–6-месячных цыплят, при этом молодняк иногда погибает через 2–4 дня без клинического проявления болезни. *Подострое течение* болезни отмечается у более старших птиц. Заболеванию характерно угнетение птиц, отказ от корма. Обычно голова повернута на бок, крылья свисают, хвост опущен, отмечается конъюнктивит, ринит, истечение слизистого экссудата из глаз и носовых полостей, затрудненное дыхание, диарея, параличи крыльев, ног, мышц шеи. Заболеваемость до 60%, смертность от 5 до 40%.

Индейки и гуси переболевают с подобными клиническими проявлениями инфекции, но признаки поражения нервной системы выражены слабее. Болезнь длится 2–4 дня.

Гусята 2–4-недельного возраста иногда переболевают в сверхострой форме, с внезапной гибелью. У гусят и утят 5–9-недельного возраста отмечают угнетение, сонливость, отсутствие аппетита, которые нередко сменяются возбуждением. Гусята беспорядочно взмахивают крыльями, подпрыгивают, совершают маневренные движения, затем начинаются судороги, параличи крыльев и ног, истечение пены из ротовой полости, появляется неспособность держаться на ногах, конъюнктивит, искривление шеи, атипичный поворот головы на бок, диарея. Смертность в зависимости от возраста птиц и остроты течения болезни колеблется в пределах 5–100%. Иногда мо-

лодьяк любых других видов птиц может гибнуть от септической острой формы болезни, сопровождающейся сильным угнетением и диареей с выделением водянистого помета, зеленоватого цвета.

У человека продолжительность инкубационного периода зависит от биологических свойств штамма листерий, места внедрения возбудителя, общего состояния здоровья человека и колеблется от 3 до 45 дней. Листериоз у людей протекает в острой, подострой, хронической и абортивной формах. Возможно длительное субклиническое листерионосительство. По клиническому проявлению различают четыре основные формы листериоза: ангинозно-септическую, нервную, тифоидную и глазо-железистую.

Патоморфология. При острой форме болезни у кур изменения во внутренних органах могут отсутствовать, иногда проявляться застойной гиперемией паренхиматозных органов, наличием в них незначительных кровоизлияний, изредка со скоплением серозной жидкости в брюшной полости. *При подостром течении* обычно встречается серозный или серозно-фибринозный перикардит, многочисленные кровоизлияния под эпикардом, очаги некроза серо-желтого цвета в миокарде, чаще локализующиеся в перегородке и стенке левого желудочка, иногда сливающиеся в обширные некротические поражения, проникающие в толщу миокарда. В миокарде изредка встречаются гранулемоподобные образования или некрозы. Печень и селезенка увеличены, гиперемированы, с некротическими очагами различной величины желтоватого цвета. Отмечается катаральное воспаление желудка и тонкого отдела кишечника. В слепых отростках кишечника встречаются мелкие гранулемы и некротические очаги. У взрослых кур мясного направления продуктивности отмечены подкожные поражения, выявляющиеся в убойном цехе при осмотре тушек. Они локализуются в области задней части спины. Внешне малозаметны. Но при разрезе под кожей находят овальные или круглые очаги величиной до 0,5–1,0 см, содержащие плотные фибринозные массы. Обычно под кожей одной тушки находят 3–4 очага. При бактериологическом исследовании из их содержимого выделяется культура *L. monocytogenes*.

У гусей кроме прочего отмечается слизисто-гнойный конъюнктивит, серозно-фибринозный экссудат в брюшной полости и воздухоносных мешках, отек легких и наличие в них гранулем величиной (в среднем) 3–5 мм. *Листериоз птиц может протекать в основном только с поражением головного мозга без значительных патологических изменений в других внутренних органах.*

При гистологическом исследовании среднего мозга, мозжечка и других отделов головного мозга отмечается глиоз, микроабсцессы, содержащие грамположительные бактерии и пролиферация глии в мозжечке.

Диагностика. Проводятся комплексные исследования с обязательным выделением и идентификацией возбудителя. *Для оптической микроскопии* из паренхиматозных органов, костного и головного мозга готовят мазки-отпечатки с окрашиванием по Граму. *Для выделения* листерий из тех же органов делают посевы на печеночные среды, обогащенные глюкозой и глицерином. Элективная среда для листерий — мясо-пептонный-печеночный бульон, содержащий 0,02% теллурита калия. Росту бактерий способствует культивирование при пониженном давлении и 5–10% содержании CO₂. На жидких питательных средах, в том числе на МПБ, возбудитель вызывает помутнение, в старых культурах образует слизистый налет. На плотных средах растет в виде мелких колоний серовато-голубого цвета, подобных колониям пастерелл. При посеве на дифференциальные среды ферментирует глюкозу, мочевины, желатин. Молоко, казеин не гидролизует, индол не образует. Для выделения листерий можно использовать эмбрионы кур.

Биопробу проводят на белых мышках или морских свинках. Белых мышей заражают внутрикожно, подкожно или интраперитонеально в дозе 0,3–1,0 мл суспензией материала или изолированной культурой бактерий. Морских свинок заражают ин-

граназально или на конъюнктиву. У погибших животных отмечают многочисленные некротические очаги в печени, селезенке, почках, миокарде. Заражение морских свинок на конъюнктиву сопровождается развитием конъюнктивита, помутнением и сероватым окрашиванием роговой и радужной оболочек глаз.

Для серотипирования возбудителя, ретроспективной диагностики и выявления антител используют метод флуоресцирующих антител и реакцию агглютинации.

Лечение и профилактика. При постановке диагноза больных птиц убивают и утилизируют.

С лечебно-профилактической целью используют антибактериальные препараты. Листерии часто являются устойчивыми к большинству распространенных антибиотиков, поэтому антибактериальные препараты надо применять только после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя. Амурал дают из расчета 100 г препарата на 400 мл питьевой воды цыплятам до 10-дневного возраста и 100 г на 200 мл питьевой воды птицам старше 10 дней. Курс лечения 4–5 дней. Можно давать с кормом. При необходимости допустимо увеличение дозы. Нельзя давать амурал несушкам, яйца которых предназначены для питания людей. Неомизин, канамицин, мономицин применяют аэрозольно в дозе 175–200 мг на 1 м³ в 2–3 мл 20% раствора глицерина, 1 раз в сутки, в течение 2–3 дней. Препараты тетрациклинового ряда дают с кормом в дозе 25–30 мг на 1 кг живой массы в течение 5–6 дней, однако дозу тетрациклина иногда целесообразно увеличивать. Назначают антигистаминные препараты, а при патологии нервной системы, сопровождающейся излишним возбуждением, аминазин.

Выпускается инактивированная вакцина для профилактики листериоза сельскохозяйственных животных.

Мегабактериоз попугаев

Мегабактериоз («Going Light Syndrome» — «Синдром слабости волнистых попугайчиков», «avian gastric yeast», *Macrorhabdus ornithogaster*) — болезнь попугаев, декоративных и певчих птиц. Болезнь известна более 100 лет. Мегабактериоз со значительной заболеваемостью и смертностью птиц был установлен на выставке волнистых попугайчиков в США в 1982 году, затем в 1989–1990 гг. в Австралии, позднее в Англии, Германии, Японии и других странах.

Этиология. Мегабактерии — *Macrorhabdus ornithogaster* — относятся к мицето-подобным грибам, уникальные, крупные грамположительные бациллоподобной структуры, величиной от 1 до 5 мкм в диаметре и от 20 до 90 мкм длиной. Изолировать *M. ornithogaster* крайне сложно, поэтому возбудитель многие годы классифицировался как бактерии. На искусственной питательной среде «мегабактерии» впервые выделены в 1986 г. из железистого желудка волнистого попугайчика, погибшего от данной болезни. Возбудитель может окрашиваться реактивом Шиффа и серебрением. В стенке *M. ornithogaster* методом флуорохромирования выявлены компоненты целлюлозы и хитин, что очень часто находят у грибов. Электронномикроскопически у микроорганизма установлена трехслойная оболочка. Типичные ядра, споры, пигментные гранулы не отмечены. *M. ornithogaster* культивируется в специальной искусственной питательной среде с добавлением эритрофлоксацина. Выявлено эукариотическое ядро с ядерной мембраной. Установлена компактная кайма во внешнем слое клеточной стенки, что типично для низших грибов.

Эпизоотология. К мегабактериозу наиболее восприимчивы волнистые попугайчики (всех возрастов), а также другие виды попугаев (неразлучники), канарейки, агпорниды, жаворонки, чижи, цыплята, японские перепела, страусы. Генетическая

предрасположенность птиц, то есть врожденная чувствительность к инфицированию. *M. ornithogaster*, иногда имеет большее значение для заражения, чем продолжительное совместное пребывание или тесный контакт с другими инфицированными птицами. Влияние генетических факторов на развитие болезни подтверждается тем, что мегабактериоз интенсивнее проявляется у цыплят от *M. ornithogaster*-положительных родителей, чем от цыплят *M. ornithogaster*-отрицательных родителей. Наличие микроорганизма в тканях может быть первичным или являться проявлением вторичной инфекции, в зависимости от тканей птицы и их чувствительности к возбудителю болезни. *M. ornithogaster* также находили у клинически здоровых особей и они могут быть компонентом нормальной желудочно-кишечной микрофлоры волнистых попугайчиков. Пути передачи возбудителя окончательно не изучены, но ведущую роль отводится фекально-оральному распространению. Доказана передача возбудителя от родителей потомству при выкармливании птенцов. Взрослые птицы передают бактерий при кормлении партнеров. Не исключается передача бактерий с обсеменением, при пользовании общими кормушками, поилками. *M. ornithogaster* может поражать млекопитающих животных. Возбудителя болезни находили в назальной жидкости молодых котят и бронхоальвеолярной жидкости двухлетних пуделей при хронической респираторной болезни. Несмотря на присутствие в тканях большого количества микроорганизмов, отмечалась незначительная воспалительная реакция, выявляемая цитологически. Возможно, слизистая оболочка дыхательного тракта млекопитающих животных и ее химические компоненты подобны среде обитания *M. ornithogaster* у птиц и содействуют инфицированию мегабактериями респираторного тракта млекопитающих. При экспериментальном заражении мышей *M. ornithogaster* развивается депрессия, снижение живой массы и диарея. Из фекалий больных мышей выделяется *M. ornithogaster*. Большое количество мегабактерий находили в легких и бронхах мышей.

Клинические признаки. *M. ornithogaster* является возбудителем болезни волнистых попугайчиков, характеризующейся истощением и, как правило, смертельным исходом.

Острое течение мегабактериоза встречается только у волнистых попугайчиков реже у других видов птиц. Внешне здоровые попугайчики внезапно впадают в депрессию, нахохливаются, часто отрывают кровь, что возможно связано с черепно-мозговым кровоотечением в железистом желудке и погибают в течение 12–24 часов.

При хроническом с периодическими обострениями течения болезни клинические признаки не специфичны и проявляются прогрессирующей потерей живой массы птицы в течение длительного периода времени (12–18 месяцев) при сохранении хорошего аппетита. Инфицированная птица размалывает клювом зерна, но проглатывает мало пищи. В результате этого зоб пустой. Отмечается депрессия, взъерошенное оперение, покачивание головой, диарея, выделение с фекалиями непереваренного корма. Характерным является значительно большее, чем обычно, потребление попугайчиками песка. Антиперистальтика во многих случаях у птиц приводит к рвоте с выделением слизи и крови. Внезапная смерть может происходить от кровоизлияний. При субклиническом течении инфекции до 30% птиц, желудочно-кишечный тракт которых колонизирован *M. ornithogaster*, могут не проявлять каких-либо клинических признаков болезни и морфологических изменений во внутренних органах.

Патоморфология. Главные посмертные макроскопические изменения наблюдаются в железистом и мышечном желудках. В железистом желудке может быть пониженный рН среды. Отмечена тенденция локализации и накопления *M. ornithogaster*, например, в месте перехода железистого в мышечный желудок. Микроорганизм является чувствительным к пониженной рН среды желудка. Неправильно считать, что *M. ornithogaster* активно влияет на рН среды или увеличивает ее. Железистый желудок может быть воспален, содержать язвы, быть вздутым или содержать много целых яиц паразита. Диаметр железистого желудка обычно увеличен в 2–3 раза и отделен от

мышечного желудка узкой шейкой. Слизистая оболочка железистого желудка может быть покрыта тонкой белой пленкой. В железистом и мышечном желудках встречаются язвенные поражения без кровоизлияний или с геморрагиями, кровоточащие. Они обычно локализируются и интенсивнее выражены в месте перехода желудков. Некротические очаги содержат большое количество *M. ornithogaster*, которые могут определяться в соскобах. Большое количество возбудителя находится в месте перехода железистого в мышечный желудок. В мазках-отпечатках и цитологических препаратах из печени и селезенки можно обнаружить инкапсулированные формы *M. ornithogaster*. При гистологическом исследовании *M. ornithogaster* выявляются как на поверхности слизистой оболочки, так иногда и в железах железистого и мышечного желудков. Для *M. ornithogaster* характерна гладкая поверхность с расширениями на концах микроорганизма. Мегабактерии редко обладают инвазивной способностью и обычно вызывают маленькую воспалительную реакцию. Ренгенологические исследования с помощью введения сульфата бария позволяют выявить сильное расширение железистого, в меньшей степени мышечного желудка и сужение просвета между ними.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-патологоанатомических данных и лабораторных исследований. Бактерии выделяют из железистого желудка, при тяжелом проявлении болезни — из содержимого кишечника и фекалий, из печени, селезенки и других внутренних органов. Количество обнаруживаемых и выделяемых из железистого желудка бактерий находится в прямой зависимости от интенсивности поражения его слизистой оболочки. *M. ornithogaster* выявляют в фекалиях, содержимом железистого желудка птиц или в мазках из их органов, окрашенных по Граму или по Романовскому. При окраске по Романовскому микроорганизм имеет бледно-голубой цвет с прозрачной клеточной стенкой. Окружающие ткани имеют разнообразное окрашивание. Но этим методом *M. ornithogaster* выявляются не у каждой зараженной птицы. Подсчет «формулы крови» и определение ее биохимического состава не специфичны для инфекции, но встречается анемия и, соответственно, уменьшение концентрации электролитов. Изредка бывают лейкоцитоз и гетерофилия, как проявление воспалительного процесса. Также возможны лимфоцитоз, моноцитоз, базофилия и тромбоцитоз. Окончательный диагноз на мегабактериоз ставят при патологоанатомическом вскрытии трупов птиц и гистологическом исследовании.

Лечение и профилактика. Больных птиц отсаживают в отдельные клетки. Для симптоматического лечения, уменьшающего острую течения болезни, назначают противорвотные и противоязвенные препараты, теплые аппликации на область желудка. С лечебной целью в течение 10 дней с кормом, а лучше с водой, дают амфотерицин В. Используются нистатин и другие препараты, эффективность которых подтверждена лабораторными исследованиями. В период обострений птицу кормят мягким кормом, обычно предназначенным для птенцов, постепенно переходя на обычный рацион, но содержащий достаточное количество белков, витаминов, микроэлементов. Профилактируют болезнь или ее обострение у бактерионосителей сведением до минимума вероятность стрессирования птиц. Попугаев с клиническими признаками болезни, особенно проявившимися в период размножения, для кормления птенцов, а затем в качестве племенных производителей не используют.

Микоплазмы

Микоплазмы встречаются у млекопитающих животных, людей, птиц, растений, насекомых. Впервые выделение и культивирование микоплазм крупного рогатого

скота проведено в 1898 году. Роль *Mycoplasma* spp. в патологии индеек установлена в Англии в 1905 году, у цыплят — в 1930 году.

Микоплазмы — прокариотические организмы, не имеющие клеточной стенки и ограниченные трехслойной мембраной. Объединены в класс Mollicutes. Представлены одним порядком — Mycoplasmatales, в который входят три семейства: Mycoplasmataceae, Acholeplasmataceae и Spiroplasmataceae, а также два несистематизированных рода: Anaeroplasmataceae и Thermoplasmataceae. Микроорганизмы из семейства Mycoplasmataceae для своего развития нуждаются в холестероле. Представители семейства Spiroplasmataceae спиралевидной формы также имеют потребность в холестероле и являются паразитами растений и насекомых. Род Anaeroplasmataceae паразитирует в рубце жвачных, облигатный анаэроб для развития нуждается в холестероле. Представители рода Thermoplasmataceae выделены из шлака каменного угля, для развития их потребность в холестероле отсутствует, растут при pH 1–2 и температуре 56°C.

Семейство Mycoplasmataceae объединяет два рода: *Mycoplasma* и *Ureaplasma*, отличающиеся наличием у последних способности гидролизовать мочевину.

Род *Mycoplasma* включает 85 видов. Микроорганизмы сферической, оплодной формы, величиной 0,3–0,8 мкм или в виде разветвленных нитей, длиной 100–150 мкм и шириной 0,3–0,8 мкм. Факультативные анаэробы, хеморганотрофы, неподвижны, но отдельные представители рода способны совершать скользящие движения. Уреаза и каталазная активность не обладают. Растут в средах с добавлением источников холестерола и ростовых факторов (сыворотки крови лошади и дрожжевого экстракта). Устойчивы к пенициллину и уксусноокислороду талию, которые добавляют к питательным средам для подавления роста других микроорганизмов. Но при первичном выделении микоплазм проводится несколько слепых пассажей на питательных средах без добавления ингибиторов.

Род *Acholeplasma* включает 8 видов, которые, в отличие от микоплазм и уреоплазм, не нуждаются в холестероле и вырабатывают никотинамидаденин — нуклеотид. Ахолеплазмы могут быть в виде кокков и коротких, ветвящихся нитей. Факультативные анаэробы, неподвижные, ферментируют глюкозу и мальтозу, не гидролизуют аргинин и мочевину. Резистентны к пенициллину и его производным, 1,5% раствору дигитонина и 0,5% раствору полианетолсульфонату. Восприимчивы к осмотическому шоку. Вызывают слабое помутнение жидких питательных сред, на агаре образуют колонии, характерные для микоплазм. Распространены достаточно широко, некоторые виды патогенны для животных и птиц или являются контаминантами культур клеток, используемых в вирусологии.

A. laidlawii выделена от гусей, уток, индеек, страусов.

A. axantum — от гусей и куриных эмбрионов.

Род *Ureaplasma* представляют два вида: *U. urealyticum* и *U. diversum*, отличающиеся по антигенной структуре. Имеют форму кокков, реже ветвящихся нитей. Характеризуются неподвижностью и потребностью в холестероле. Гидролизуют мочевину, не ферментируют аргинин и углеводы, не образуют каталазу, обладают гемолитической, протеолитической и фосфатазной активностью. Чувствительны к ацетату таллия и дигитонину. Хорошо растут на среде Хейфлика с pH 6,0, в микроаэрофильных условиях с содержанием 5–15% CO₂ или азота, либо водорода. Плохо развиваются в аэробных условиях. Образуют точечные колонии, без периферической зоны, способны адсорбировать на своей поверхности эритроциты животных.

U. diversum вызывает у кур хроническое воспаление респираторной системы, у индеек — снижение оплодотворенности яиц, у крупного рогатого скота (особенно у молодняка) — пневмонию, у взрослых — патологию половой системы, у свиней — ухудшает оплодотворяемость или вызывает аборт.

Основные виды микоплазм млекопитающих животных и птиц

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
<i>A. axantum</i>	Гуси, эмбрионы кур	Респираторные и другие органы
<i>A. laidlawii</i>	Гуси, утки, индейки, страусы	—
<i>M. agalactiae</i>	Овцы, козы	Инфекционная агалактия
<i>M. alcaescens</i>	КРС	Маститы
<i>M. alvi</i>	Тот же	—
<i>M. anatis</i>	Утки	Респираторные и половые органы
<i>M. anseris</i>	Ястребы	—
<i>M. arginini</i>	КРС, овцы, кошки	Респираторные органы
<i>M. arthritis</i>	Крысы	Полиартриты
<i>M. bovigenitalis</i>	КРС	Маститы, воспаление мочеполовых органов
<i>M. bovirhinis</i>	Собаки	Простатиты, метриты
	Телята	Воспаление респираторных органов
<i>M. bovis</i>	КРС	Пневмония, артрит
<i>M. bovovuli</i>	Телята	Кератоконъюнктивит
<i>M. buccale</i>	Человек, обезьяны	Носоглотка
<i>M. buteonis</i>	Гуси	Респираторные и половые органы
<i>M. californicum</i>	КРС	Мастит
<i>M. canadens</i>	Коровы, телята	Мастит, полиартрит
<i>M. canis</i>	Собаки	Респираторные и половые органы
<i>M. capricolum</i>	Козы	Маститы
<i>M. caviae</i>	Морские свинки	Конъюнктивит, носоглотка
<i>M. citelli</i>	Белки	—
<i>M. cloacale</i>	Индейки, ястребы	Выделена из клоаки
<i>M. columbinasale</i>	Голуби, индейки	Слизистая носовой полости
<i>M. columbinum</i>	Голуби	То же

Бактериальные болезни птиц

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
<i>M. columborale</i>	Голуби	—
<i>M. conjunctivae</i>	Овцы, козы	Конъюнктивиты
<i>M. corogypsi</i>	Черный стервятник	—
<i>M. cynos</i>	Собаки	Респираторные и половые органы
<i>M. dispar</i>	Телята	Хроническая пневмония
<i>M. edwardii</i>	Собаки	Респираторные органы
<i>M. equigenitalium</i>	Лошади	Половые органы
<i>M. equirhinis</i>	Лошади	Респираторные органы
<i>M. falconis</i>	Фальконетный сокол	—
<i>M. fastidiosum</i>	Лошади	Респираторные органы
<i>M. faucium</i>	Человек	Носоглотка
<i>M. feliminutum</i>	Конки	Конъюнктив, глотка, мочеполовой тракт
<i>M. felis</i>	Кошки	То же
<i>M. fermentans</i>	Человек, обезьяны	Мочеполовой тракт
<i>M. flocculare</i>	Свиньи	Носовая полость, легкие
<i>M. gallinaceum</i>	Цыплята, куры	Трахей
<i>M. gallinarum</i>	Куры, индейки, гуси, утки	Респираторный микоплазмоз, аэросаккулит, половые органы
<i>M. gallisepticum</i>	Куры, индейки	Трахейт, аэросаккулит
<i>M. gallopavonis</i>	Индейки	Синусит, трахейт, мочеполовые органы
<i>M. glycyphilum</i>	Цыплята	Выделена из органов половой системы
<i>M. gypis</i>	Грифоновый стервятник	—
<i>M. hominis</i>	Человек, обезьяны	Мочеполовая система
<i>M. hypopneumoniae</i>	Свиньи	Пневмония
<i>M. hyorhinis</i>	Свиньи	Полисерозит, артрит
<i>M. hyosiniviae</i>	Свиньи	Артрит
<i>M. imitans</i>	Утки	—
<i>M. iners</i>	Цыплята, индюшата	Респираторные органы

Инд	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
<i>M. towae</i>	Цыплята, индюшата	Поражения сухожилий, печени, селезенки, респираторных органов
<i>M. lipofaciens</i>	Цыплята	Выделена из синусов
<i>M. lyophilum</i>	Человек, обезьяны	Респираторные органы
<i>M. maculosum</i>	Собаки	То же
<i>M. meleagridis</i>	Индюшки, цыплята	Аэросаккулит, деформация костей
<i>M. moatsii</i>	Обезьяны	Половой тракт
<i>M. molare</i>	Собаки	Носоглотка
<i>M. mycoides</i> sb. <i>mycoides</i>	КРС	Перипневмония
<i>M. mycoides</i> sb. <i>capri</i>	Козы	Инфекционная плевропневмония
<i>M. neurolyticum</i>	Мыши	Конъюнктивит, «вертячка»
<i>M. opalescens</i>	Собаки	Половая система
<i>M. orale</i>	Человек, обезьяны	Носоглотка
<i>M. ovipneumoniae</i>	Овцы	Пневмония
<i>M. pneumoniae</i>	Человек	Атипичная пневмония, отит
<i>M. primatum</i>	Человек, обезьяны	Ротовая полость, мочеполовая система
<i>M. pullorum</i>	Цыплята	Трахит
<i>M. pulmonis</i>	Мыши	Респираторный микоплазмоз
	Кролики	Носоглотка, половые органы
	Хомяки	Конъюнктура, носоглотка, головной мозг
<i>M. putrefaciens</i>	Козы	Сепсис, полиартрит, конъюнктивит
<i>M. salivarium</i>	Лошади, обезьяны, человек	Респираторные органы
<i>M. slimans</i>	Собаки	То же
<i>M. suis</i>	Свиньи	Кишечник, матка
<i>M. subdolium</i>	Лошади	Половые органы, плоды
<i>M. synoviae</i>	Куры, индейки	Инфекционный синовит
<i>M. varicellans</i>	Коровы	Маститы

Вид	Основной хозяин	Локализация в организме и вызываемая патология
<i>M. cricetule</i>	Хомяки	Конъюнктив, носоглотка
<i>M. genitalium</i>	Человек	Мочеполовые органы
<i>M. lipofaciens</i>	Цыплята	Инфраорбитальный синус
<i>M. muris</i>	Мыши	Матка
<i>M. mustelae</i>	Норки	Трахея, легкие
<i>U. gallorale</i>	Индеек, куры	Респираторная система, патология эмбрионов
<i>U. diversum</i>	Куры	Хроническое воспаление респираторной системы
	Индеек	Половая система
	Телята	Пневмония
	Коровы	Половая система, аборт
	Свиньи	Половая система, аборт

Респираторный микоплазмоз

Респираторный микоплазмоз (инфекционный синусит индеек, болезнь воздухоносных мешков, *Mycoplasmosis respiratoria*) — инфекционная, хронически протекающая болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель заболевания — *M. gallisepticum*, факультативный аэроб, похожий на L-формы бактерий. Грамотрицателен, по Романовскому-Гимзе окрашивается в слабо-фиолетовый цвет. В мазках из культуры подобен мельчайшим микрококкам, величиной 0,25–0,5 мкм, располагающимся одиночно или в виде небольших скоплений. Референтные штаммы S6 и Pg31 (патогенные). Штамм S6 применяют при изготовлении микоплазменного антигена. Штамм F используется для производства живых вакцин. *Микоплазмы слабоустойчивы* во внешней среде. Под воздействием прямых солнечных лучей и при температуре 45–50°C возбудитель инактивируется в течение 20–40 минут. В соломе и хлопке выживает в течение 2 дней, на перьях — 4 дня, в помете 1–3 дня. На оборудовании птицеводческих помещений *M. gallisepticum* остаются жизнеспособными 17–28 суток, на скорлупе инкубируемых яиц 5 суток, в желтке яиц весь период инкубации. В волосах человека микоплазмы могут сохраняться до 4 дней, в носовой полости около 24 часов. При температуре минус 25–30°C нативные бульонные культуры микоплазм сохраняют жизнеспособность до 3–4 лет. Лиофилизированные бульонные культуры микоплазм хранятся при 4°C до 7 лет. *M. gallisepticum* в лиофилизированных тканях носовых раковин цыпленка сохраняется при 4°C до 13–14 лет. Микоплазмы чувствительны к раствору хлорной извести и гипохлорида натрия, 2% раствору формалина, горячему 2% раствору едкого натрия, креолину, карболовой кислоте, стрептомицину, тилину, биомицину, канамицину, тетрамицину и другим препаратам. *M. gallisepticum* устойчива к пенициллину и ацетату талия, которые используются при первичной обработке патологического материала для лабораторных исследований. В организме

птиц микоплазмы индуцируют выработку нейтрализующих, агглютинирующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Эпизоотология. К заражению *M. gallisepticum* восприимчивы куры, индейки, также голуби, цесарки, павлины, фазаны, японские и белые перепела, куропатки. *M. gallisepticum* выделена от зябликов, желтого амазонского попугая, волнистых попугайчиков, от диких индеек и некоторых других видов диких птиц. Лабораторные животные (белые мыши, крысы, морские свинки, кролики) к микоплазмам птиц не чувствительны.

В промышленном птицеводстве у кур и индеек микоплазмоз чаще начинается в 20–45-дневном возрасте и в период начала яйцекладки. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы, долгое время остающиеся микоплазмозоносителями, а также получаемое от них инкубационное яйцо. *Передача инфекции* трансовариальная и контактная. К периоду окончания яйценоскости инфицированность яиц снижается. При отсутствии должных профилактических мероприятий количество инфицированных птиц за 2–4 недели может возрастать с 10–15 до 100%. Один цыпленок в течение 67 дней может перезаразить 400 бройлеров. Заболевание характерно медленным распространением в стаде и хроническое течение. *Проявлению микоплазмоза способствует* неудовлетворительный микроклимат, переуплотнение птиц при посадке и прочие нарушения условий содержания, а также применение, особенно аэрозольное, живых вакцин против вирусных респираторных заболеваний. Часто встречается ассоциированное течение микоплазмоза с респираторными бактериальными и вирусными инфекциями.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода в экспериментальных условиях составляет 4–22 дня. При экспериментальном заражении инкубационный синусит развивается через 6–10 дней. В естественных условиях трудно определить момент заражения, одновременно на начало и интенсивность проявления болезни влияет множество факторов, поэтому и продолжительность инкубационного периода может сильно варьировать. У цыплят болезнь проявляется одышкой, трахеитом, хрипами, ухудшением аппетита, снижением темпов роста. В естественных условиях у 30-дневных цыплят-бройлеров встречался кератоконъюнктивит, сопровождающийся опуханием век, слезотечением, скоплением экссудата в конъюнктивальной полости, хрипами при дыхании. При экспериментальном заражении в конъюнктивальной полости цыплят выделенной от больных птиц микоплазмой развивается бронхит. У индеек 8–15 недельного возраста отмечается одно- или двухстороннее воспаление подглазничных синусов, ринит с выделением экссудата (от 1 до 70% особей пораженной популяции), конъюнктивит. Индейки чихают, трясут головой, появляются затрудненное дыхание с хрипами, у 80–90% кашель. При тяжелом проявлении болезни возможны нервные явления, искривление шеи, артриты, часто встречаются истощенные особи. У птиц (кур и индеек), вступающих в яйцекладку, и у несушек наблюдается снижение продуктивности на 2–15%, в том числе увеличение количества неоплодотворенных яиц до 30%. Гибель эмбрионов различных видов птиц в процессе инкубации возрастает до 10–25%, ухудшаются инкубационные качества яиц. Смертность молодняка при осложнении вторичной микрофлорой до 20–30%, взрослых птиц до 4–10%. У несушек *M. gallisepticum* иногда может вызывать салпингит и кератоконъюнктивит с отеком в подкожном слое лицевой части головы и век, завершающиеся помутнением роговицы.

У фазанов болезнь встречается в возрасте 2–8 недель. Наблюдается депрессия, ринит, синусит, затрудненное дыхание, припухлости в области век, кератит. Смертность птиц при осложнении вторичной микрофлорой до 80–90%.

У куропатов микоплазмоз обычно отмечается в феврале-марте и августе-сентябре. Сопровождается опуханием лицевой части головы, воспалением подглазничных синусов

Патоморфология. Наблюдается серозное, при осложнениях вторичной микрофлорой серозно-фибринозное воспаление грудных, межключичных, брюшных воздухоносных мешков, гиперемия слизистой оболочки трахеи, особенно в ее начальной части, полнокровие легких, реже пневмония, скопление в полости носовых и подглазничных синусов серозного или фибринозного экссудата, в тяжелых случаях болезни казеозных масс.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических, серологических и микробиологических исследований, с выделением и идентификацией культур микоплазм и постановкой биопробы.

Серологическая сывороточно-капельная реакция агглютинации (СКРА) с цветным микоплазменным антигеном используется с целью прижизненной диагностики и для постоянного контроля эпизоотологической обстановки по микоплазмозу. Желательно обследовать 3–5% поголовья стада. За 20–25 дней до начала исследований исключают применение антибиотиков и препаратов нитрофуранового ряда. Реакцию ставят на чистых, сухих, обезжиренных предметных стеклах. Флакон с антигеном перед работой обязательно встряхивают. На предметное стекло наносят две капли антигена (0,05 мл) и одну каплю (0,025 мл) сыворотки крови. В качестве контролей реакции проводят исследование в тех же пропорциях антигена с положительной специфической сывороткой. Капли смешивают и слегка подогревают на грелке-качалке или над пламенем спиртовки. Учитывают реакцию в течении 1–2 минут. При положительной реакции жидкость в смеси капель светлеет, и одновременно в ней образуются хлопья агглютината. При отрицательной реакции смесь остается гомогенной.

Существуют штаммы *M. gallisepticum*, присутствие которых в организме птиц не всегда обнаруживается с помощью традиционных серологических исследований, основанных на использовании антигена из стандартных штаммов. Применением методов с использованием моноклональных антител установлены микоплазмы, способные менять антигенные детерминанты, участвующие в формировании защитной реакции организма. Модифицированный белок становится нераспознаваемым для антител против первичного белка. Это может влиять на развитие болезни, затруднять диагностику и выбор соответствующей вакцины.

Кроме реакции агглютинации для проведения диагностических исследований и изучения антигенных свойств микоплазм используют реакцию ингибции или нейтрализации, РСК, прямой и непрямой метод ИФА, ПЦР. При постановке ПЦР возможна перекрестная реакция. Если при серологических исследованиях присутствуют положительные результаты небольшой и одновременно отсутствуют специфические признаки болезни, полученные данные следует интерпретировать осторожно.

Первые, новоприобретенные антитела в сыворотке крови цыплят начинают регистрироваться в СКРА в 35–50-дневном возрасте, достигают максимального уровня в 60–70 дней, затем их уровень плавно снижается. Начало яйцекладки обычно сопровождается увеличением количества положительно реагирующих птиц и уровня антител к микоплазмам, поэтому второй пик приходится на возраст птиц ориентировочно 170–210 дней. В дальнейшем количество положительно реагирующих птиц в стаде может уменьшаться или держаться на одном уровне весь период эксплуатации несушек, но несколько уменьшается титр антител.

Микробиологическая диагностика микоплазмоза предусматривает выделение, культивирование, клонирование, изучение биологических свойств и обязательную идентификацию и дифференциацию существующих в природе патогенных, условно патогенных и сапрофитных микоплазм. Для выделения микоплазм от больных птиц используют пробы носовых синусов, трахеи, легких, головного мозга и стенок воздухоносных мешков в начальной стадии заболевания, желтки замерших эмбрионов. Кратковременно материал можно хранить при температуре 4°C. Длительное хранение и транспортировку материала проводят при -20°C. Необходимо брать материал от свежих трупов, целесообразней от специально убитых для диагности-

ческих исследований птиц, притом на ранних стадиях заболевания, при остром синдромах.

В трупках павших птиц очень быстро происходит обсеменение тканей вторичной микрофлорой, которая на искусственных питательных средах способна подавить рост микоплазм или затруднить их клонирование.

Для выделения *M. gallisepticum* используют среды Эдварда, Мартена, Хофстада и Дарр, УНИИЭВ и ВИЭВ. Для культивирования микоплазм в средах необходимо присутствие ДНК, РНК, белков, муцинов, стерина, витаминов. Поэтому к указанным средам обязательно добавляют сыворотку крови животных и пивные дрожжи из расчета: к основной питательной среде 20% стерильной сыворотки лошади (желательно от постоянного донора и не свежеполученной, а замороженной) и 10% дрожжевого экстракта. Улучшает рост микоплазм добавление к бульону 0,04% агара и 0,5% глюкозы. Изменение рН среды под влиянием роста микоплазм контролируют использованием в качестве индикатора фенолрот в концентрации 0,0001%. Состав питательной среды имеет значение при необходимости дифференцировать микоплазмы от микроорганизмов семейства Ахлеплазма, в первую очередь от вида *A. laidlawii variant inoculum* (Ахлеплазма Лейдлоу вариант инокулум).

Патологический материал, предназначенный для выделения микоплазм, за исключением головного мозга, гомогенизируют и обрабатывают ингибиторами роста бактерий: пенициллином и уксуснокислым таллием. Но обработка исследуемого материала ингибиторами роста посторонней микрофлоры (пенициллином, ацетатом таллия) может сопровождаться образованием L-форм бактерий, колонии которых после пересева с бульона на твердую питательную среду иногда растут рядом с колониями микоплазм и часто являются морфологически неотличимыми. L-формы бактерий не стабильные, после снятия действия ингибиторов реверсируют и после пересева вызывают помутнение бульона («бактериальное загрязнение»). Исследуемый материал вносят в объеме 0,5 мл в жидкую и плотную питательную среду. Для выделения микоплазм дальнейшие пересевы проводят только с жидкой питательной среды на последующие жидкие и плотные питательные среды. Посевы на плотной питательной среде (агаре) при выявлении характерных колоний используют в качестве контроля роста микоплазм. Культуру в объеме 0,25–1 мл с жидкой или полужидкой питательной сред пересевают только с помощью пастеровских пипеток. Для пересева с плотной питательной среды вырезают блок (кусочек) агара с колониями, который помещают или втирают в поверхность агаровой среды. Питательные среды с посевами выдерживают в течение 5–6 дней в термостате при температуре 37°C, ежедневно просматривая. Интенсивность роста микоплазм на жидких питательных средах характеризуют сроки и интенсивность появления опалесценции, характер, а точнее отсутствие осадка, изменение рН, наличие и структура пленки на поверхности среды. На полужидких средах рост микоплазм сопровождается образованием хлопкообразного облака, традиционного для роста микоплазм «по месту укола».

Несмотря на то, что колонии микоплазм на плотных питательных средах иногда становятся видимыми через 24–72 часа, исследовать их лучше через 4–6 суток, при малом увеличении микроскопа (50×100 раз).

На агаре микоплазмы образуют нежные, сочные, различной величины колонии (от 0,05 до 1,5, чаще 0,8 мм) с гладкой или шероховатой поверхностью, которая при старении культуры обычно становится зернистой. Колонии располагаются отдельно друг от друга даже при плотном посеве. Лишь иногда наблюдается «почкование» или соединение двух колоний. Под микроскопом, особенно при использовании фазово-контрастной микроскопии, колонии могут иметь вид яичницы-глазуньи. При длительном культивировании разреженных посевов на оптимальных питательных средах формируются колонии крупнее традиционных, с образованием сгущенного центра, иногда «сосочка». Если провести по поверхности посева бактериологической

пипеткой или петлей, колонии или снимаются полностью, или сохраняется лишь центральная зона, что свидетельствует о ее вращении в толщу агара.

Дифференцировать микоплазмы по характеру роста на агаре удается не всегда, однако наиболее крупные колонии, с четкой зернистостью поверхности встречаются у *A. laidlawii*, а у *M. gallisepticum* и *M. meleagridis* колонии значительно мельче и с более гомогенной поверхностью.

При выделении полевых штаммов микоплазм для получения визуально регистрируемого роста микроорганизмов иногда необходимо проводить до 10 пересевов. В случае отсутствия роста после 10 посева материал считается свободным от микоплазм.

На твердой питательной среде, после длительного инкубирования, иногда появляются «псевдоколонии», встречающиеся также и в контрольных стерильных пробирках, но при микроскопии имеющие морфологию сферокристаллических структур и не проявляющие тенденции к размножению.

Иногда при выделении непатогенные (сапрофитные) микроорганизмы растут более интенсивно и подавляют рост патогенных видов микоплазм. Также встречается выделение смешанной культуры патогенных видов микоплазм. Это обуславливает необходимость проведения микробиологического и серологического исследования первичной культуры и последующую идентификацию, в том числе изучение морфологии при росте на агаре и в бульоне; биохимической активности по отношению к глюкозе, тетразолу, аргинину изменению pH среды; патогенных свойств; антигенной структуры.

Изучение патогенных свойств (биопроба) проводят на индюшатах 30-дневного возраста, организм которых освободился от материнских антител. Птицам вводят бульонную культуру микоплазм 2–3-суточного роста, в объеме 0,2 мл. Срок наблюдения за птицей 30 дней. При положительной биопробе с 3–5 дня после заражения в сыворотке крови птицы появляются антитела к микоплазмам, сохраняющиеся весь срок наблюдения. Патогенность исследуемой культуры подтверждается развитием у индюшат клинических и патологоморфологических признаков, характерных микоплазмозу.

Лечение и профилактика. Для лечения птиц назначают тилан в дозе 0,5 г/л питьевой воды или 0,5 мл масляного раствора (12,5 мг) подкожно, в течение 3–5 дней; хлортетрациклин в дозе 300 г/т корма; морфоциклин или олеоморфоциклин в дозе 50–70 мг/кг массы или аэрозольно из расчета 150–200 мг/м³; окситетрациклин с кормом или питьевой водой из расчета 250–300 мг/гол.; стрептомицин 200–250 мг/кг массы внутримышечно или 200–250 мг/м³ аэрозольно; левомицетин 350–400 мг/м³ аэрозольно или перорально в дозе 35–50 мг/кг массы. Перерыв между курсами лечения 5–8 дней, при использовании тилана 3 дня.

Биофарм — комплексный препарат, состоящий из тилозина-фосфата, хлортетрациклина (биовит-80) и наполнителя. Применяется с кормом, в зависимости от возраста на 1000 голов: в 1–5 дней — 2,5 г; в 6–10 дней — 5 г; в 11–15 дней — 10 г; в 44–45 дней — 70 г. Убой птиц через 5 суток после применения препарата.

Линкомицин 110N с содержанием в 100 г водонерастворимого порошка 11 г линкомицина гидрохлорида дают из расчета 2 кг препарата на 1 т корма в течение 21 дня.

Линкомицин-Спектомицин — комплексный препарат, с содержанием в 150 г порошка 33,3 г линкомицина гидрохлорида и 66,7 г спектомицина. С профилактической целью 150 г порошка растворяют в 200 л питьевой воды, с лечебной — 150 г порошка в 120–200 л воды. Срок применения 5–7 дней. Нельзя применять вместе с эритромицином. Лекомицин А (в 140 мл раствора содержится 36 г линкомицина гидрохлорида и 1 г гентамицина сульфата) применяют из расчета 140 мл препарата на 200 л питьевой воды, что составляет суточную дозу для 2000 ремонтного молодняка.

ка или 2500 цыплят. Срок применения 3 дня. Дают только бройлерам, молодняку кур и индеек. Нельзя применять вместе с эритромицином.

Используется также тилозин в ассоциации с бромгексином.

Применение, особенно аэрозольное, живых вирус-вакцин против инфекционных респираторных заболеваний может провоцировать обострение микоплазмоза, что в свою очередь не позволяет получить должный поствакцинальный иммунитет. Поэтому целесообразно проводить предварительную (за 2–3 дня) обработку антибиотиками птиц неблагополучного по микоплазмозу стада, которое будет вакцинировано аэрозольно против ньюкаслской болезни или ИЛТ.

В зависимости от ситуации в птицеводстве по микоплазмозу с целью профилактики необходимо соблюдать правила дезинфекции инкубационных яиц, проводить обработку цыплят в выводных шкафах инкубатора и перед отправкой в птичник, и сразу после размещения в нем.

При установлении диагноза на микоплазмоз вывоз птиц в благополучные хозяйства, а также использование инфицированных птиц и получаемых от них яиц для комплектования племенного стада и изготовления биопрепаратов запрещены.

Для специфической профилактики микоплазмоза используются живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины прежних вариантов из штамма F могут вызывать побочные реакции, а у индеек даже заболевание. Новое поколение вакцин, в том числе из генетически стабильного и апатогенного для цыплят штамма MG 6/85, не оказывает отрицательного влияния на организм цыплят и индюшат или оно очень незначительно, вакцинный штамм не распространяется горизонтально. Вакцина из штамма MG 6/85 не вызывает у цыплят сероконверсию, регистрируемую в реакции агглютинации (СКРА), что затрудняет серологический контроль поствакцинального иммунитета. Препарат применяют с 6-недельного возраста, в виде мелкого спрея, с размером капель 20 мк. Вакцинация успешна, если иммунизируемая птица свободна от микоплазм. Перспектива длительного применения живых вакцин против микоплазмоза и их влияние на популяцию *M. gallisepticum* пока не определены.

Инактивированные гидроокисьалюминиевые и масляные вакцины применяют двукратно, ориентировочно в возрасте 28–30 и, повторно, в 140 дней, подкожно, в область нижней трети шеи. Сроки применения вакцины для конкретного хозяйства постоянно корректируют на основании результатов серологических исследований в СКРА или ИФА.

Имеются ассоциированные мультвалентные инактивированные вакцины против микоплазмоза и ряда вирусных болезней птиц.

Инфекционный синовит

Инфекционный синовит (*Synovitis infectiosa*, *Infectious synovitis*) — инфекционная болезнь, характеризующаяся субклиническим поражением дыхательных путей, пневмией и/или поражением суставов, сухожильных влагалищ.

Этиология. Возбудитель заболевания — *M. synoviae*, род *Mycoplasma*, семейства *Mycoplasmataceae*. В мазках, окрашенных по Гимза, *M. synoviae* напоминают полиморфные коккоподобные микроорганизмы величиной 0,2 мкм. Основные морфологические признаки и биологические свойства общие для представителей рода *Mycoplasma*. Отличается от *M. gallisepticum* по антигенным, патогенным и культуральным свойствам. Среди изолятов и штаммов *M. synoviae* установлена генетическая гетерогенность.

Эпизоотология. В естественных условиях заболевание регистрируется у кур, индеек, цесарок, куропаток в возрасте 4–12 недель. *M. synoviae* выделена от красных куропаток, уток, гусей, японских перепелов, домашних воробьев. *К экспери-*

ментальному заражению *M. synoviae* восприимчивы фазаны, утки, гуси, волнистые попугайчики. Сведения о чувствительности к заражению *M. synoviae* морских свинок противоречивы. Кролики, крысы, мыши, свиньи, ягнята к экспериментальному заражению не восприимчивы. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы и инфицированные инкубационные яйца. Ведущим путем заражения птиц и распространения возбудителя считается трансвариальный, что подтверждается фактами совпадения возникновения болезни с поступлением в хозяйство новой партии племенного яйца. При высокой плотности посадки птиц, особенно в условиях нарушения температурно-влажностного режима, значительно возрастает возможность аэрогенного перезаражения. Возникновению болезни способствует персистенция в хозяйстве возбудителей бактериальных и вирусных болезней. Заболеваемость чаще 5–15%, иногда (особенно при осложнении вторичной инфекцией) достигает 70–75%. Смертность до 10% и более.

Клинические признаки. Инкубационный период колеблется в пределах 10–20 суток. Но антитела к *M. synoviae* могут быть выявлены в сыворотке крови до начала клинического проявления болезни. *Возможно острое* (у молодых птиц), *подострое и хронические* течение болезни (у взрослых птиц). У птиц бледнеет гребешок, появляется хромота и малоподвижность, обусловленные поражением метатарзальных и тарзальных суставов и плантарной поверхности подошвы одной, реже обеих ног. Суставы ног припухлые, горячие, болезненные на ощупь. По мере развития болезни кожа над пораженными суставами мацерируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами. В области килы грудной кости формируются подкожные припухлости («намины»). Несмотря на сохранившийся аппетит, учитывая затруднения в передвижении, больные птицы недоедают. Молодняк отстаёт в развитии. Отмечается снижение яйценоскости, ухудшение качества инкубационного яйца. У цыплят и индеек *M. synoviae* может вызывать и субклиническое поражение респираторных органов. У куропаток — поражение респираторной системы, у цесарок — синовиты.

Патоморфология. При остром и подостром течении суставы увеличены, сухожильные влагалища и прилегающие ткани отечны. В полости суставов при остром и подостром течении отмечают скопление в начале серозных, затем серозно-фибринозных масс. Изменения в других внутренних органах не специфичны.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, результатов серологических, микоплазматических исследований и постановки биопробы (основные принципы изложены при описании респираторного микоплазмоза).

Серологические исследования на наличие антител проводят с использованием антигена *M. synoviae*. Индейки, зараженные *M. synoviae* могут быть серонегативными, хотя из их тканей можно изолировать микоплазм. Поэтому часть стада, будучи зараженной, ошибочно расценивается как свободное от микоплазм, но является источником скрытых инфекций. Такие птицы могут быть причиной вспышек болезни в популяциях, считающихся полностью предохраненными от заноса инфекции.

После экспериментального заражения *M. synoviae* 4-недельных индюшат *антитела* к возбудителю начинают регистрироваться: *в реакции микроагглютинации* через 2 недели после инфицирования (17% положительных проб); *в сывороточно-капельной реакции агглютинации* через 3 недели (11% положительных проб); *в тесте микроагглютинации* через 3 недели (22% проб); *в тесте задержки агглютинации* через 4 недели (21% проб); *в иммуноферментной реакции* через 5 недель (16% проб).

Для выделения *M. synoviae* необходимы среды Фрея, Чалквиста. При продолжительном хранении используются полужидкие среды.

Биопробу проводят заражая интратрахеально и интраокулярно не менее пяти 22–25-дневных цыплят культурой микоплазм в дозе 0,3–0,5 мл (концентрация микро-

плем 10^8 КОЕ/мл). При положительной биопробе через 5–30 дней отмечается угнетение, снижение аппетита, отставание в росте, повышение температуры тела. Развиваются поражения суставов, хромота.

Лечение и профилактика. В неблагополучном хозяйстве вводят ограничения, в соответствии с которыми запрещен вывоз птицы и яйца в благополучные пункты и для производства биологических препаратов. Больных птиц изолируют, лечат или выбраковывают. Остальным назначают тетрациклин, окситетрациклин, левомицетин с профилактической целью в дозе 50–100 г на 1 т корма, с лечебной — 200–300 г на 1 т корма. Аэрозольно применяют канамицин, линкомицин из расчета 150 мг, растворенные в 1–2 мл дистиллированной воды на 1 м³ воздуха помещения (см. Респираторный микоплазмоз). Применяются и многие другие противомикоплазменные препараты, но обязательно после определения чувствительности к ним определенного возбудителя. Профилактика микоплазмоза молодняка за счет применения антибиотиков на родительском стаде малоэффективна, но может способствовать снижению передачи возбудителя болезни с инкубационным яйцом. В процессе оздоровления птицеводства новые партии цыплят, выведенные из яйца, полученного от благополучных по микоплазмозу птиц, выращивают изолированно, со строгим соблюдением норм плотности посадки, микроклимата, обеспечения необходимым для кроссу птиц рационом.

М. iowae-инфекция индюшат и цыплят

М. iowae-инфекция (эмбриональный микоплазмоз индеек), сопровождается пониженной выводимостью, гибелью эмбрионов и птенцов первых дней жизни, аэросаккулитами, реже гепатитом, спленизмом, поражением сухожилий ног.

Этиология. Возбудитель — М. iowae, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae. Резистентен к желчи, ферментирует глюкозу и аргинин. Антигенные и патогенные свойства вариабельны. Штаммы и изоляты М. iowae генетически гетерогенны. М. iowae *незначительно устойчивее во внешней среде*, чем М. gallisepticum и М. synoviae. На оперении птиц она выживает до 5 дней, на волосах человека до 6 дней. Но также чувствительны к обычным дезинфектантам.

Эпизоотология. К заражению М. iowae наиболее восприимчивы эмбрионы и молодняк индеек, значительно реже цыплята. Встречается у свободно живущих птиц и у содержащихся в неволе экзотических видов.

Источник инфекции — больная и переболевшая птица. *Естественное заражение* — аэрогенное, пероральное, трансвариальное и при искусственном осеменении. *Экспериментальное заражение* цыплят и эмбрионов индеек вирулентным штаммом М. iowae завершается их гибелью, уровень которой в значительной степени зависит от дозы возбудителя.

Клинические признаки. При инкубировании эмбрионов М. iowae-носителей отмечается их гибель в течение последних 10 дней инкубации. У молодняка заболевание чаще проявляется в 2–3-недельном возрасте в виде угнетения аппетита, слабости, аномалий перьев, которые начинают расти в разные стороны, искривления конечностей, хромоты. Аэросаккулиты, интенсивные поражения ног, в том числе экссудативные теносиновиты у молодняка индеек, как правило, встречаются при экспериментальном заражении.

Патоморфология. У эмбрионов регистрируется отставание в развитии, отек подложной клетчатки головы, скручивание шеи, головы, увеличение и охряно-желтое окрашивание печени, спленомегалия. При вскрытии трупов индюшат и цыплят отмечаются аэросаккулиты, припухлость суставов и сухожильных влагалищ, разрыв сухожилий, искривление и скручивание костей.

Диагностика. Диагностируют заболевание на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатах серологических, микоплазматологических исследований и постановке биопробы.

Лечение и профилактика. Традиционное для микоплазменной инфекции.

M. meleagridis-инфекция индеек

M. meleagridis-инфекция (микоплазменный аэросаккулит индеек) — инфекционная болезнь; характеризующаяся поражением респираторных, а также репродуктивных органов, кишечника и конечностей у индеек, реже у других видов птиц.

Этиология. Возбудитель заболевания — M. meleagridis, род Mycoplasma, семейство Mycoplasmataceae. В мазках из бульонных культур M. meleagridis, окрашенные по Гимза, выглядят как полиморфные, коккоподобные тела величиной 0,4 мкм, располагающиеся одиночно, парами или в виде небольших скоплений. В отличие от других видов микоплазм не ферментирует глюкозу и аргинин, а также обладает высокой чувствительностью к термостабильным ингибиторам, содержащимся в сыворотке индеек и кур и в некоторых экстрактах дрожжей. Оптимальный для культивирования возбудителя считается среда Фрея. Среди изолятов и штаммов M. meleagridis отмечается генотипическая гетерогенность.

Эпизоотология. К M. meleagridis восприимчивы преимущественно индейки. Сведения о выделении M. meleagridis от японских перепелов, павлинов, голубей противоречивы и, в основном, пока не подтверждаются. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, загрязненные корма, вода, подстилочный материал, предметы ухода и инструменты для искусственного осеменения птиц. *Инфекция распространяется* преимущественно трансвариально и половым путем, а также контактно. Контаминация яйца происходит на различных этапах его формирования, в любых участках яйцевода, но чаще в нижних его отделах. Заражение микоплазмой яйцеклетки возможно при оплодотворении яйцеклетки сперматозоидом, контаминированным возбудителем. При искусственном осеменении несколько племенных петухов-микоплазмоносителей за производственный цикл могут перезаразить практически все маточное стадо индеек. Из внутренних органов индеек, однократно осемененных спермой, контаминированной микоплазмой, выделить возбудителя можно в течение 30-дневного периода, в который микоплазма также постоянно присутствует в получаемом от них яйце. Стационарному неблагополучию птицеводства по M. meleagridis-инфекции способствует постоянная (или периодическая) реинфекция с помощью спермы индюков-микоплазмоносителей. При экспериментальном заражении индюков продолжительность переболевания 12 недель. В процессе роста и полового созревания индюшат, переболевших M. meleagridis-инфекцией, интенсивность инфицирования самок уменьшается, многие птицы могут стать свободными от микоплазм. Но возбудитель долго сохраняется в яйцеводе еще неплодотворенных индеек и, особенно длительно, в половой системе индюков, которые повторно перезаражают самок. Среди молодняка возможно аэрогенное и контактное распространение M. meleagridis, особенно в инкубаторе. Встречается механический перенос возбудителя обслуживающим персоналом, особенно при искусственном осеменении.

Клинические признаки. У индюшат первых дней жизни наблюдается одышка, кашель, реже ринит и синусит, проявление которых с возрастом уменьшается и, как правило, прекращается у 8-недельных птиц. За этот период к 6–10-недельному возрасту иногда у 40–50% индюшат замедляется развитие, снижается потребность в корме, часто развивается синдром «слабости ножек», возникает деформация костей, артриты ног, поражение шейных позвонков, обуславливающее искривление шеи, ухудшается формирование перьевого покрова. Выбравка индюшат большая, а смертность незначительная, может отсутствовать, максимально достигать 5% и значительно возрастает при ассоциированном инфицировании птиц M. meleagridis и M. gallisepticum, с развитием признаков признаков респираторного микоплазмоза. У взрослых индеек клинические признаки болезни отсутствуют, но возрастает гибель полу-

время от них эмбрионов, на 15–20% снижается выводимость индюшат. При интенсивной трансвариальной передаче инфекции, кроме респираторного тракта индеек, возможно поражение половой и опорно-двигательной систем, а также кишечника. У индюшат первых дней жизни отмечается серозно-фибринозный аэросаккулит. Пораженные участки могут быть небольшие, точечные или охватывать воздухоносные мешки целиком.

При заражении взрослых птиц половым путем восходящая инфекция в 35% случаев завершается инфицированием перитонеальных полостей, как правило, без вовлечения в патологический процесс воздухоносных мешков и с незначительным инфицированием трахеи. Патологоанатомические изменения у взрослых птиц не отмечаются.

M. meleagridis, как и *M. gallisepticum*, в зараженных эмбрионах индеек локализуется экстрацеллюлярно, на мембране желточного мешка, на поверхности воздухоносных мешков, в просвете трахеи и малых бронхов, в содержимом и на ресничках нижнего отдела кишечника и в фабрициевой сумке. На 6 день инкубации в 10% случаев микоплазмами поражена бластодерма; на 8 день в 44,4% — синусы, в 55,5% — бронхиальная полость; на 19 день в 11,1% — легкие и в 44,7% — трахея; на 21 день в 62,5% — воздухоносные мешки, в 9% — сердце; на 28 день в 9% — печень и почки, в 22,2–55,5% желток и оболочки.

Диагностика. Заболевание диагностируют на основании эпизоотологических, клинических и патологоморфологических данных, результатов серологических, микоплазматологических, серологических исследований и постановки биопробы. Для лабораторных исследований с целью выделения микоплазм направляют пробы воздухоносных мешков, носовых и подглазничных синусов, трахеи, яйцевода, фалуса и сперму; для серологических исследований — сыворотку крови от птиц различного возраста. Выделение возбудителя проводят с использованием традиционных для микоплазм обогащенных искусственных питательных сред, в которые для подавления роста бактерий добавляют полимиксин в концентрации 10 мкг/мл.

Для серологических исследований используют СКРА, ИФА, реакции задержки геммагглютинации и ингибции роста микоплазм. Для индикации и идентификации микоплазм используют ПЦР.

В сывороточно-капельной реакции агглютинации (СКРА) максимальные титры специфических агглютининов отмечаются уже через 2–4 недели после заражения.

Индюшата, полученные от индеек, переболевших данной инфекцией, до 3-недельного возраста являются носителями материнских антител, в определенной степени предохраняющих от развития болезни. С 4-недельного возраста напряженность пассивного иммунитета ослабевает и создаются условия для развития болезни. Поэтому при серологических исследованиях сывороток крови 60-дневных, иногда у более молодых птиц можно установить новообразованные антитела к микоплазмам. Уровень антител к микоплазмам, выявляемый у индеек, как правило, выше, чем у индюков, которые могут быть серологически отрицательными *M. meleagridis*-носителями. После однократного заражения половым путем взрослых индеек агглютинины в сыворотке крови сохраняются до 12 недель.

У индюшат положительная реакция в сывороточно-капельной реакции агглютинации обычно соответствует наличию поражений воздухоносных мешков.

Выделение микоплазм возможно при высоком уровне агглютининов в сыворотке крови птиц.

Лечение и профилактика. Профилактика *M. meleagridis*-инфекции начинается с ее ликвидации в племенных и родительских стадах. Ежедневно, в течение 1 недели проводят микробиологические исследования патматериала, взятого из области фаллоса, а также спермы, что позволяет выявить более 90% самцов-микоплазмозоносителей. Для спаривания с индейками используют только незараженных индюков.

вых органов дают тилан или назначают тиамутин с питьевой водой в концентрации 0,025% в течение 6 дней и другие препараты (см. Респираторный микоплазмоз).

Для успешной профилактики болезни необходимо соблюдение условий кормления и содержания гусей, особенно температурно-влажностного режима, строгое выполнение ветеринарно-санитарных требований при создании водоемов, пастбищ, выгулов, выбора подстилки для гусей в период яйцекладки.

Вывоз птиц и инкубационного яйца из неблагополучного по микоплазмозу гусеводческого хозяйства в благополучные запрещен. Допускается вывоз условноздоровой птицы на мясоперерабатывающие предприятия для убоя. При инкубации яиц и выращивании молодняка для внутривладельческих целей проводятся дополнительные ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению трансвариальной передачи возбудителей и профилактики микоплазменной инфекции у гусят.

Микоплазмоз уток

Микоплазмоз уток (*Mycoplasmosis anatum*) — инфекционное заболевание, характеризующееся поражением дыхательной и половой систем.

Этиология. Возбудитель — *M. anatis*, род *Mycoplasma*, семейство *Mycoplasmataceae*, а также паразитирующие у других видов птиц *M. gallinarum* и *A. laidlawii*.

M. anatis специфична для уток. Ферментирует глюкозу и маннозу с образованием кислоты. Обладает фосфатазной активностью, на среде с яичным желтком образует пленку или пятна.

Эпизоотология. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы. Ведущий путь передачи инфекции — трансвариальный. Наиболее восприимчивы утята до 2–3-недельного возраста, у которых заболевание протекает в подострой форме, со смертностью до 3–5%. У взрослых птиц болезнь встречается спорадически, смертность около 1%.

Клинические признаки. Местом локализации *M. anatis* в организме уток является носовая полость, легкие, воздухоносные мешки, яйцевод. Отмечается снижение аппетита и отставание утят в развитии, серозный, слизистый или слизисто-фибринозный ринит, опухание подглазничных синусов, конъюнктивиты, иногда затрудненное дыхание, трахеальные хрипы, кашель. У взрослых уток течение инфекции в основном бессимптомное, но в период яйцекладки наблюдается отвисание нижней части брюшной стенки и «пингвинья» походка.

Патоморфология. У утят отмечаются риниты, синуситы, аэросаккулиты. У взрослых птиц сальпингиты, перитониты.

Диагностика. На исследование направляют содержимое и стенку носовой полости, подглазничные синусы, легкие, воздухоносные мешки, яйцевод. Используются традиционные для микоплазмоза диагностические методы исследования.

Лечение и профилактика. Для лечения применяют: стрептомицин в дозе 200–250 мг/кг живой массы, внутримышечно или 200–250 мг/м³ аэрозольно; канамицина сульфат внутримышечно, в дозе 75–100 мг/кг живой массы или 150–200 мг/м³ аэрозольно; тилан 0,5 г/л с питьевой водой в течение 5 суток. Курс лечения повторяют при использовании тилана через 3 суток, при лечении стрептомицином и канамицином через 5–8 суток. Одновременно с антибиотиками дают аскорбиновую или лимонную кислоту в дозе 100–150 мг/т корма. Применяются многие другие препараты, но после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Для предотвращения распространения инфекции при установлении диагноза больных птиц убивают, истощенных и подозреваемых в заболевании выбраковывают. Вывоз птиц и инкубационного яйца в благополучные хозяйства прекращают.

ют. Допустим вывоз условно здоровой птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия.

Инкубация яиц и выращивание молодняка возможно только для внутривидовых целей.

Микоплазмоз голубей

Микоплазмоз голубей (*Mycoplasmosis pigeons*) — хроническая инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудители — *M. columbinum* и *M. columbinasale*. Первый не ферментирует глюкозу, фосфатазной и протеолитической активностью не обладает, гидролизует аргинин и не вызывает гемадсорбции, на среде с яичным желтком образует пленку и пятна. *M. columbinasale* глюкозу ферментирует, не гидролизует аргинин, фосфатазной и протеолитической активностью не обладает, гемадсорбции не вызывает, пленки и пятна на среде с яичным желтком не образует.

Эпизоотология. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица. *Передача возбудителя* происходит аэрогенным или контактным путем, а также трансовариально. Широкому распространению способствуют дикие и почтовые голуби.

Клинические признаки. Гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи, слизистые или слизисто-фибринозные риниты, одышка.

Патоморфология. Ринит, фарингит, трахеит, бронхит, аэросаккулиты.

Диагностика, лечение и профилактика — традиционные для микоплазмозов птиц.

Уреаплазмоз птиц

Ureaplasma gallorale — в основном отличается от микоплазм (род *Mycoplasma*) способностью гидролизовать мочевины (что послужило основанием для названия рода *Ureaplasma*). Сведения о заболеваниях различных видов птиц, связанных с *Ureaplasma gallorale*, крайне ограничены. Имеются сообщения о возникновении фибринозного аэросаккулита у индюшат и цыплят, экспериментально зараженных уреаплазмой изолированной от больных индеек. Уреаплазмы выделяли от индеек, при низкой выводимости индюшат.

Нейссерииоз

Нейссерииоз (инфекционная болезнь органов размножения, «некротизированный пенис», гонорея гусей) — бактериальная болезнь, сопровождающаяся поражением пениса и клоаки гусей, а также уток и индеек.

Этиология. Возбудитель болезни — бактерии из рода *Neisseria* (гонококки) — граммотрицательные диплококки бобовидной формы величиной 0,5–2,5 мкм, факультативные анаэробы. Для культивирования нейссерий применяется асцитический агар (мясо-пептонный агар с добавлением 20–25% асцитической жидкости) или агар с добавлением 20–25% сыворотки животных или птиц. При культивировании на плотных питательных средах при 37°C нейссерии через 18–20 часов формируют мелкие, нежные, плоские, прозрачные колонии, в проходящем свете, с голубоватым оттенком. При косом освещении 24-часовые культуры имеют цвет радуги, но по истечении 24 часов они обесцвечиваются и становятся серыми. Некоторые виды нейссерий образуют желтый пигмент. При культивировании нейссерий в жидких питательных

средах, на поверхности бульона формируется тонкая пленка, разрушающаяся при взбалтывании пробирки и оседающая на дно в виде мелких крошек.

Нейссерии различных видов отличаются по устойчивости к температуре. Колонии *N. canis* и *N. cavia* через определенное время лизируются, колонии *N. sp.* А выдерживают температуру 70°C. Культуры нейссерий хранят в сыровоточном агаре под вазелиновым маслом при температуре 37°C с ежемесячными пересевами или в лиофилизированном виде при температуре 4°C в течение года.

Эпизоотология. В естественных условиях нейссериезом чаще заболевают гуси (особенно гусаки) старше 180-дневного возраста любых пород, а также утки и индейки. В естественных условиях носителями нейссерий могут быть куры кроссов Lohmann-brown и Dogmant, а также японские перепела. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы и получаемые от них инкубационные яйца. Заражение, в основном, происходит в племенной период половым путем (гуси, утки), а также со спермой больных и переболевших индюков при естественном и искусственном осеменении. Возможна передача возбудителя болезни с мясокостной мукой и через инфицированную подстилку. Возникновению нейссериеза способствуют неблагоприятные условия содержания (в том числе скученность, недостаточная вентиляция, частые пересортировки) и неполноценное кормление птиц. Нейссериез протекает спорадически или в виде эпизоотических вспышек, которые обычно наблюдаются в разгар племенного периода водоплавающих птиц (февраль — май). В течение 30–40 дней переболевает от 25 до 40% гусаков, из них 2,5–12% погибает. Количество неоплодотворенных яиц возрастает до 40, в некоторых случаях до 90%, среди птиц родительских стад появляется бесплодие. Наибольшая восприимчивость к болезни отмечается у самцов со второго месяца племенного сезона.

Клинические признаки. Инкубационный период у гусей и уток 3–5 дней, у индеек и кур — 10–15 дней. При экспериментальном заражении — 3–4 дня. Продолжительность болезни 1–3 месяца. У гусаков развивается поражение пениса, у гусынь — клоаки. Некоторые птицы истощаются и гибнут. Основная популяция гусей через 30–45 дней выглядит клинически здоровой, но в ней встречаются бесплодные особи. Имунитет в естественных условиях практически не формируется, поэтому возможны рецидивы нейссериеза.

Патоморфология. В начале болезни у гусаков развивается отек основания пениса, покраснение слизистой оболочки клоаки, наличие на ней эрозий, гиперемия семяпровода. Постепенно пенис утрачивает бахромчатость, эрозии охватывают значительную поверхность слизистой оболочки клоаки, стенка которой отекает и утолщается, что затрудняет или полностью препятствует выведению пениса. Отмечаются выделения из клоаки пеннистого воспалительного экссудата. Переход воспаления клоаки и половых органов в хроническую форму сопровождается образованием в основании пениса узлов и отложением на его поверхности фибринозных струпьев, при удалении которых остаются неглубокие язвы и рубцы. В последующем пенис искривляется и часто выпадает из клоаки.

У гусынь отмечается интенсивная гиперемия слизистой оболочки клоаки, затем на ней появляются фибринозные струппы, при удалении которых остаются кровотокащие эрозии. Стенка клоаки сильно отекает и становится плотной консистенции.

Одновременно с поражениями клоаки и половых органов, часто встречаются перитониты.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований по выделению и идентификации возбудителя болезни и постановке биопробы.

На исследование направляют: 3–5 гусей, не получавших лекарственных препараты, с характерными для нейссериеза поражениями слизистой оболочки клоаки

и полового органа; 20–30 яиц от больных гусынь или от гусынь из секции (или популяции), в которой выявлены больные птицы.

Мазки-отпечатки на 2–3 предметных стеклах готовят: от живых гусей — из пораженных участков клоаки и пениса, от вынужденно убитых или павших птиц — из надреза пениса, семенников, семяпроводов, яичника и яйцевода. Высушенные на воздухе мазки фиксируют над пламенем спиртовой горелки, метиловым или этиловым спиртом, окрашивают по Граму и исследуют при увеличении ок. 8–10 × об. 90–100. Нейссерии выявляются в виде грамотрицательных диплококков, чаще расположенных одиночно среди остатков тканей органов и бактерий других видов. Возбудителя болезни можно также выделить из спермы и желтка яиц.

Для выделения возбудителя проводят первичный посев из пораженных органов на плотную питательную среду в чашках Петри (свежеприготовленный, с достаточной влажностью и прогретый перед посевом материала сывороточный, кровяной или другой агар). От живых гусей — с пораженных участков половых органов стерильным марлевым тампоном (кусочки марли размером 8×8 или 4×4 см) удаляют фибринозные наложения или корочки, а потом другим тампоном или стерильной пастеровской пипеткой или платиновой петлей берут содержимое эрозий или язв и наносят его на поверхность плотной питательной среды, втирая патматериал в ее поверхность. От убитых для диагностических исследований гусей аналогичным образом делают посевы из содержимого пениса, семенников, семяпроводов, яичника, яйцевода, а также из сердца, печени, почек, селезенки.

Выделение изолированных колоний нейссерий проводят посевом (погружением марлевого тампона с материалом из пораженных органов) в стерильный мясо-пептонный бульон с сывоткой крови животных. Затем пробирку закрывают и вращают между ладонями обеих рук в течение 3–5 мин. Из полученной взвеси проводят посев на плотную питательную среду в чашки Петри. Для последовательного посева используют 3 чашки. Пастеровской пипеткой набирают взвесь патматериала из пробирки с жидкой питательной средой, приоткрывают чашку Петри, наносят одну каплю на питательную среду и втирают стеклянным шпателем по всей поверхности агара. Затем шпатель (не обжигая) переносят во вторую, а потом в третью чашку Петри, делая высев по всей поверхности питательной среды. Это, обычно, позволяет вырастить изолированные колонии во второй и третьей чашках.

При исследовании яиц содержимое желтка в объеме 0,3–0,5 мл высевает на сывороточный мясо-пептонный бульон с последующим пересевом, при наличии роста нейссерий, на плотную питательную среду. После высева пробирки и чашки Петри помещают в термостат на 24 часа, а при неудовлетворительном росте бактерий или его отсутствии — еще на 24 часа.

На сывороточном агаре через 18–24 часа инкубирования нейссерии растут с образованием мелких, диаметром 1–2 мм, в виде капелек росы, прозрачных, с гладкой блестящей поверхностью, правильно контурированных колоний.

На кровяном агаре — колонии мелкие, серовато-матового цвета.

На сывороточном бульоне нейссерии растут со слабым помутнением питательной среды и образованием на ее поверхности нежной пленки, которая при легком встряхивании среды разрушается и выпадает в виде мелких зерен на дно пробирки.

Из характерных для нейссерий колоний, сформировавшихся на плотной питательной среде, делают мазки и окрашивают по Граму. При микроскопии чистая светломикроскопическая культура бактерий имеет вид грамотрицательных кокков, круглой и бобовидной формы, обычно неодинаковых по величине и расположенных в препарате без определенной закономерности.

При неудачном выделении чистой культуры нейссерий из первичного материала производят рассев смешанной культуры на 2–3 чашки с питательной средой и последующим отсевом отдельных колоний возбудителя в пробирки со скошенным сывороточным или кровяным агаром.

Видовая принадлежность нейссерий определяется по наличию ферментов цитохромоксидазы и каталазы, способности ферментировать глюкозу, фруктозу, мальтозу и лактозу с образованием кислоты, редуцировать нитраты и нитриты, образовывать пигменты и полисахариды.

Таблица 11

Некоторые критерии видовой дифференциации нейссерий.
(Наливайко Л. И., Стегний Б. Т., Неделько Т. В., Наливайко В. П. 1998 г.)

Штаммы	оксидаза	каталаза	глюкоза	фруктоза	мальтоза	сахароза	лактоза	Редукция		пигмент	полисахарид	сероводород
								NO ₃	NO ₂			
N. canis	+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-
N. cavia	+	+	-	-	-	-	-	+N ₂	+N ₂	-	-	-
N. sp. A	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-
N. sp. B	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-	-	-

Биопроба и, одновременно, определение патогенности выделенного возбудителя проводится на 3-5 половозрелых, живой массой 4-5 кг, клинически здоровых гусаках или на селезнях, в возрасте 1 года и старше, полученных из птицеводства благополучного по нейссерииозу. Поскольку клинические признаки нейссерииоза у гусынь выражены слабее чем у гусаков, их использование для биопробы нецелесообразно. В качестве заражающего материала используют 24-часовую агаровую культуру нейссерий, которую смывают со среды стерильным физиологическим раствором и доводят до концентрации 2 млрд. микробных тел по оптическому стандарту мутности. Взвесь бактерий инъецируют в объеме 0,5 мл в подслизистую или в слизистую оболочку клоаки или в основание пениса (предварительно очищенного и продезинфицированного). При положительной биопробе через 3-5 дней у гусаков на месте инъекции бактерий развивается острое воспаление. Срок наблюдения 14 дней. Из очага поражения пениса можно выделить исходную культуру нейссерий.

Лечение и профилактика. При возникновении нейссерииоза в птицеводстве вводятся ограничения, в соответствии с которыми запрещается: доступ работников, не связанных с обслуживанием неблагополучного стада, в места содержания больных гусей; перемещение и перегруппировка неблагополучных стад внутри хозяйства; хозяйственная связь между благополучными и неблагополучными по нейссерииозу птичниками внутри хозяйства, а также с другими гусеводческими предприятиями; вывоз инкубационных яиц, гусят и взрослых гусей для воспроизводства в благополучные по данному заболеванию хозяйства.

Допускается: инкубация гусиных яиц внутри хозяйства с целью воспроизводства поголовья для личных целей и выращивания гусят на мясо; вывоз автотранспортом из неблагополучных птичников на птицеперерабатывающие предприятия гусят и условно здоровых гусей для убоя на мясо; вывоз пера и пуха от вынужденно убитых больных нейссерииозом или подозреваемых в заболевании гусей, но после обязательной дезинфекции в течение 1,5 часа 1,5% раствором формальдегида или иным дезинфицирующим средством; гусей с поражениями клоаки и пениса выбраковывают и убивают на санбойне. Полученные тушки после полного потрошения, при отсутствии патологических изменений во внутренних органах, можно проваривать и использовать для питания людей

внутри данного хозяйства. Тушки, вместе с внутренними органами с признаками перитонита утилизируют. Тушки условно здоровых гусей, после ветсанэкспертизы, при отсутствии патологических изменений во внутренних органах, реализуют на общих основаниях; яйца, собранные от гусынь, уток, индеек неблагополучных по нейссериязу стад дезинфицируют: первый раз после сбора — в птичнике, второй — в яйцескладе.

С лечебной целью гусям внутримышечно, однократно, в область бедра, вводят бициллин-3 в дозе 60000 ЕД/кг живой массы (препарат перед инъекцией разводят физиологическим раствором из расчета 1 мл на 100000 ЕД антибиотика). Одновременно, с кормом, дают левомицетин. Препарат используют в дозе 0,15 г на одного гуся 2 раза в сутки, в течение 5–7 дней подряд. В комбинации с левомицетином или вместо него с кормом можно применять тетрациклин и другие препараты, но только после определения чувствительности к ним выделенных от гусей нейссерий.

Используются сульфаниламидные препараты, 2 раза в сутки, в течение 10 дней, в соответствии с наставлением по применению. Их можно применять в комбинации с антибиотиками, к которым чувствителен выделенный возбудитель. При сохранении в стаде заболевания через 6–8 дней повторяют антибиотикотерапию.

Убой птиц, которым давали антибиотики, допускается не ранее чем через 7 дней после прекращения дачи препаратов.

В теплый период года гусей неблагополучных стад переводят на лагерное содержание. Птичники очищают, дезинфицируют и оставляют свободными от птиц максимально технологически допустимое время.

Для предупреждения снижения оплодотворяемости яиц в родительских стадах оставляют на одного гусака не более 3 гусынь или применяют искусственное осеменение.

При сложной эпизоотологической ситуации, остром течении нейссерияза с охватом большого поголовья и высокой смертностью птиц бывает оправданной сдача на мясо всех гусей хозяйства, проведение санации птичников, вспомогательных хозяйственных помещений и территории с последующим комплектованием родительского стада молодняком гусей, полученным из благополучного птицеводства. Возможна перманентная замена неблагополучных стад изолированно выращенным молодняком, полученным из благополучных по нейссериязу хозяйств. Выращенный ремонтный молодняк и благополучные племенные стада содержат изолированно от гусей неблагополучных популяций, которых постепенно сдают на мясо.

Ограничения с неблагополучных гусеводческих хозяйств снимают через год после последнего случая выявления гусей больных нейссериязом и проведения заключительной дезинфекции.

С профилактической целью перед формированием родительских стад и в период яйцескладки, не реже 1 раза в течение 1–1,5 месяца проводят осмотр половых органов гусей. Больных и подозреваемых в заболевании гусей выбраковывают, остальным птицам назначают соответствующую антибиотикотерапию, а в хозяйстве проводят вышеперечисленные ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия.

В гусеводческих хозяйствах необходимо своевременно выявлять гусей с заболеваниями половых органов и определять причину болезни. Племенные стада гусей допустимо комплектовать ремонтным молодняком, выращенным из суточных гусят, заимствованных из хозяйств, благополучных по нейссериязу. Исходное яйцо также необходимо приобретать только в благополучных по данному и другим заразным заболеваниям птицеводствах. Весь вновь поступающий в хозяйство ремонтный молодняк, как и взрослых гусей, следует содержать изолированно в течение 30 дней под строгим ветеринарным контролем.

В период спаривания перегруппировка гусей племенных стад не допустима. Во время формирования родительских стад и при проведении прочих, в том числе ветеринарно-санитарных мероприятий, в рацион гусей целесообразно вводить антистрессовые препараты. Весь период содержания птиц необходимо строго придерживаться санитарно-гигиенического регламента, соответствующего данной породе или кроссу птиц.

Некротический энтерит

Некротический энтерит (*Enteritis necrotica*, анаэробная энтеротоксемия, НЭ) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся поражением тонкого отдела кишечника птиц. Некротический энтерит кур впервые описан в 1961 году.

Этиология. Возбудитель болезни — бактерии *Cl. perfringens* типа А и С (*Cl. Welchii*), род *Clostridium*, семейство *Bacillaceae*. *Cl. perfringens* типа А, реже типов С и F, традиционно обитают в кишечнике. Бактерии вида *Clostridium* по культуральным свойствам делятся на четыре группы (I–IV) и на 8 токсигенных типов, из которых чаще встречаются серотипы А, В, С-альфа, С-бета, Д, Е, F и G, выделяющих 12 видов различных токсинов. Для развития энтеротоксемии у животных и птиц считаются опасными четыре основных растворимых токсина. Токсины клостридий разрушают слизистую оболочку кишечника, а также эритроциты, что затрудняет перенос кислорода к тканям, в некоторых случаях затрудняют передачу нервных импульсов к сердцу и легким.

Cl. perfringens — крупные (толстые), короткие, с обрубленными концами, неподвижные палочки, не имеющие жгутиков. В щелочных средах, не содержащих углеводов, образуют центральные субтерминальные споры, в организме птиц формируют капсулу. Грамположительные анаэробы. Образуют токсин и могут вызывать гемолиз. Ферментируют глюкозу, мальтозу, лактозу, маннит, гидролизуют желатин, восстанавливают сульфаты до сульфитов, вариабельны по отношению к казеину, индол не образуют.

Обычно у здоровых цыплят клостридии локализуются в нижнем отделе кишечника (в слепых отростках кишечника и в нижних участках толстого отдела), не вызывая какой-либо патологии. В норме это обусловлено высоким содержанием кислорода и рН в тонком отделе кишечника, которые препятствуют развитию клостридий.

Эпизоотология. НЭ в основном встречается среди цыплят 2–10-недельного возраста, чаще мясных пород, реже у индюшат. Отмечены вспышки болезни среди кур-несушек и индеек, особенно тяжело протекающей при ассоциированном заражении птиц *Cl. perfringens* и кокцидиями. Экспериментально НЭ несложно воспроизвести у цыплят, индюшат и японских перепелов. К *Cl. perfringens* чувствительны лабораторные животные. **Источник инфекции** — больные птицы, зараженный возбудителем корм, вода, подстилочный материал, загрязненная пометом почва, предметы ухода. Споровая форма клостридий в птичнике может сохраняться в течение столетий. **Предрасполагающие факторы:** высокая калорийность корма и его застой или очень медленное прохождение через кишечник; причины, вызывающие изменения рН среды желудочно-кишечного тракта, в том числе использование в большом количестве рапса, рыбной муки или пшеницы; недостаток в рационе гравия; изменение структуры корма; паразитарные (гельминтозы, кокцидиоз) и бактериальные болезни, сопровождающиеся повреждением слизистой оболочки кишечника, а также вирусные болезни (ИНАН и аденовирусная инфекция, болезнь Марек и Гамборо), подавляющие функции иммунной системы. *Некротический энтерит встречается* спорадически, очень редко отмечается энзоотическое течение болезни.

Клинические признаки. Инкубационный период от нескольких часов до полутора суток (иногда до 5 дней). Среди *молодняка* НЭ протекает *остро или хронически* (в течение 1–4 недель). Острое течение болезни встречается среди наиболее развитых, упитанных цыплят, иногда с их внезапной гибелью, без предварительных клинических признаков. У некоторых цыплят НЭ проявляется угнетением, взъерошенностью оперения, жаждой, отказом от корма, диареей, сменяющейся через 1–2 дня

запором с примесью крови в фекалиях, одышкой, шаткой походкой. Затем цыплята падают и лежат неподвижно, закинув голову. Через 1–2 дня появляются судороги и птицы погибают. *Хроническое течение* проявляется также, но менее выражено, клинически. Дополнительный признак — прогрессирующее истощение птиц. Смертность при НЭ 5–20%. Переболевший молодняк отстает в развитии.

У *взрослых кур* (например, 200–220-дневного возраста) при *субклиническом течении* болезни не сохраняется пик стандартной яйценоскости, в то время как уровень смертности птиц может оставаться в допустимых пределах.

Патоморфология. *Острое течение болезни у цыплят ранних возрастов* сопровождается гиперемией слизистой оболочки, преимущественно средней и нижней части тонкого отдела кишечника, содержимое которого с примесью крови и пузырьками газа, иногда встречается геморрагический энтерит. Печень и почки застойно гиперемированы, но возможны более интенсивные поражения печени, а также слепых отростков кишечника и в отдельных случаях — легких.

У *более старших цыплят при острой форме* отмечается хорошая упитанность, гидратация мышц. Зоб растянут жидким содержимым. Тонкий отдел кишечника обычно поражен. Отдельные участки кишечника неравномерно заполнены газом или пенистым содержимым с неприятным запахом. Стенка кишечника теряет эластичность и прочность. Слизистая оболочка воспалена, покрыта отрубевидным, сероватым или желеноватым налетом, шероховатая (как «махровое полотенце») и легко отделяется от подлежащих слоев стенки кишечника. Непораженная слизистая оболочка встречается лишь в отдельных участках кишечника. Брыжейка утолщена, отечна. Печень застойно гиперемирована, с наличием мелких очажков некроза. Возможен перитонит или асцит. Отмечена положительная зависимость между интенсивностью поражений печени и уровнем в сыворотке крови птиц специфического иммуноглобулина G против альфа-токсина *Cl. perfringens*, определяемого с помощью метода ИФА.

При *хроническом течении* отмечается истощение, поражения печени, селезенки, головного мозга, диффузная дегенерация слизистой оболочки тонкого отдела кишечника, кровоизлияния на серозных оболочках и в подкожной ткани пальцев.

Субклиническое течение у взрослых кур патологоанатомически проявляется расширением тонкого отдела кишечника, от двенадцатиперстной до подвздошной кишки, скоплением в просвете кишечника газов. Поверхность слизистой оболочки имеет коричнево-оранжевый цвет, по виду напоминает «махровое полотенце».

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов эпизоотологических, клинических, патоморфологических, серологических и бактериологических исследований.

Серологические исследования предусматривают использование твердофазного метода ИФА для количественного определения уровня специфического иммуноглобулина G против альфа-токсина *Cl. perfringens*. Метод позволяет легко экспресс-диагностировать заболевание (титр IgG выше) и контролировать эффективность применяемых препаратов (чем активнее препарат, тем ниже титр IgG).

При *исследовании мазков-отпечатков* с поврежденных участков слизистой оболочки кишечника, окрашенных по Граму, находят грамположительные палочки со спорами в виде ракеток или без спор.

На *искусственных питательных средах* (в том числе Гейб-Тароци) клостридии выделяют в анаэробных условиях.

Биопробу можно проводить, скармливая однодневным цыплятам содержимое кишечника от больных или павших птиц, а также заражением цыплят выделенной культурой возбудителя.

Лечение и профилактика. Антибактериальные препараты применяют после определения *in vitro* их эффективности в отношении выделенного возбудителя.

Амурил применяется в дозе 100 г порошка на 400 л питьевой воды птицам до 10-дневного возраста и 100 г порошка на 200 л питьевой воды — птицам старше

10-днев. Выпадают 4–5 дней. Нельзя давать несушкам, яйца которых используются для питания людей.

Флумекин 20% (препарат из группы фторхинолонов) дают из расчета 900 мл/1000 л питьевой воды в первый день, затем 450/1000 л питьевой воды ежедневно, в течение 2–4 дней. Нельзя применять одновременно с ассоциациями из сульфамидов и триметопримом.

Энрофлокс 10% дают из расчета 0,1 мл на 1 кг живой массы. Препарат применяется в дозе 0,5 л энрофлокса 10% на 1000 питьевой воды в день, в течение 3 суток.

Линкомицин 110N дают в дозе 2 кг на 1 т корма. Срок лечения 21 день.

Линкомицин-Спектомицин применяется с лечебной и профилактической целью. Недопустимо давать препарат вместе с эритромицином! Возможна устойчивость некоторых штаммов *C. perfringens* к линкомицину и бацитроцину.

Используются также тетрамулин (комбинация тиамутина и хлортетрациклина), вириномицин или тилозин в ассоциации с метронидазолом, амоксициллин, авиламицин, бацитрацин (бацитрацин метилен дисалицилат), назарин, пенициллины.

Одной из наиболее важных мер профилактики НЭ считается борьба с кокцидиозом, в том числе с его субклинической формой, а также применение кормовых пробиотиков и ферментных препаратов, натуральных антистрессоров и осмопротекторов (см. Воспаление клоаки — клоацит).

Некробактериоз

Некробактериоз (некробациллез, necrobacteriosis) — инфекционная болезнь животных, сопровождающаяся некротическими поражениями кожи, слизистых оболочек, значительно реже паренхиматозных органов, встречающаяся у птиц в качестве вторичной инфекции.

Этиология. Возбудитель болезни — *Bacterium necrophorum*, полиморфная, грамотрицательная неподвижная палочка. Строгий анаэроб. Оптимальная температура роста бактерий — 37°C. В мазках из патологического материала и свежих культур типичная форма бактерий напоминает длинные (до 50–100 мк), переплетенные нити, часто с колбо- или шарообразными вздутиями, реже в виде четок. В старых культурах имеет вид коккобактерий. При окраске по Гимза и Муромцеву заметна зернистость. *Бактерии малоустойчивы во внешней среде* к действию сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Под воздействием прямого солнечного света погибает через 12 часов, от 5% раствора карболовой кислоты или лизола, риванола в разведении 1:100, сулемы 1:2000, 2,5% раствора формалина гибнет через 10–15 мин. *B. necrophorum* более устойчива к неблагоприятным факторам в лиофильном высушенном состоянии. Замороженная культура бактерий сохраняется 30–40 дней. При температуре 65°C теряет жизнеспособность в течение 15 мин., при 37–40°C семь дней, при 100°C гибнет через 1 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях некробактериоз отмечен среди молодняка кур, гусей, уток, канареек, соколов. *B. necrophorum* часто встречается в природе и может быть обнаружена в кишечнике здоровых птиц и животных. Экспериментальное заражение кур и голубей большими дозами культуры возбудителя, сопровождается гибелью птиц. Некробактериоз считается раневой инфекцией, возникающей при наличии у птиц травм и неудовлетворительном состоянии их иммунной системы. *Источник инфекции* — больные птицы и крупные животные (при совместном содержании), многие виды грызунов, жуки-навозники, зараженные корма и подстилка. Широкого распространения некробактериоз не имеет.

Клинические признаки. У цыплят ухудшается аппетит, вплоть до отказа от корма, отмечается малоподвижность, угнетение. В ротовой полости, на корне языка, на слизистой оболочки глотки встречаются мелкие (с просьяное зерно) некротические очаги или некротические (творожистые) пленки, плохо отделяемые от слизистой. Отек и опухание подчелюстного пространства и шеи затрудняет прием пищи. Возможна гибель от удушья, интоксикации продуктами распада тканей и действия токсина возбудителя (гемотоксина). Максимальная смертность 75–80%.

Инкубационный период у гусят (обычно 12–30-дневного возраста) составляет 4–5 дней. Болезнь хорошо проявляется во время кормления, в промежутках между которыми состояние птиц удовлетворительное и гибель бывает редкой. Но в процессе приема корма внешне здоровый гусенок внезапно вытягивает шею и с широко раскрытым клювом производит частые и судорожные глотательные движения, появляются позывы к рвоте, дыхание учащается, становится хриплым, птица как бы пытаясь избавиться от корма, который мешает дыханию. Нарушается координация движений, теряется равновесие, гусенок падает и после кратковременных судорог погибает. При затяжном течении болезни гусята теряют аппетит, угнетены, передвигаются с трудом. На корне языка, вокруг гортани и гортанной щели отмечаются плотные, серо-желтые некротические наложения. Возможно опухание подчелюстного пространства и шеи. Рост и развитие практически приостанавливается, птицы истощаются и гибнут.

Патоморфология. Фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки корня языка, глотки, в некоторых случаях пищевода, железистого желудка и кишечника домашних птиц.

У канареек, кроме прочего, возможны некротические очаги в печени и селезенке.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы.

Для выделения чистой культуры возбудителя часто первоначально заражают патологическим материалом лабораторных животных (кроликов — под кожу или в кожу уха, мышей — под кожу хвоста), а затем проводят дальнейшие микробиологические исследования. Поскольку в некротизированных участках слизистой оболочки пораженных органов встречается много сопутствующей микрофлоры, материал для выделения культуры *V. necrophorum* целесообразно брать на границе здоровой и пораженной ткани. Возбудитель растет на мареновском бульоне с 1% сычужины и кусочками печени, залитым стерильным вазелиновым маслом. Через 24 часа под слоем масла появляются пузырьки газа, которые затем исчезают, отмечается легкое помутнение среды и образование хлопьев вокруг кусочков печени.

Препараты в виде мазков-отпечатков готовят из пораженной ткани и окрашивают аэфлеровской синькой. В препаратах из некротизированной ткани *V. necrophorum* встречается в виде коротких палочек, реже кокков.

Биопробу при некробактериозе гусей можно ставить на 14-дневных гусятах. Для заражения готовят суспензию некротизированных тканей языка и трахеи, которую наносят на скарифицированную поверхность слизистой оболочки гортани. Специфические некротические изменения развиваются через 6 дней после заражения.

Лечение и профилактика. Для лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты, такие же, что и при других анаэробных инфекциях (см. Некротический энтерит).

При индивидуальном лечении удаляют налеты с пораженных участков слизистой оболочки ротовой полости и промывают ее дважды в день раствором Люголя, 3% раствором перекиси водорода или 3% раствором марганцовокислого калия. Гусят в период болезни скормливают полужидкую мешанку с добавлением мелко рубленной печени и творога.

Орнитобактериоз

Орнитобактериоз — бактериальная болезнь, характеризующаяся развитием аэросаккулитов и пневмонии.

Этиология. Возбудитель болезни *Ornithobacterium rhinotracheale* — грамотрицательные, плеоморфные, палочковидные, неподвижные, не образующие спор бактерии, г-РНК подсемейства, таксономически близкие бактериям из родов *Riemerella*, *Flavobacterium*, *Cytophaga*, *Weeksella*, *Sporocytophaga* и *Carnocytophaga*. Оптимальной средой для роста орнитобактерий является 5% кровяной агар, на котором в микроаэрофильных условиях (5–10% CO₂) при 37°C через 24 часов возбудитель образует булавовечно-точечные колонии, а через 48 часов — круглые, мелкие, серовато-белые или серые, иногда с красноватым отблеском, маслянистые колонии, со специфическим запахом, подобным запаху масляной кислоты. Культуры орнитобактерий при первичной изоляции, через 48 часов инкубации, образуют варьирующие по размеру колонии (от 1 до 3 мм), но при последующих пересевах они становятся более однородными. Плеоморфность орнитобактерий сильнее проявляется при культивировании в жидких, обогащенных питательных средах, таких как бульон Todd Hewitt или бульон из настоя мозга (диафрагмы сердца) с добавлением сыворотки крови. Они выглядят как тонкие бактерии шириной 0,2–0,6 мкм, длиной от 0,6 до 5 мкм, часто формируют легко разрушаемые группы. Однако на жидких питательных средах, обычно используемых для идентификационных целей, могут расти не все штаммы орнитобактерий. Для подавления роста *E. coli* и другой микрофлоры, интенсивно развивающейся и мешающей росту орнитобактерий, к кровяному агару можно добавлять гентамицин или полимиксин (5 мкг/мл).

Орнитобактерий характеризует позитивность на оксидазу, уреазу, бетта-галактозидазу, аргинин-дегидролазу, щелочную и кислую фосфатазы, эстеразу-липазу (С-8), лейцин-ариламидазу, цистин-ариламидазу, фосфогидролазу, L-глюкозидазу N-ацетил-бетта-глюкозамидазу. Разлагают до кислоты, без газа, глюкозу, фруктозу, лактозу и галактозу. Отрицательны в тестах на подвижность, каталазу, лизин-декарбоксилазу, орнитин-декарбоксилазу, желатиназу, эстеразу (С-4), липазу (С-14), цитохромтрипсин, бетта-глюкоронидазу, альфа-маннозидазу, альфа-фукозидазу, орнитин-декарбоксилазу. Индол не продуцируют. Мальтозу, сахарозу и рибозу до кислоты не разлагают. На агаре МакКонки не растут.

Имеющиеся изоляты и штаммы орнитобактерий дифференцированы на 12 серотипов (от А до L). При серологическом исследовании в РДП 1091 изолята *O. rhinotracheale* от кур и индеек из различных стран мира было установлено, что серотип А имеет наибольшее распространение, особенно у кур (95% штаммов), в то время как штаммы, полученные от индеек, более гетерогенны и относительно равномерно распределяются по различным серотипам. Около 97% штаммов относятся к четырем основным серотипам А, В, Д, Е. Одновременно имеется зависимость между географическим происхождением и серологической принадлежностью штаммов. Патогенность штаммов для кур и индеек примерно одинаковая.

Эпизоотология. В естественных условиях орнитобактерии выделены от индеек, кур (чаще бройлеров), уток, гусей, фазанов, цесарок, перепелов, голубей, куропаток, страусов, грачей.

В полевых условиях заболевание у индеек начинает регистрироваться с 2–6-недельного возраста, у цыплят-бройлеров в возрасте 2–5-недель. Но среди индеек орнитобактериоз встречается и в возрасте 14 недель.

Источник инфекции — больная птица. **Передача возбудителя** — горизонтальная и трансвариальная. Развитию инфекции способствуют плохие условия содержания, высокая плотность посадки птиц, недостаточная вентиляция, нарушения ветеринарно-санитарных правил, высокий уровень содержания аммиака в воздухе, некачественная подстилка, различные инфекционные заболевания, сопровождающиеся поражением респираторного тракта.

Клинические признаки. В полевых условиях орнитобактериоз проявляется насморком, чиханием, увлажнением глаз, отеком и опуханием подглазничных синусов, замедлением развития молодняка и снижением яйценоскости у взрослых птиц. Орнитобактерии выделяли у 28-дневных и более старших кур мясных кроссов с подкожным отеком головы и тяжелым бактериальным оститом. Интенсивность проявления болезни очень вариабельна. Смертность у индеек от 1 до 15%, при вспышках болезни среди взрослых особей, в единичных случаях, она достигала 50%. Но есть сведения, что при экспериментальном заражении 55-недельных племенных индеек орнитобактерии могут выживать в яичнике и яйцеводе без клинического проявления болезни.

Экспериментальное аэрозольное, интратрахеальное и интраторакальное заражение СПФ кур или индеек только чистой культурой орнитобактерий, выделенной от птиц при полевых вспышках болезни, развития типичной пневмонии и аэросаккулита не происходит. При внутривенном заражении СПФ кур иногда отмечается клиническое проявление менингита или остита, со смертностью до 20%, без признаков поражения респираторного тракта. При экспериментальном аэрозольном, интратрахеальном, внутривенном и/или интраторакальном заражении коммерческой птицы, без контроля ее иммунного статуса и возможного носительства каких-либо бактерий или вирусов воспроизводится пневмония, аэросаккулиты и повышенная смертность, наблюдаемые в полевых условиях. В целом экспериментальные данные в определенной степени свидетельствуют, что для проявления патогенных свойств орнитобактерий с развитием интенсивных клинических и патоморфологических признаков, наблюдаемых при полевых вспышках болезни, необходимо первоначальное заражение птиц другими патогенными агентами, в том числе вирусами ньюкаслской болезни, ринотрахеита индеек и *Chlamydia psittaci*. Бактерии *Bordetella avium* и *E. coli* также могут расцениваться как первичные агенты, но их патогенный эффект не столь интенсивен как у вирусов.

Патоморфология. В полевых условиях орнитобактериоз проявляется аэросаккулитами и пневмонией.

При экспериментальном аэрозольном заражении орнитобактериями, после предварительного инфицирования вирусом ньюкаслской болезни, аэросаккулит и пневмония наиболее выражены на 5–7 день после бактериального заражения и практически отсутствуют через 2–3 недели. В тех же условиях инфицирование птиц только орнитобактериями не сопровождается поражением респираторных органов, но индуцирует серологическую реакцию, близкую той, которая отмечается при двойном заражении.

Диагностика. Поскольку клинико-патоморфологические изменения при орнитобактериозе не характерны, диагностика болезни — комплексная.

Ретроспективные серологические исследования проводятся в РДП и методом ИФА. В сыворотках крови 1-дневных птиц в ИФА антитела к орнитобактериям отмечаются не всегда, но этот метод все-таки позволяет выявлять их как от птиц в суточном возрасте, так и в желтках яиц. Значительное увеличение уровня антител к *O. rhinotracheale* после естественного заражения орнитобактериями не во всех случаях сопровождается клиническим проявлением болезни, но в тоже время, ориентировочно в 75%, происходит повышение уровня антител к вирусу ринотрахеита. Максимальный титр антител к *O. rhinotracheale* при естественном заражении отмечается через 1–4 недели, затем он быстро снижается, поэтому для серологического монито-

ринга стада пробы сывороток крови необходимо брать от птиц различного возраста. При экспериментальном аэрозольном заражении *O. rhinotracheale* антитела в ИФА начинают регистрироваться на 5 день после инфицирования, их уровень выше и сохраняются они продолжительнее, чем при естественном течении болезни.

Реакция агглютинации пока диагностического значения не имеет, поскольку часто выявляются самоагглютинирующие штаммы.

Для выделения бактерий материал необходимо отбирать на ранней стадии болезни. Возбудитель обычно изолируют из трахеи, легких, воздухоносных мешков, трахеальных смывов. При экспериментальных исследованиях орнитобактерии выделяли из крови сердца, из печени, мозга, яичника, яйцевода и селезенки, но при полевых вспышках болезни выделить возбудителя из этих органов удается не всегда.

ПЦР применяется как для идентификации различных штаммов орнитобактерий, так и с целью определения возбудителя в яйцах, фекалиях, пыли, тканевых пробах.

Лечение и профилактика. Для лечения орнитобактериоза используются антибиотики, но обязательно после предварительной проверки чувствительности к ним выделенного возбудителя. Имеется зависимость между географическим происхождением штамма и его резистентностью к антибиотикам. От 50 до 90–100% штаммов орнитобактерий, выделенных в Германии, резистентны к энрофлоксацину, неомицину, гентамицину и триметоприму, применяемому с сульфаниламидами, но чувствительны к тетрациклину, хлорамфениколу и амоксициллину, которые рекомендуют к применению с водой как в Германии, так и в Великобритании. Штаммы, выделенные во Франции, резистентны к гентамицину и колистину, но чувствительны к энрофлоксацину, амоксициллину, спектомицину и тилозину. Штаммы, выделенные в США, чувствительны к тилозину, спектомицину, ампициллину, эритромицину, пенициллину. Большинство из них чувствительны к неомицину, сарафлоксацину, тетрациклину, меньшее число — чувствительны к гентамицину, стрептомицину и триметоприму. При полевых вспышках хлортетрациклин применяют с питьевой водой в дозе 500 ppm 4–5 дней, амоксициллин дают с питьевой водой в дозе 250 ppm в течение 3–7 дней.

С профилактической целью апробированы инактивированные и живые вакцины против орнитобактериоза. Иммунизация цыплят и индюшат в суточном возрасте инактивированной масляной вакциной создает умеренную защиту от экспериментального аэрогенного заражения в 26-дневном возрасте культурой орнитобактерий, после предварительного заражения вирусом ньюкаслской болезни. В естественных условиях мясных индеек вакцинируют в 2- и 6- (или 3- и 7-) недельном возрасте, что минимум до 19-недельного возраста предохраняет их от развития аэросаккулитов и пневмоний, свойственных орнитобактериозу. При разработке вакцин учитывают, что для кур наиболее важен серотип А орнитобактерий, но для индеек необходим иммунитет против большего числа серотипов возбудителя. Перекрестная иммунная защита одного серотипа от других в естественных условиях выражена не всегда.

У молодняка, полученного от вакцинированных птиц, родительские антитела сохраняются до 28-дневного возраста, что предохраняет их от контрольного аэрогенного заражения орнитобактериями, после предварительного заражения вирусом.

Апробированы живые вакцины против орнитобактериоза, но широкого распространения они пока не получили, поскольку все имеющиеся штаммы оказываются патогенными после предварительного заражения птиц вирусами, обладающими тропизмом к тканям респираторного тракта.

Орнитобактерии чувствительны к различным химическим дезинфектантам. Однако, если после удаления из птичника инфицированного стада не проведена соответствующая очистка и дезинфекция помещения, то возможны повторные вспышки болезни как в данном, так и в соседних птичниках. И даже в достаточно хорошо продезинфицированных птичниках, при содержании на ферме разновозрастных птиц и интенсивном режиме их эксплуатации возможно эндемическое проявление болезни.

Пастереллез

Пастереллез (*Pasteurellosis*, холера, геморрагическая септицемия) — инфекционная болезнь всех видов домашней и дикой птицы, протекающая с признаками септицемии и геморрагического диатеза.

Этиология. Болезнь начали изучать во Франции в 1782 году, а под названием «холера птиц» она описана в научной литературе еще в 1831 году. В 1880 году Л. Пастер выделил в «чистом виде» на нейтральном курином бульоне бактерию — возбудителя заболевания, которая в последующем получила название — *Pasteurella multocida*. Пастереллы неподвижные, овальной формы, грамотрицательные бактерии, величиной 0,2–0,5×0,6–2,5 мкм. В мазках крови и из пораженных органов метиленовым синим и по Романовскому-Гимзе пастереллы окрашиваются биполярно. В мазках из агаровых культур имеют вид коккоовоидов (кокки, диплококки), величиной 0,4–0,8 мкм. При наличии в питательных средах суббактерицидных доз пенициллина и стрептомицина пастереллы растут в виде относительно крупных палочек, теряющих способность к биполярному окрашиванию. Аэробы или факультативные анаэробы. Имеют капсулу и образуют токсин. Спор не образуют. Оптимальной питательной средой являются простые мясопептонный бульон и мясопептонный агар (МПБ и МПА) с pH 7,2–7,4, либо обогащенные путем добавления 5% стерильной сыворотки крови лошади или крупного рогатого скота или 7–10% аминокептида-2. На некоторых питательных средах возбудитель растет при pH 6,2–9,0.

В жидких питательных средах максимальная скорость роста бактерий наблюдается в первые 16–24 часа. На МПБ в течение первых суток вызывают незначительное равномерное помутнение, сменяющееся на 4–5 сутки просветлением среды с образованием на дне осадка, при встряхивании напоминающего кошу. Выделение некоторых видов *P. multocida* сопровождается формированием на дне пробирки осадка, напоминающего хлопьевидный преципитат.

На МПА формируются мелкие, прозрачные или слегка беловатые, гладкие, круглые, «росинчатые», несколько выпуклые колонии, с гладкими краями. Хорошей средой для выделения и роста пастерелл является агар с декстрозовым крахмалом с 5% сывороткой птиц. Рост бактерий на мясных питательных средах улучшается при обогащении пептоном, казеиновым гидролизатом или сывороткой птиц. Кровь или сыворотка некоторых животных блокирует рост пастерелл. При добавлении крови лошадей, КРС, овец, коз отмечается полное прекращение роста бактерий. Кровь цыплят, уток, свиней и буйволов влияет незначительно или практически не ингибирует рост бактерий.

Пастереллы ферментируют сахарозу, манит, сорбит и глюкозу с выделением кислоты без газа, образуют индол, гемолизуют эритроциты барана, не свертывают и не пептонизируют молоко, не разжижают желатину. Тест на сероводород, как правило, отрицательный. Ферментативная активность на средах с многоатомными спиртами непостоянная, а при длительных пересевах на питательных средах может меняться. Слабая ферментативная активность наблюдается при культивировании пастерелл на обедненных, малопитательных средах, содержащих углеводы и спирты. При использовании обогащенных сред (например, приготовленных на 75% бульоне Мартена) специфические для пастерелл изменения этих сред развиваются через 1–2 суток.

P. multocida быстро погибает при действии обычных дезинфицирующих средств, солнечного света, повышенных температур. В трупках птиц, в зависимости от сезона года, пастереллы сохраняются от 1 до 8 месяцев. В птичьей помете при температуре 10–18°C до 1 месяца, в воде при 5–8°C до 18–25 дней, во льду до 2 месяцев, в почве

на глубине 5 см до 60 дней, 15 см — до 120 дней, 30 см — до 140 дней. Быстро погибает в почве с влажностью ниже 40%. На поверхности яиц в инкубаторе при 37°C сохраняется до 48 часов, в погибших эмбрионах не теряет активность до месяца. В обычных условиях на поверхности яиц и на перьях бактерии остаются жизнеспособными до 25 дней.

В крови, помете, находящихся в тени, возбудитель не теряет активности 6–10 дней. Прямые солнечные лучи инактивируют пастереллы в течение 8–10 минут. В жидких питательных средах, при доступе воздуха, сохраняются до 2 месяцев. Лиофильно высушенные, в холодильнике хранятся годами. *P. multocida* теряет активность при температуре 56°C в течение 15 минут, при 60°C — 10 минут, при 70–90°C — 5–10 минут. Водный 1% раствор хлорной извести и 3% раствор соды инактивируют за 3 минуты, 5% раствор карболовой кислоты за 1 минуту, 3% раствор карболовой кислоты за 2 минуты.

Антигенная структура *P. multocida* представлена 4 капсульными антигенами (А, В, Д, Е) и 11 вариантами соматического О-антигена (1–11). Некоторые штаммы серовариантов В и Е являются возбудителями геморрагической септицемии буйволов, обитающих в Африке.

Культуры пастерелл, в зависимости от дозы, вызывающей инфекцию, уровня последующей смертности и сроков ее наступления после заражения цыплят дифференцируют как высоковирулентные, умеренновирулентные, слабовирулентные и авирулентные.

Вирулентность штамма пастерелл зависит от наличия у возбудителя окружающей его капсулы, которая увеличивает способность *P. multocida* проникать и размножаться в тканях хозяина. Потеря штаммом способности воспроизводить капсулу завершается утратой вирулентности. Но многие пастереллы, выделенные от птиц, имеют низкую вирулентность, несмотря на наличие большой капсулы. Поэтому вирулентность штамма определяется не наличием у бактерии капсулы как таковой, а содержанием в ней определенных химических веществ. Имеется прямая зависимость между вирулентностью пастерелл и их способностью выделять фермент инвазивности — гиалуронидазу.

Эпизоотология. *К пастереллезу восприимчивы* практически все виды птиц, особенно гуси, утки, куры, индейки, несколько меньше голуби, грачи, вороны, воробьи и другие виды синантропных, декоративных, экзотических и диких птиц. А также — белые мыши, морские свинки, кролики и, в меньшей степени, другие млекопитающие животные.

Пастереллы птиц близки по антигенной структуре пастереллам свиней и существенно отличаются от пастерелл крупного рогатого скота, овец и буйволов. При любом способе экспериментального заражения пастереллой птиц и кроликов, они погибают через 12–16 часов. Также высокочувствительны белые мыши. Морские свинки менее восприимчивы, но при интраперитонеальном заражении они гибнут через 36–48 часов. Крупный рогатый скот восприимчив (иногда даже с летальным исходом) к интравенозному заражению, свиньи при подкожных и внутримышечных способах инфицирования. Овцы к возбудителю пастереллеза птиц более устойчивы, чем предыдущие виды животных. Установлено субклиническое носительство вирулентных штаммов пастерелл у кошек, используемых на птицефермах для борьбы с мышевидными грызунами. :

Источник инфекции — больная и переболевшая птица, мыши, крысы, некоторые другие виды животных, многие клещи (в том числе аргасовый клещ — *Argas persicus*, красный куриный клещ — *Dermanyssus gallinae*) и другие насекомые, для водоплавающих птиц — водоемы, особенно непроточные, и почва вокруг них и птичников. *P. multocida* изолирована у более чем 50 видов диких птиц. Особенно чувствительны дикие водоплавающие птицы, массовая гибель которых (более 60 тыс.) наблюдалась в 1976–1957 годах в Национальном заповеднике дикой природы США.

Хищные, водоплавающие и прочие птицы, живущие в зоопарках, часто бывают инфицированы *P. multocida*. При экспериментальном пероральном заражении возбудителем пастереллеза КРС, овец, лошадей, собак, котам патология обычно не развивается. При подкожном инфицировании развиваются локальные абсцессы. Но все эти животные заболевают при внутривенном введении пастерелл. Тем не менее большинство домашних животных могут быть носителями пастерелл, из них для свиней и котов это может закончиться клиническим проявлением болезни. *Инфекция распространяется* с предметами ухода, водой, кормом (особенно животного происхождения), через кровь, субпродукты, тушки и трупы переболевших птиц. В трупах происходит интенсивное размножение пастерелл и увеличение их вирулентных свойств, что повышает инфекционный потенциал трупов по сравнению с тушками в 8–10 раз. Птицы заражаются при расклеивании трупов и погибают от сверхострой формы через 96 часов. Поэтому трупы павших, а также подозреваемых в заражении птиц необходимо сразу удалять из птичника и уничтожать. В фекалиях жизнеспособные пастереллы встречаются очень редко. В крайнем случае их можно выделить из содержимого клоаки трупов птиц. Считается, что у многих видов птиц, зараженных перорально, возбудитель теряет свою активность и вирулентные свойства уже в железистом желудке. *Основные пути передачи возбудителя:* аэрогенный, алиментарный и контактный. При наполном содержании, при заносе возбудителя в стадо одна индейка может заразить 32 соседки. *Трансовариально передаются пастереллы ослабленной вирулентности*, которые могут размножаться в эмбрионах без их гибели. Через шесть часов после заражения возбудитель попадает во все органы и ткани, в том числе в яичник. Последнее подтверждается неоднократными сообщениями о возможности выделения пастерелл из яичника и яйцеклетки. Широкое и бессистемное применение антибиотиков приводит к появлению слабовирулентных штаммов возбудителя, сохраняющегося в эмбрионе до конца инкубации. Полученные из таких эмбрионов цыплята являются субклиническими бактерионосителями и уже в суточном возрасте могут быть источником инфекции, а также причиной вспышек острой формы болезни. В середине прошлого века из Венгрии в Эстонию были завезены суточные гусята для выращивания на жирную печень. От них среди прочего были выделены пастереллы, на которых не обратили внимание. Но, затем, когда гусята выросли в достаточно взрослых гусей у них была вспышка остро пастереллеза. Вирулентные штаммы пастерелл вызывают гибель эмбрионов на 9–11 сутки инкубации, и если их не удалить из инкубатора, то могут способствовать распространению вирулентного штамма возбудителя. *Возможно заражение птиц через конъюнктиву глаз и раны на коже.* Допускается вероятность проникновения пастерелл в организм птиц *через слуховой аппарат.*

В естественных условиях в отдельных ситуациях у цыплят-бройлеров пастереллез начинает встречаться в возрасте 30–35 дней, обычно в легочной форме. У птиц яйценоских пород такое же проявление болезни отмечается с 50, 60–90-дневного возраста. Но чаще и интенсивнее болезнь протекает в период начала яйцекладки в 120 ± 30 дней. У индюшат — в 70–120 дней, у утят — в 45–50 дней. Индюшата в раннем возрасте восприимчивей цыплят. Наиболее часто пастереллез встречается в зимне-весенний период, в условиях повышенной влажности, при резких колебаниях температуры окружающей среды, особенно у ослабленных птиц, содержащихся на неполноценных кормовых рационах, бедных витаминами и другими биологически активными веществами.

В стационарно неблагополучных хозяйствах пастереллоносительство в среднем регистрируется у 7,7% исследованных птиц, но может достигать 40–50% и более. Пастереллез при этом чаще протекает субклинически с незначительной смертностью птиц или без таковой. При доукомплектовании таких птицефабрик здоровой птицей возможна вспышка острой формы болезни. Подобная ситуация иногда возникает при использовании живых аттенуированных вакцин против пастереллеза. Вспышки острой формы болезни происходят по разным причинам, в том числе при заносе

в благополучное хозяйство авирулентного возбудителя болезни. Через 6 часов после внедрения в организм пастереллы попадают во все органы и ткани.

Клинические признаки. Клиническое проявление пастереллеза в значительной степени зависит от вирулентности возбудителя, а также прочих факторов, обуславливающих различную остроту течения инфекции. Поэтому продолжительность инкубационного периода колеблется от 12 часов до 2–4 дней.

При острой септической форме у кур болезнь возникает внезапно с массовым охватом птицепоголовья. При этом внешне совершенно здоровая птица внезапно начинает гибнуть без каких-либо признаков заболевания. Незадолго до смерти может отмечаться угнетение, лихорадка, отказ от корма, диарея с выделением зеленого помета с примесью слизи и крови, жажда, истечение из клоаки тягучей слизи, иногда с примесью крови, ускоренное, затрудненное дыхание, нередко с хрипами, посинение гребня, сережек, кораллов (у индюков). Гибель птиц через 18–72 часа после начала болезни. Выжившие птицы истощены, обезвожены и являются хроническими пастереллоносителями. Крайне редко, но возможно полное выздоровление отдельных особей. Смертность при острой форме до 90% и более. *Подострое течение болезни* более продолжительное, а клинические признаки те же, но менее выражены. Смертность при подостром течении значительно ниже, чем при остром, но до 25–30% увеличена выбраковка птиц. У несушек наблюдается спад яйценоскости, продолжительностью до 2 месяцев.

Хроническая форма может развиваться вслед за острой стадией болезни или возникнуть при инфицировании птиц слабовирулентным штаммом пастерелл. Отмечается насморк, хрипы, поражение суставов крыльев, нижних конечностей, подошвы лап, бородак, реже сережек и гребня, межчелюстного пространства и инфраорбитальных синусов. Встречаются конъюнктивиты и воспаление век, иногда с выделением экссудата. Патология дыхательной системы сопровождается хрипами и одышкой. Возможны признаки поражения мозговых оболочек (менингиты) и птицы принимают «позу сидячей собаки» или появляется симптом — «кривая шея» (что встречается и при других болезнях). Патология суставов, бородак и подчелюстного пространства при хроническом течении сильнее выражена у петухов и часто осложняется вторичной микрофлорой. Болезнь длится несколько месяцев, сопровождается истощением птиц, сильным снижением продуктивности.

У индеек острая форма, особенно при аэрогенном заражении, всегда сопровождается поражением системы органов дыхания в виде одышки (пневмонией), воспалением синусов. При алиментарном заражении вначале поражается кишечник, особенно его тонкий отдел, затем печень, далее возбудитель проникает в кровь и распространяется по всему организму. У индеек признаки болезни могут появиться уже через 24–28 часов после инфицирования, но иногда через несколько дней, что зависит от патогенности штамма. При остром течении болезни отмечается жажда, потеря аппетита, угнетение, диарея и выделением фекалий желтого или зеленовато-желтого цвета, повышенная температура тела. Кожа головы птиц приобретает темно-синий или фиолетовый цвет. У самцов опухают кораллы. В ротовой полости и носовых ходах отмечается скопление экссудата похожего на гной. Смертность в зависимости от формы течения 30–100%.

Описаны случаи заражения индеек *P. anatipestifer*, носителем которой и источником для индеек очень часто являются утки. При этом смертность составляла свыше 10%. Болезнь сопровождалась развитием перикардитов, пневмоний, аэросаккулитов, реже синуситов.

При хроническом течении отмечается паралич конечностей и опухание суставов. При запущенной форме выздоровление наблюдается очень редко.

У водоплавающих птиц сверхострая форма характеризуется внезапной гибелью внешне здоровых птиц и быстрым нарастанием смертности. *При остром течении* птиц

блюдается угнетение, отсутствие аппетита, сильная жажда, температура тела повышена до 43–44°C. При выгульном содержании птица сидит около водоемов. Иногда из клюва выделяется пенная жидкость. Затем развивается диарея с выделением фекалий серо-зеленого цвета с примесью крови. Гибель птиц через 2–3 дня. Хроническое течение характеризуется угнетением, снижением аппетита, периодическими диареями. Встречается ринит, затрудненное дыхание. Может быть опухание суставов (артриты) и воспаление сухожильных влагалищ, с хромотой и отвисанием одного или обоих крыльев. Продолжительность болезни несколько недель.

Патоморфология. *Острое течение пастереллеза*, иногда даже при очень высокой смертности кур, может проявляться незначительными патологоанатомическими изменениями в виде кровенаполнения внутренних органов, небольших кровоизлияний на сердце, а также скоплением в сердечной сорочке серозного экссудата. Поскольку болезнь носит септический характер, то до гибели птиц развиваются кровоизлияния различной степени выраженности практически во всех органах. Особенно в кишечнике (наиболее часто в двенадцатиперстной кишке), во всех серозных и слизистых оболочках, под серозной оболочкой стенки грудобрюшной полости, в коже, подкожной клетчатке, брюшном жире, брыжейке, на половых органах, сердце, а также в паренхиме печени, почек, селезенки. Основными дифференциально-диагностическими и наиболее характерными патологоанатомическими признаками острой формы пастереллеза являются серозный перикардит с точечными и пятнистыми кровоизлияниями в сердце, катарально-геморрагический дуоденит и мелкие некротические очаги в печени. У цыплят первых дней жизни пастереллез проявляется пневмонией.

При подостром течении отмечаются те же изменения во внутренних органах, но иногда более интенсивные, в том числе серозно-фибринозный перикардит и эпикардит с очаговыми некрозами миокарда, серозно-фибринозный перигепатит, серозно-фибринозный периспленит, наличие некрозов в легких, серозно-фибринозный перитонит, возможны изъязвления слизистой оболочки кишечника. При острой и подострой форме пастереллеза отмечается одно- или двусторонняя крупозно-фибринозная пневмония.

При хроническом локализованном пастереллезе наблюдаются поражения бородак, реже сережек, артриты, иногда конъюнктивиты и риниты. Бородаки у петухов увеличиваются в объеме до 5–10 раз и напоминают созревшую сливу. Степень поражения может быть такой сильной, что бородаки отпадают. На суставах ног находят припухлости, иногда величиной с лесной орех и более. Абсцессы бородак и суставной конечностей иногда вскрываются, и из них вытекает экссудат с примесью некротизированных тканей. При хроническом генерализованном пастереллезе, кроме прочего, может отмечаться фибринозно-некротизирующий перикардит, периспленит, наличие некротических очагов в кишечнике, печени, миокарде, селезенке, фибринозный плеврит и аэросаккулит, крупозно-некротизирующая пневмония, оофорит.

Для индеек при аэрогенном, как впрочем, и при иных способах заражения и остром течении характерна пневмония. *При остром течении* болезни изменения во внутренних органах выражены незначительно. *При подостром* — наиболее типичные изменения отмечаются в печени, которая увеличена, оранжево-желтая, ломкая, пронизана многочисленными мелкими некротическими очагами беловато-желтого цвета придающими печени крапчатый вид. Сердце увеличено, перикард утолщен и содержит большое количество серозного или серозно-фибринозного выпота. На миокарде, миокарде отмечаются точечные кровоизлияния. На слизистой оболочке кишечника — множественные кровоизлияния, в двенадцатиперстной кишке — то-

тальный геморрагический дуоденит. В содержимом кишечника встречаются прожилки крови и сгустки фибрина. Легкие кровенаполнены, с признаками пневмонии, в том числе с наличием серозного или серозно-фибринозного выпота. Воздухоносные мешки могут содержать экссудат. Суставы, пораженные пастереллой, опухают, болезненны, малоподвижны, становятся причиной хромоты.

Пастереллез водоплавающих птиц при *сверхостром течении* характеризуется, как правило, отсутствием патологоанатомических признаков. Иногда находят точечные кровоизлияния на эпикарде и скопление серозного экссудата в сердечной сорочке. При *остром течении* наблюдается геморрагический диатез с множеством кровоизлияний различной формы и величины, встречающихся на сердце, плевре, брюшине, серозных покровах органов пищеварения. Одновременно может встречаться скопление фибринозного экссудата в брюшной полости. При *хроническом течении* трупы птиц истощены, печень увеличена с наличием в паренхиме некротических очагов. Суставы могут быть утолщены (опухшие).

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологических исследований и постановке биопробы.

В лабораторию направляют трупы птиц, кровь из сердца, внутренние органы, трубчатую кость, пораженные борожки, которые консервируют 30% стерильным раствором глицерина и хранят в термосе со льдом. Бактериологическая диагностика включает микроскопию мазков крови из сердца или отпечатков из печени, костного мозга, легких, селезенки, окрашенных по Романовскому-Гимзе или синькой Леффлера, выделения пастерелл из патологического материала на искусственных питательных средах или путем заражения птиц или восприимчивых лабораторных животных, идентификацию выделенного возбудителя и определение его вирулентности.

В качестве искусственных питательных сред используют обычный мясо-пептонный бульон или мясо-пептонный агар, но для улучшения роста бактерий их обогащают добавлением 5–10% аминокептида-2 или стерильной сыворотки лошади или крупного рогатого скота. Применяется также мясо-пептонный агар в 20% желточной взвеси. Посевы инкубируют при температуре 37–38°C в течение 18–48 часов. При отсутствии признаков роста проводят второй пассаж на аналогичной питательной среде. Для идентификации пастерелл наиболее эффективна среда Гисса.

Вирулентность выделенных пастерелл определяют постановкой биопробы заражением 18–24-часовой бульонной культурой 1–2-суточных цыплят в объеме 0,1 мл интраорбитально (во внешний угол глаза, между глазным яблоком и орбитальной костью); 25–30-дневных цыплят в дозе 0,25–0,30 мл внутримышечно; 90–120-дневных кур в дозе 0,5 мл внутримышечно, а внутривенно в дозе 1,0 мл; белых мышей в дозе 0,2 мл подкожно. Для заражения используют не менее 3 птиц или животных на каждую культуру. Срок наблюдения 7–10 дней. Биопроба считается положительной если через 18–48 часов происходит гибель 75–100% суточных цыплят, 70–100% — 90–120-дневных птиц, а после внутривенного заражения взрослых кур, к 7–10 дню, во внутренних органах отмечаются изменения, характерные для пастереллеза. При положительной биопробе культуры заражающего штамма выделяют из всех внутренних органов.

При ускоренном методе выделения пастерелл из патологического материала заражают подкожно белых мышей суспензией-гомогенатом внутренних органов птиц, в разведении 1:10 на физиологическом растворе, в объеме 0,2 мл на каждого из трех животных, предназначенных для одной испытуемой пробы. При наличии в патматериале пастерелл гибель мышей в 90–100% случаях происходит через 18–72 часа после заражения. От погибших животных затем можно выделить чистую культуру пастерелл.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится методом твердофазного ИФА, реже РСК и РА.

Для идентификации выделенных пастерелл (кроме прочего) можно использовать ПЦР.

P. multocida необходимо дифференцировать от родственных ей бактерий *P. galinagum* и *P. haemolitica*. Их выделяют от птиц с близкими пастереллезу признаками или от птиц больных классическим пастереллезом. Эти бактерии относят к вторичной условно-патогенной микрофлоре.

Лечение и профилактика. Профилактика и борьба с пастереллезом осуществляется с помощью общих организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий. При вспышке заболевания на хозяйство накладывают ограничения согласно действующему ветеринарному законодательству. Всю больную и слабую птицу из неблагополучных птичников убивают. Группы уничтожают. Если пастереллез зарегистрирован в хозяйстве впервые и только в одном птичнике, то для предупреждения распространения инфекции оправдано убить бескровным способом, прямо в том же помещении, всю птицу с последующей дезинфекцией и санацией птичника и прилегающих территорий и дорог.

Для медикаментозного лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты. Левомицетин дают с кормом 2–3 раза в день, в течение 5–7 дней, в дозе 60–80 мг/кг живой массы. Антибиотики тетрациклинового ряда дают с кормом в дозе 25–30 мг/кг живой массы (профилактическая доза) или 50–60 мг/кг живой массы (лечебная доза) в течение 5–7 дней. Спектам «В» применяют с питьевой водой из расчета 1 г на 1 л воды в течение 5 дней. Антибиотики пролонгированного действия (дибиомицин, дитетрациклин, бициллин-2) первоначально перемешивают в гомогенизаторе с тривитамином (из расчета 140–150 мг на 1 л) и вводят подкожно в дозе 50–100 тыс ЕД на 1 кг живой массы. Используются линкомицин-спектомицин, илинон, амурил и другие антибиотики. Норсульфазол выпаивают из расчета 0,5 г препарата курам и 1,0 г индейкам на 1 прием, 2 раза в день в течение 2–3 дней. Водный раствор препарата можно включать во влажные мешанки. Рекомендуемые сроки применения антибактериальных препаратов нельзя укорачивать произвольно, поскольку обязательно найдется хоть один вид бактерий, на который препарат действует не бактерицидно, а бактериостатически, что будет способствовать развитию резистентных к препарату форм бактерий.

Специфическая профилактика пастереллеза проводится применением живых и инактивированных вакцин. Из живых чаще применяют вакцины Краснодарской НИВС из I и II авирулентные вакцины из пастеровских штаммов. Уткам и гусям вакцину вводят в полость лицевого синуса, расположенного за роговым чехлом клюва. Утят 1–2-месячного возраста вакцинируют II вакциной, в дозе 0,2 мл. Более старших утят вакцинируют дважды. Первый раз вводят 1 вакцину в дозе 0,2 мл, через 7 дней в той же дозе вводят II вакцину. Кур и индеек прививают в область верхней трети шеи, подкожно, в дозе 0,5 мл в начале 1 вакциной, а затем через 5–7 дней с другой стороны шеи II вакциной. При острых вспышках пастереллеза проводят третью вакцинацию через 15 дней после второй и затем через 3–3,5 месяцев вакцинируют. Иммунитет развивается через 5–7 дней после второй вакцинации и сохраняется 3,0–3,5 месяцев. При использовании живых вакцин за 5 дней до вакцинации и в течение 5 дней после нее антибиотики и сульфаниламидные препараты не применяют.

Живые вакцины обладают остаточной вирулентностью и реактогенностью, поэтому чаще используются инактивированные вакцины.

Инактивированные сорбированные вакцины традиционно применяют в неблагополучных по пастереллезу хозяйствах. Вакцинации подлежат только клинически здоровые куры, индейки, гуси с 30-дневного возраста, утки с 15-дневного возраста.

В соответствии с Наставлением по применению вакцину вводят внутримышечно, в крыло между локтевой и лучевой костями:

Таблица 12

Виды птиц	Возраст на период вакцинации (дней)	Доза вакцины (мл)
Куры яичных пород	30-60	0,5
	61-120	1,0
	121 и старше	2,0
Куры мясных пород	30-60	0,5
	61-90	1,0
	91 и старше	2,0
Индейки	30	0,5
	31-60	1,0
	61-120	2,0
	121 и старше	4,0
Утки	15	0,5
	30-60	1,0
	61 и старше	2,0
Гуси	30	0,5
	31-60	1,0
	61-120	2,0
	121 и старше	4,0

Ревакцинация кур, уток и гусей через 6-8 месяцев, индеек через 6 месяцев. Имунитет развивается через 14-21 суток и сохраняется 6-8 месяцев. Перед вакцинацией необходимо проводить дезинфекцию воздуха в помещении.

При использовании инактивированных вакцин в очаге инфекции одновременно проводят дачу антибиотиков по какой-либо из нижеприводимых схем: вакцинация с одновременной дачей с кормом левомецетина в дозе 60 мг/кг живой массы в течение 5 дней; вакцинация после курса применения левомецетина; вакцинация одновременно с введением внутримышечно дибиомицина в дозе 150 тыс ЕД на 1 кг живой массы или бициллина-3 в дозе 200 тыс ЕД на 1 кг живой массы; вакцинация через 3-5 дней после введения антибиотиков пролонгированного действия.

Комбинированные инактивированные вакцины против пастереллеза и колибактериоза применяются в зависимости от эпизоотической ситуации первый раз, обычно начиная с 2-недельного возраста, с интервалом 3-6 недель; второй раз — перед началом периода яйцекладки или откорма. Вакцина вводится внутримышечно или подкожно.

Имеются комбинированные инактивированные вакцины против пастереллеза и стафилококкоза.

Ранее апробировались *противопастереллезные сыворотки*, которые получали гипериммунизацией различных животных, в том числе крупного рогатого скота возрастающими дозами инактивированных, а затем живых культур пастерелл. Подобные

сыворотки, введенные курам, способны делать их устойчивыми к экспериментальному заражению стократной смертельной дозой вирулентной культуры пастерелл. Но получаемый пассивный иммунитет короткий, в среднем 8–12 дней.

В качестве средства неспецифической патогенетической терапии болезни используется мочевины (карбамид), способная ингибировать фермент патогенности пастерелл — гиалуронидазу. Препарат применяется в условно неблагополучных птичниках, при переводах в каждый последующий технологический возраст, в том числе перед началом яйцекладки и в пик яйцекладки. Мочевину применяют аэрозольно из расчета 1,0 г/м³ 5 дней, с интервалом 20–24 часа. После 7–10-дневного перерыва делают повторную обработку птиц. Распыление препарата проводят после кормления. Аэрозольные аппараты подвешивают на высоте 0,8–1,0 м от пола, из расчета 1 на 300 м³. Экспозиция 40 минут с момента распыления мочевины.

Молочная кислота, 20% водный раствор триэтиленгликоля или резорцина также используются как средства неспецифической профилактики болезни. Препараты применяют аэрозольно из расчета 26 мг/м³ помещения с регламентом работы аэрозольных аппаратов, позволяющим не превышать расход жидкости более 20 мл в минуту, при давлении воздуха, подаваемого компрессором 3–4 атм. Система принудительной, нагнетательной вентиляции в процессе обработки птиц должна быть в рабочем состоянии, что обеспечивает равномерное распределение дезинфектанта в воздухе. В неблагополучных и угрожаемых птичниках обработку проводят несколько раз в день, начиная с утренних часов перед раздачей корма, затем через каждые 1,5–2 часа до вечера.

Хлор-скипидар применяют один раз в день при включенной вентиляции. Получают смешиванием хлора и скипидара в соотношении 4:1, расходуя на 1 м³ 2 г хлорной извести и 0,5 мл скипидара. Распределение емкостей со смесью препаратов по птичнику должно быть равномерным. Ранее практиковалось хлорирование питьевой воды до ее поступления птице. Для этого в воду добавляли хлорную известь из расчета 3 г на ведро воды и выдерживали 12 часов.

Помещение, в котором размещалась больная птица, дезинфицируют каким-либо препаратом: влажная дезинфекция проводится осветленным раствором хлорной извести с содержанием активного хлора 5%; 20% взвесью свежегашеной извести с интервалом 1 час, трехкратно; 10% раствором однохлористого йода при экспозиции 3 часа; щелочным раствором формалина с содержанием едкого натрия и формалина по 3%; аэрозольно — формалином из расчета 15–20 мл 40% формалина на 1 м³; аэрозольно формалин-креолиной смесью в соотношении 3:1 формалина и дезинфекционного креолина или ксилонафт-5, в объеме 20 мл/м³ при экспозиции 24 часа.

При выгульном содержании птиц, выгул тщательно выкашивают и подвергают инсоляции минимум 15 дней, затем засыпают негашеной известью и перепахивают. Низкие места выгула, в которых собирается вода, обязательно высушивают.

Протей-инфекция



Протей-инфекция у птиц обычно осложняет другие заразные болезни, а как самостоятельная патология практически не встречается.

Этиология. Возбудитель — бактерии из рода *Proteus*, в котором дифференцировано три вида: *P. vulgaris*, *P. morganity*, *P. mirabilis*, выделяемые от птиц, животных, человека и объектов окружающей среды и *P. тухофациенс*, выделенный из личинок моли.

Бактерии имеют морфологию грамотрицательных, подвижных палочек, длиной 1–3 мкм, шириной 0,4–0,8 мкм, реже представлены нитевидными формами. Хорошо

растут на простых питательных средах с образованием гнилостного запаха. На плотных питательных средах, особенно на влажных, большинство штаммов присущ ползучий рост (феномен «роения») в виде формирования расходящегося радиально от места посева тонкого сплошного налета. Это свойство затрудняет выделение чистых культур, и чтобы его подавить, используют среды с желчью, желчными кислотами или содержащие 0,1% раствор хлоралгидрата, 4–7% агара или хорошо просушенные среды. Из патологического материала протеев лучше выделять на среде П-1, содержащей соли желчных кислот и полимиксин, ингибирующие рост другой микрофлоры. При выделении чистых культур посев делают в конденсационную жидкость скошенного агара. На среде Плоскирева возбудитель растет с образованием крупных колоний, 2–7 мм в диаметре и перламутровым оттенком. В МПБ вызывает равномерное помутнение среды с образованием осадка. Вызывает гемолиз при росте на кровяном агаре. Дезаминирует фенилаланин, разлагает нитраты до нитритов, гидролизует желатин, образует сероводород и уреазу, ферментирует глюкозу с выделением кислоты и газа, растет в присутствии цианида калия, оксидазоотрицателен, не декарбоксилирует лизин и не дегидроксилирует аргинин, реакция с метиловым красным положительная.

Антигенная структура протеев представлена 49 соматическими (О) и 19 жгутиковыми (Н) антигенами. Для серотипизации протеев используются коммерческие иммунные сыворотки.

Клинико-патологоанатомические признаки. Протей выделяют из различных органов многих видов домашних птиц и эмбрионов при патологиях, обусловленных бактериями иных таксономических групп. Сведения о том, что протей является главной причиной какой-либо болезни птиц, пока противоречивы. Однако в 1985–1986 годах и в 1999 году на единичных птицефабриках России отмечены болезни птиц, при которых, на основании бактериологических исследований, предполагалась ведущая этиологическая роль протеев. Единичная зарубежная информация свидетельствует о возможности вызвать 50% смертность 4-недельных цыплят, зараженных культурой *P. morganii*, выделенной от кур с патологией органов дыхания. Превалирование протеев в организме птиц нарушает микроэкологический статус, активизируется вторичная микрофлора, в том числе клебсиеллы. У уток частым является сочетание протеев и синегнойной палочки (псевдомонады). Утки, как и другие птицы, обычно имеют поражения половой, дыхательной и других систем, а также артриты, с выделением из очагов поражения бактерии из рода *Proteus*.

Интенсивный рост протеев на искусственных питательных средах проявляется уже через 2–5 часов, в то время как для кишечной палочки, сальмонеллы и других бактерий на это требуется 24 и более часов, что затрудняет дифференциацию основного возбудителя заболевания.

Псевдомоноз

Псевдомоноз (*Pseudomonosis avium*) — инфекционная болезнь, протекающая в форме токсоинфекции, в основном, у цыплят первых дней жизни и куриных эмбрионов.

Этиология. Возбудитель болезни — *Pseudomonas aeruginosa* (псевдомонада, синегнойная палочка), грамтрицательная, прямая или слегка изогнутая бактерия величиной 1,5–3,0×0,5–0,8 мкм. Спор не образует, имеет капсулу, аэроб, обладает одним полярным жгутиком. Хорошо растет на МБП, МПА, МПЖ и среде Эндо. Образует пигменты флюоресцин, пиоцианин и пиорубин. Два последних являются отличительным признаком *P. aeruginosa* от других видов бактерий рода *Pseudomonas*.

пиоцианин и пиорубин лучше образуются на среде Кинга. Штаммы возбудителя могут отличаться по О-антигену, характеру продуцируемых пиоцианинов и чувствительности к бактериофагам. Определение групповой серологической принадлежности культуры *P. aeruginosa* проводят в реакции агглютинации на стекле с набором О-агглютинирующих сывороток. Типируемая культура должна обладать не менее чем двумя признаками, в том числе способностью образовывать растворимый в хлороформе пигмент пиоцианин, расщеплять глюкозу путем окисления, расти при 42°C. В аэробных условиях *P. aeruginosa* ферментирует с образованием кислоты, но без образования глюкозы, ксилозы, арабинозу, маннозу. Не разлагает лактозу, сахарозу, мальтозу, маннит. В анаэробных условиях углеводы не сбраживает. Большинство культур не образуют индол и ацетилкарбинол, ферментируют глюконат, мочевину, усваивают цитраты, образует цитохромоксидазу и каталазу. Свежевыделенные культуры в течение 16–18 часов сбраживают молоко, которое становится желтовато-зеленого цвета, особенно в верхнем слое.

P. aeruginosa обладает гемолитической активностью, что подтверждается посевом интрихами бульонной культуры суточного возраста на МПА или ПА с добавлением 5–10% дефибрированной, свежей крови барана или лошади. Вокруг колоний формируются зоны просветления среды. Наличие у выделенной культуры токсигенных свойств проверяют с помощью модифицированного иммунохимического метода Фликса.

Серологическое типирование возбудителя проводят в капельной реакции агглютинации (РА) с агглютинирующими поливалентными О-сыворотками псевдомонад 12 групп и адсорбированными О-сыворотками к 23 факторам. *P. aeruginosa*, изолированные от птиц, в основном принадлежат к 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 12 серогруппам.

Псевдомонады устойчивы во внешней среде, к действию физико-химических факторов, дезинфектантов и лекарственных препаратов.

Эпизоотология. К заражению *P. aeruginosa* восприимчивы большинство видов домашних птиц, в том числе куры, индейки, утки, фазаны, страусы. Наиболее чувствительны эмбрионы и молодняк первых дней жизни. У цыплят псевдомоназ встречается до 20-дневного возраста. Более старшие, особенно взрослые птицы, псевдомоназом обычно не заболевают, в том числе при экспериментальном заражении, но часто являются носителями *P. aeruginosa*. Иногда болезнь может сохраняться в неблагополучном стаде с суточного до 45-дневного возраста цыплят. Крайне редко встречаются вспышки псевдомоназа среди цыплят старше 3 месяцев, а также взрослых птиц. **Источник инфекции** — больная и переболевшая птица, инфицированные яйца, комбикорма, мясо-костная мука, изготовленная с использованием кормов животного происхождения, отходов инкубации тушек птиц и млекопитающих, больных псевдомоназом, в том числе трупов пушных зверей. Псевдомонады начинают развиваться в яйце с начальных стадий инкубации (в отличие от других бактерий, вызывающих гибель эмбрионов на заключительных этапах развития), накапливаются в большом количестве в яйце, которое лопається и обсеменяет бактериями оборудование и соседние яйца. **Распространителями возбудителя** могут быть дикие птицы, грызуны, обслуживающий персонал. Возможна передача бактерий с предметами ухода, ветеринарным инструментом, в том числе через недостаточно стерилизованные шприцы, применяемые для вакцинации птиц. **Заражение** аэрогенное (в том числе в выводном шкафу инкубатора) и алиментарное. **Возникновению и распространению инфекции способствуют** антисанитария, стрессы и иммунодепрессивные факторы различного происхождения.

Клинические признаки. Гибель эмбрионов возможна в любой период развития, особенно в последние дни инкубации, когда их смертность от псевдомоназа может составлять 5–10% от общего количества имеющихся в выводном шкафу. Острая форма сопровождающаяся септициемией, наблюдается у 2–3-дневных цыплят, со смертностью 2–3% в день. Отмечается вялость, общее угнетение, скучивание цыплят.

Гибель обычно происходит от интоксикации. У более старших птиц псевдомоноз протекает остро и хронически, с признаками токсикоза, поражения дыхательной и пищеварительной систем. У индеек, кроме прочего, встречаются синуситы, у кур — конъюнктивиты. При экспериментальном заражении высоковирулентные штаммы *P. aeguginosa* способны вызывать смертность кур до 100%.

Патоморфология. Гибель эмбрионов сопровождается изменениями, характерными для септического процесса. У 2–7-дневных цыплят отмечается одно- или двухсторонняя пневмония, дистрофия печени. У 3-недельных — гепатиты, нефриты с точечными кровоизлияниями под капсулой почек. Мышечный желудок мягкий, не эластичный. Мышечная стенка желудка развита слабо, кутикула легко отслаивается от мышечного слоя. Содержимое желудка не переваренное, темно-зеленого цвета. Энтериты. Селезенка увеличена, с измененной окраской, иногда кровоизлияния под капсулой органа.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом эпизоотических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и бактериологических исследований. Для диагностики отбирают эмбрионы, погибшие на различной стадии инкубации и свежие трупы птиц, а также пробы комбикорма и корма животного происхождения. Патматериал желательно отправлять в замороженном виде, внутренние органы предварительно поместив в отдельные контейнеры или полиэтиленовые мешки — от каждой птицы отдельно. Паренхиматозные органы можно отправлять консервированными в 50% растворе глицерина. Для выделения и последующей идентификации синегнойной палочки из сердца, печени, легких, крови птиц и содержимого желточного мешка эмбрионов делают посевы на мясо-пептонный бульон (МПБ), мясо-пептонный агар (МПА) или питательный агар (ПА), питательный бульон (ПБ), а затем посевают инкубируют при 37°C в течение суток. Псевдомонады хорошо растут на МПБ, МПА, МПЖ и среде Эндо. После 18–24-часового культивирования на жидких питательных средах (бульонных) отмечается помутнение, формирование на поверхности среды серовато-серебристой пленки, образование пигмента синего, зеленого, коричневого и черного цвета. Культуры псевдомонад обладают характерным запахом — в начале культивирования напоминающим жасмин, затем аммиак. Более интенсивно пигментобразованию способствует добавление в среду сыворотки крови. Ускорить образование пигмента можно культивированием возбудителя на МПБ в малом объеме среды (2 мл), при помещении культур в освещенное место после 24-часового инкубирования в термостате или путем использования специальных питательных сред, усиливающих пигментобразование (среда Кинга и ее модификации, среда Хью-Лейвенса с глюкозой, среда Маккони). Чтобы подтвердить образование пигмента добавляют 4–5 капель хлороформа в пробирку с исследуемой бульонной культурой, после чего ее интенсивно встряхивают. Оседание на дно пробирки окрашенных капель хлороформа свидетельствует о наличии пхиоцианина и является абсолютным аргументом принадлежности выделенного микроорганизма к виду *P. aeguginosa*. Характерным для них является рост при температуре выше 38°C. Проверку на термофильность осуществляют посевом культуры в основание питательной среды и последующей инкубацией при температуре 42°C в течение 24 часов. Данная температура не мешает росту *P. aeguginosa*, другие виды псевдомонад в подобных условиях не культивируются.

На плотных питательных средах возбудитель может продуцировать слизь, тонким слоем окружающую микробную клетку. Поэтому в мазках окрашенных по Гиссу можно выявить капсулу.

На традиционных агаровых питательных средах можно дифференцировать 5 морфологических типов колоний *P. aeguginosa*: плоские, неправильной формы колонии; колонии подобные таковым при росте кишечной палочки; складчатые колонии, в виде «цветов маргаритки»; мукоидные колонии, которые при первичном выделении редко дают пигментацию, со слизистым налетом, со временем приобретающие зеленую окра-

ому, карликовые колонии, образующиеся при инкубировании материала не менее чем в течение 18 часов при температуре 37°C. На МПА *P. aeruginosa* обычно образует выпуклые округлые колонии с изрезанными краями, блестящей поверхностью и картеробразным углублением в центре. На скошенном агаре растет в виде блестящего налета. Росту бактерий на агаризованной среде нередко сопутствует наличие нежного блестящего металлического налета и зон лизиса (феномен радужного лизиса). На среде Лидо возбудитель растет в виде бледно-розовых колоний.

Биопробу проводят для подтверждения диагноза и определения вирулентных свойств выделенных культур псевдомонад. Однодневных цыплят заражают интраорбитально не разведенной суточной бульонной культурой в объеме 1 мл. В положительных случаях гибель птиц происходит через 24–48 часов, с наличием пневмонии и точечных кровоизлияний на сердечной мышце. Куриные эмбрионы заражают в хориоаллантоисную полость суточной бульонной культурой в объеме 0,2 мл. Гибель эмбрионов происходит через 24–48 часов, с наличием кровоизлияний на эмбриональных оболочках. Белых мышей массой 13–15 г заражают интраперитонеально суточной бульонной культурой в объеме 0,3 мл. Гибель мышей наблюдается через 3–5 дней.

Лечение и профилактика. При возникновении в хозяйстве псевдомоноза проводят дезинфекцию воздуха в присутствии цыплят в птичнике и выводящих шкафах инкубатора, назначают курс лечения антибактериальными препаратами. Применяется гентамицин, комплексный препарат лекомицин-А, илинон плюс и другие, после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Клиническое проявление псевдомоноза обычно свидетельствует о низкой ветеринарно-санитарной культуре птицеводства, в том числе использовании некачественных кормов. Поэтому обязательно следует установить первичный источник инфекции, прекратить инкубацию, провести санацию инкубатора и прилегающих территорий, свободных помещений и других производственных объектов, непосредственно задействованных в работе с птицей и получаемой от нее продукций. Следует систематически контролировать корма на обсемененность бактериями, особенно при наличии в них добавок животного происхождения. Также необходимо строго соблюдать правила дезинфекции яиц поступающих на инкубацию.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез (*Pseudotuberculosis*) — инфекционная болезнь, с образованием в паренхиматозных органах некротических очагов, подобных туберкулезным. Впервые возбудителя псевдотуберкулеза в Европе выделили в 1889 году, в США в 1906 году.

Этиология. Возбудитель — *Yersinia pseudotuberculosis* (ранее *Bacillus pseudotuberculosis*, *Bacterium pseudotuberculosis*, *Streptobacillus pseudotuberculosis*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella pseudotuberculosis* и другие синонимы), род *Yersinia*, семейство *Enterobacteriaceae*. Достаточно крупные — 0,5×0,8–5,0 мкм, спор и капсул не образующие, грамотрицательные палочки. Окрашиваются всеми анилиновыми красками. Иногда встречаются нитевидные и коккоподобные формы бактерий. Последние могут окрашиваться биполярно. У некоторых палочковидных форм *Y. pseudotuberculosis* при температуре 20–30°C выявляются перитрециальные жгутики. Типичные *Y. pseudotuberculosis* (в отличие от их коккоподобных форм) кислотоустойчивостью не обладают. Культивируются в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах. Ферментируют глюкозу, сахарозу, глицерин, мальтозу, маннит и маннозу с образованием кислоты без газа. Лактозу не ферментирует, желатин не гидролизует, нитраты не восстанавливает, индол не образует. Проба

с метиленовым красным положительная, реакция Фогес-Проскауэра отрицательная. *Антигенная структура* *Y. pseudotuberculosis* представлена 15 соматическими и 5 жгутиковыми термостабильными антигенами. Для серологической типизации используются свойства соматических антигенов (из которых 1, 2, 4, 5 серотипы имеют по два подтипа). Бактерии многих серотипов продуцируют термолабильные экзотоксины, при определенных температурных воздействиях превращающиеся в анатоксины. *Y. pseudotuberculosis* не устойчива к действию солнечных лучей и обычных дезинфицирующих средств, нагреванию и банальному высушиванию. Но сохраняет жизнеспособность в течение нескольких лет в ампулах в лиофильновысушенном состоянии и закрытом герметично скошенном агаре.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы куры, индейки, утки, гуси, цесарки, фазаны, перепела, канарейки, попугаи и другие виды домашних, экзотических и диких птиц (жаворонки, галки, грачи, серые куропатки, лесные и другие виды диких голубей, овсянки, свиристели, вороньи дрозды); различные виды крупных млекопитающих животных; лабораторные животные — морские свинки, белые мыши, кролики, обезьяны и бабуины. Белые крысы и хомяки относительно устойчивы. Псевдотуберкулез встречается редко, в форме энзоотии или спорадически. В естественных условиях у домашних и, особенно, у перелетных птиц чаще отмечается зимой и в начале весны. Наиболее восприимчив молодняк всех видов птиц. *Источники инфекции* — больные птицы, грызуны и насекомые бактерионосители, вода, корм, почва, загрязненные фекалиями больных птиц и животных. *Возможные переносчики* — грызуны (в том числе суслики и даже зайцы), насекомые и иксодовые клещи. *К возникновению инфекции предрасполагают* травмы слизистой оболочки пищеварительного тракта и кожи, воспаление ротовой полости, желудка, кишечника, гельминтозы и протозоозы, низкая резистентность птиц, обусловленная инфекционными болезнями и технологическими стрессами (нерациональное кормление, нарушение температурно-влажностного режима, особенно переохлаждение при высокой влажности воздуха и подстилочного материала).

Клинические признаки. В естественных условиях продолжительность инкубационного периода очень варьирует, зависит от многих факторов и может быть довольно длительной. Проникшие в организм бактерии *Y. pseudotuberculosis* с током крови попадают в различные органы. Бактериemia длится недолго, но часть микроорганизмов не погибает, а создает очаги инфекции в одном и более органов: в печени, селезенке, легких, желудочно-кишечном тракте, в брыжейке и грудной мышце. В местах локализации *Y. pseudotuberculosis* развиваются очаговые поражения, подобные туберкулезным. *При экспериментальном заражении* инкубационный период от 1–3 до 6 суток при воспроизведении острой формы болезни и до 2 недель и более — при хронической. Его сроки зависят от вирулентности и дозы возбудителя, метода заражения и вида хозяина. При экспериментальном подкожном, внутримышечном или внутрибрюшинном заражении даже небольшими дозами возбудителя канарейки и попугаи гибнут через 1–3 суток. При отсутствии факторов, снижающих барьерные функции стенки кишечника, пероральное заражение менее эффективно. *Клинические признаки псевдотуберкулеза отличаются значительной вариабельностью. У цыплят сверхострое (септическое) течение* болезни сопровождается внезапной гибелью без каких-либо клинических признаков. Иногда птицы могут прожить от нескольких часов до нескольких суток после появления клинических признаков. *Острое и подострое (септическое) течение характеризуется* угнетением, сонливостью, ухудшением аппетита, септициемией, внезапной диареей. *Хроническое течение* сопровождается теми же признаками, а также уменьшением живой массы птиц и последующим истощением, сильной слабостью, иногда параличами. Встречается регидность мышц, обуславливающая затруднения в передвижении, обесцвечивание кожи, за 1–2 дня до гибели полная утрата аппетита. Смертность при псевдотуберкулезе до 30–50%.

Индеек болеют псевдотуберкулезом, в основном, в 2–5-месячном возрасте. Продолжительность болезни 3–13 дней. Аппетит длительное время сохранен, но отмечается слабость и уменьшение массы птиц, затем нарушается координация движений, появляется хромота, параличи, диарея, бледность головы, а также кожных покровов.

Патоморфология. *Острое течение псевдотуберкулеза кур* сопровождается увеличением и полнокровием печени и селезенки, катаральным энтеритом. *Подострое и хроническое течение* характеризуется энтеритом (от катарального до геморрагического), наличием в печени, селезенке, а также в мышцах, почках, легких, в брыжейке и в других органах милиарных серовато-белых или желтовато-белых некротических очагов, содержащих (на разрезе) сухую казеозную массу. Возможны асциты. **У индеек**, кроме прочего, иногда наблюдается остеомиелит с развитием казеозных некротических очагов в области пластин роста длинных трубчатых костей. Затем происходит дегенерация мышц, прилегающих к пораженным костям, и возникают серьезные проблемы в передвижении птиц.

Диагностика. Диагноз ставится на основании эпизоотологических, клиническо-патологоанатомических данных и результатах бактериологических исследований, обязательно предусматривающих выделение и идентификацию возбудителя.

В мазках отпечатках из пораженных органов, окрашенных по Граму, возбудитель может иметь коккоподобную форму.

Выделение *Y. pseudotuberculosis* из внутренних органов павших или вынужденно убитых птиц проводят на МПБ, где возбудитель растет с помутнением среды, образованием пленки и осадка. На МПА *Y. pseudotuberculosis* вызывает образование выпуклых, слизистых колоний с фестончатыми краями. Первичное выделение возбудителя также проводят на кровяном агаре или агаре с триптиказой и соев, либо посевом на бульон, содержащий триптиказу и сою с последующим пересевом на агар. Для выделения из фекалий (помета) готовится их 10% взвесь в фосфатно-буферном растворе (рН 7,6), из которой делается посев, лучше на среду Паттерсона и Кука. *Y. pseudotuberculosis* необходимо дифференцировать от других представителей рода *Yersinia* подобных им по ряду признаков. *Y. pestis* и *Y. enterocolitica* нетрадиционны для птиц, но могут быть занесены им грызунами.

Таблица 13

Дифференциация *Y. pseudotuberculosis* от *Y. pestis* и *Y. enterocolitica*
(по Б. У. Калнек, 2003 год).

Метод	<i>Y. pseudotuberculosis</i>	<i>Y. pestis</i>	<i>Y. enterocolitica</i>
Уреазы	+	-	+
Орнитин декарбоксилаза	-	-	+
Адонит	+	-	-
Целлобиоза	-	-	+
Подвижность при 22°C	+	-	+

Псевдотуберкулез необходимо дифференцировать от туберкулеза, спирохетоза, сифила, паратифа, пастереллеза, колигранулематоза и ряда неопластических заболеваний, имеющих очень похожие клинические признаки и патологоморфологические изменения во внутренних органах птиц.

Лечение и профилактика. Для лечения применяют антибактериальные препараты после определения их эффективности против выделенного возбудителя.

Риимереллез уток и гусей

Риимереллез — («сепсис уток», «антипестиферный синдром уток», Influenza anserum et anatum, грипп гусей и уток, экссудативная септицемия гусей, инфлуэнца гусей и другие синонимы) — инфекционная болезнь, сопровождающаяся септициемией и/или серозно-фибринозным воспалением внутренних органов птиц. Ранее рассматривали как два самостоятельных заболевания: инфлуэнцу гусей и пфайфереллез уток.

Этиология. Возбудитель — *Riemerella (Pasteurella) anatipestifer* (синонимы: *Pasteurella anatipestifer*, Bact. Septicaemiae anserum exudativa, Bact. Influenza anatum, Pfeifferella anatipestifer) — мелкие, грамтрицательные, кокковидные, неподвижные палочки величиной 0,2–0,4×1,0–5,0 мкм. В мазках располагаются одиночно, парами или в виде коротких цепочек, в старых культурах в виде длинных нитей. Строгий аэроб. Спор и не образует. Капсула выявляется при окрашивании мазка индийскими чернилами. Красителем Райта многие бактерии красятся биполярно.

R. anatipestifer хорошо культивируется на плотных питательных средах (кровяном, шоколадном агаре и др.), на которых через 24 часа формирует мелкие диаметром 1–2 мм, круглые, слегка выпуклые колонии. На дифференциально-диагностических средах углеводы не ферментирует. Но есть сведения, что некоторые штаммы способны ферментировать глюкозу, мальтозу, инозит и фруктозу с образованием кислоты. Лактозу и сахарозу не ферментирует. Не гидролизует крахмал. Желатин обычно не разжижает. Не образует сероводород и индол. Нитраты до нитритов не преобразуют. Оксидазо- и каталазоположительны. Могут образовывать фосфатазу, а некоторые штаммы — уреазу и аргининдигидрогеназу. Лакмусовое молоко под действием возбудителя приобретает щелочную реакцию. Не культивируется на агаре со средой МакКонки. При росте бактерий на кровяном агаре гемолиз не наблюдается. При культивировании на искусственных питательных средах быстро утрачивает патогенные свойства.

Устойчивость *R. anatipestifer* во внешней среде зависит от окружающих условий. В подстилочном материале и в обычной воде сохраняется 13–27 дней. В жидких питательных средах при температуре 4°C — 2–3 недели. При 56°C риимереллы гибнут через 12–16 часов.

R. anatipestifer имеет 19 серотипов, типизация которых проводится в реакции агглютинации на предметном стекле или в пробирке с заведомо положительными антисыворотками, либо в РДП в агаровом теле.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы 7–70-дневные утята, а также гусята 20–40-дневного возраста. Чрезвычайно восприимчивы утята младше 5-недельного возраста, которые гибнут через 1–2 дня после появления первых признаков болезни. Устойчивость «породистых» уток и птиц «чистых» линий к заражению риимереллой выше, чем у гибридных, естественных «помесей» и диких водоплавающих птиц. Куры и индейки к заболеванию относительно устойчивы. Однако есть сведения о вспышке болезни среди индеек в США и других странах. *R. anatipestifer* в различное время была выделена от фазанов, цыплят, цесарок, перепелок, куропаток и других видов птиц. Экспериментально воспроизвести риимереллез с летальным исходом можно внутривенным, подкожным (в область ноги) или интраконъюнктивальным заражением. Заразить птиц можно введением возбудителя внутривисцерально, внутримышечно или интратрахеально. Пероральным заражением воспроизвести риимереллез крайне сложно. У 14-дневных гусят и 1-дневных цыплят тяжелое проявление болезни можно вызвать введением культуры возбудителя в подошву лапки. В любом случае эффек-

Способность заражения в значительной степени зависит от биологической характеристики штамма *R. Anatipestifer*. *Источником инфекции* — больная и переболевшая птица. *Инфекция распространяется* с контаминированным возбудителем воздухом, пылью, водой. *В естественных условиях* заражение птиц происходит аэрогенным путем, при попадании возбудителя в раны на коже, особенно на подошве ног. Возможна передача возбудителя через яйца, а также с членистоногими. *Болезнь встречается спорадически* реже в виде энзоотий, чаще весной и осенью. *Возникновению риимереллеза способствуют* неблагоприятные условия окружающей среды, неудовлетворительное содержание, переохлаждение, недостаток витаминов А и Д. Переболевшие утята устойчивы к повторному заражению.

Клинические признаки. *При остром течении* первоначально наблюдается угнетение, сонливость, отказ от корма, жажда. Затем появляется затрудненное и частое дыхание, с открытым клювом, истечения из носа и глаз, хрипы, одышка, иногда кашель и чихание, диарея с выделением фекалий зеленоватого цвета, нарушение координации движений, в результате чего утята ходят, широко расставив ноги, сильно покачиваясь, или опрокидываются на бок или спину. Начинаясь судороги, атаксия, тремор головы и шеи, сменяющиеся коматозным состоянием и гибелью птиц. *Продолжительность болезни* 2–5 дней, в зависимости от вида птиц и тяжести проявления патологических процессов. *Смертность* 35–75% и более. Выжившие утята значительно отстают в развитии. *Подострое и хроническое течение* сопровождается многими из перечисленных признаков, но они и смертность птиц менее выражены. У отдельных гусей (как и уток) возможно опухание суставов, отеки головы, шеи, подкожной клетчатки в области груди. Температура тела повышена. Взрослые утки менее восприимчивы и могут переболеть субклинически.

Патоморфология. *При остром септикотоксическом течении* болезни отмечается скопление слизисто-гнояного экссудата в носовых полостях, серозно-фибринозный перикардит, часто со скоплением большого количества мутноватой серозно-фибринозной жидкости в сердечной сорочке и наличие фибринозного налета на капсуле печени, а также на внутренней поверхности грудных и брюшных воздухоносных мешков. У уток легкие поражаются редко, но иногда на поверхности их боковых и задних долей встречаются серозно-фибринозные налеты или желтоватые узелки величиной от булавочной головки до горошины. Возможно развитие фибринозного перитонита, увеличение селезенки, катаральный энтерит, иногда с точечными кровоизлияниями в слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Поражение центральной нервной системы характеризуется развитием фибринозного менингита. У птиц с достаточно развитой половой системой отмечается серозно-фибринозный сальпингит, со скоплением в просвете яйцевода фибринозных или казеозных масс. *Хроническое течение болезни с локальной патологией тканей*, обусловленной риимереллами, обычно проявляется поражением суставов ног и/или различных участков кожного покрова, в виде некротического дерматита. Патология обычно развивается в месте внедрения возбудителя. Чаще поражается кожа подошвы ног (пододерматиты) или вокруг анального отверстия клоаки (в виде отложения желтоватого воспалительного экссудата между кожей и подкожной клетчаткой).

Диагностика. Ретроспективные серологические исследования проводятся в непрямой реакции ИФА, РДП или реакции агглютинации с положительной антисывороткой. *Риимереллы легче выделить* в начале острой стадии болезни. Материалом для исследований служат трупы павших или убитых с диагностической целью птиц. Микробиологические посевы проводят из сердца, печени, селезенки, головного и костного мозга, легкого, воздухоносных мешков, экссудата из локальных очагов поражения тканей. В первых генерациях возбудителя культивируют на питательных средах, содержащих гемоглобин (кровь), затем на мясо-пептонных средах. *Идентификация авиария* проводится по морфологическим, тинкториальным и культурально-биохими-

ческим признакам. *Серологическая типизация* выделенного возбудителя — в реакции агглютинации на предметном стекле или в пробирке с заведомо положительными антисыворотками. С целью идентификации выделенного возбудителя, а также для экспресс-диагностики риермереллеза (исследование тканей или экссудата больных птиц) можно использовать прямой МФА.

Биопробу проводят с использованием патологического материала от больных птиц, включая экссудат из грудной и брюшной полостей, разведенный физиологическим раствором (1:10) или выделенной культурой, внутривенно трех утят или подкожно трех белых мышей в дозе 0,2–0,3 мл. Болезнь с характерными признаками у утят развивается в течение 2–5 дней. *Дифференциальная диагностика* должна предусматривать исключение болезней, вызываемых пастереллами, сальмонеллами, кишечной палочкой, стрептококками, у индеек — хламидиями.

Лечение и профилактика. При подтверждении диагноза на риермереллез всю больную и подозреваемую в заболевании птицу убивают. Остальным дают с кормом антибиотики или сульфаниламидные препараты в дозе: сульфаниламиды 0,3–0,5 г/кг живой массы, тетрациклин 15–20 мг/кг, эритромицин 25–30 мг/кг живой массы, комбинация сульфадиметоксина и орметоприма (с кормом), линкомицина-спектомицина (подкожно), либо любые другие препараты, к которым установлена чувствительность выделенного возбудителя (см. Пастереллез).

Специфическая профилактика проводится с использованием живых и инактивированных вакцин. *Живые комбинированные вакцины* из авирулентных штаммов 1, 2 и 5 серотипов, применяемые аэрозольно, интраназально или путем введения в питьевую воду 1-дневных утят предохраняют их даже от последующего экспериментального заражения в 3–4-недельном возрасте гомологичными вирулентными штаммами *R. anatipestifer*. *Инактивированные, в том числе масляные вакцины* как моновалентные, так и трехвалентные (из штаммов 1, 2 и 5 серотипов), обеспечивают в основном защиту от гомологичных и, в меньшей степени, от гетерологичных полевых штаммов. Вакцинация ими уток родительского стада позволяет получать потомство, которое обладает пассивными (материнскими) антителами, сохраняющимися в течение первых 2 недель жизни, а также лучше формирует иммунный ответ на последующую иммунизацию живой или инактивированной вакциной.

Основой профилактики является изолированное выращивание и раздельное содержание птиц различного возраста, использование для инкубации яиц, полученных от птиц из благополучных популяций. При безвыгульном содержании уток необходимо обеспечивать соблюдение санитарных норм, в том числе соответствующий воздухообмен, поддерживать стабильную температуру воздуха в помещении. Крайне нежелательно перуплотненная посадка птиц и наличие различных технологических стрессов.

Ринотрахеиты страусов комплексной бактериальной этиологии

Ринотрахеиты с общими симптомами гиперсекреторного слезотечения и с выделениями носового и трахеального экссудата, аэросаккулитами довольно часто встречаются особенно у молодняка страусов. В подобных ситуациях из респираторного тракта (носовых синусов, воздухоносных мешков, легких, трахеи) выделяются различные бактериальные, высококонтагиозные возбудители. При респираторном синдроме с аэросаккулитами, синуситом и энтеритом одновременно с *E. coli* выделяют *Pseudomonas spp.* и *Pseudomonas aeruginosa*. Из глаз и трахеи, даже без существенных признаков поражения, изолируют *Mycoplasma spp.* В последние годы неодно-

кратко описаны случаи положительных серологических исследований сывороток крови страусов на *M. gallisepticum* или *M. synoviae* без макроскопических патологических признаков инфекции. В подобные серологические результаты не дают возможности окончательно поставить диагноз. Поэтому основным диагностическим тестом является метод выделения и идентификации бактериальной культуры.

Рожистая септицемия

Рожистая септицемия (*Erysipelotrix septica*, эризипелоид, рожа свиней, РС) — острая инфекционная зооантропонозная болезнь, характеризующаяся явлениями септико-токсемии и аллергии. Спорадические случаи рожистой септицемии у индеек зарегистрированы в 1936 году.

Этиология. Возбудитель — бактерия *Erysipelotrix insidiosa* (rhusiopathiae), из семейства коринебактерий. Грамположительная, спор и капсул не образующая, неподвижная, тонкая, иногда слегка изогнутая палочка величиной 0,2–0,3×1,5–2,0 мкм. Растет на обычных питательных средах при pH 7,6 и температуре 37,5°C, как в аэробных, так и в анаэробных условиях, но лучше с пониженным содержанием кислорода и увеличенным до 5–10% CO₂. *Устойчивость во внешней среде* очень высокая. Возбудитель сохраняется в гниющем материале несколько месяцев, в трупях зарытых в землю — до 280 дней, в помете — 150 дней, в жидких культурах запаянных в ампулы 17–35 лет. При комнатной температуре в высушенном виде остается жизнеспособным 14 дней. В выделенной культуре при температуре 60°C погибает через 15 мин, при 70°C — в течение 5 мин. Возбудитель в куске мяса величиной до 15 см при кипячении сохраняет жизнеспособность в течение 2,5 часов. *E. insidiosa* чувствительна к обычным дезинфицирующим средствам. Свежегашеная известь, 1% хлорная и шесть, 1% раствор креолина, раствор 1:1000 сулемы убивает возбудителя в течение нескольких минут.

Эпизоотология. В естественных условиях рожистая септицемия (кроме млекопитающих животных, как правило, свиней и других позвоночных — пресмыкающихся, земноводных, рыб) встречается у индеек, кур, фазанов, цесарок, голубей, уток, гусей, эму (страусов), перепелов, воробьев, вьюрков, скворцов, пастушковых, павлинов, попугаев, канареек, фламинго, болотных курочек, дикой кряквы, серебряных чаек, каменных курапатов, дроздов, поганок, орлов, беркутов и других видов птиц, а также у человека. Возбудитель болезни был выделен от домашних мышей, серых полевков, бурундуков, овец, крупного рогатого скота, морской и пресноводной рыбы, дельфинов и крокодилов. *Источником и резервуаром* инфекции являются свиньи, овцы, крупный рогатый скот, грызуны, рыба, раки, крабы, куры, утки и другие позвоночные, боевские и рыбные отходы, рыбная и мясокостная мука, подстилочный материал и почва, в которой бактерии могут сохраняться до 35 дней (3–8 лет), не теряя патогенных свойств. Птицы, зараженные *Erysipelotrix insidiosa*, выделяют возбудителя с пометом в течение 41 дня и более после инфицирования. *Переносчиками* возбудителя могут быть земляные черви, насекомые, клещи. Распространение инфекции происходит со спермой птиц при естественном и искусственном осеменении. *Экспериментальное заражение индеек* происходит при любом парентеральном введении возбудителя в организм, пероральное инфицирование возможно при поедании внутренностей других индеек, павших от рожистого воспаления, или при кормлении культуры бактерий, полученной накоплением в желточном мешке развивающихся эмбрионов птиц. Экспериментально заразить перорально культурой *Erysipelotrix insidiosa* птиц других видов, особенно взрослых, удается не всегда. Парентеральное заражение вирулентной культурой бактерий цыплят до 14-дневного возраста приводит к септицемии. Но взрослых кур удается заразить только введени-

ем той же культуры внутрь века или под предварительно скарифицированную конъюнктиву глаза. Кроме индеек, к парэнтеральному экспериментальному заражению наиболее чувствительны голуби и белые мыши. При пассажировании на искусственных питательных средах патогенные свойства возбудителя уменьшаются. Поэтому для поддержания вирулентности штамма печень от больных птиц и животных хранят при 4°C и она является своеобразным источником патогенных микроорганизмов для воспроизведения болезни на любой биологической модели.

Рожистая септицемия распространена среди людей, работающих в животноводстве, у охотников, рыболовов, мясников. Больные люди, как и птица, особой опасности для человека в качестве источника инфекции не представляют. Однако имеются сведения, что люди, ухаживающие за больными индейками или занимающиеся искусственным осеменением птиц, могут заразиться от них или, будучи больны рожистой септиемией, быть источником инфекции для индеек. *Обычно заражение человека* происходит через повреждения на коже и слизистых оболочках, при контакте с боенскими и рыбными отходами, с предметами ухода за больными животными и птицами.

Клинические признаки. У индюков наблюдается опухание и багряное окрашивание мясистого шнура верхней части носа и других головных уборов, в тяжелых случаях катарально-гнойный конъюнктивит, кератит, некрозы кожи головы и ног. Снижение яйценоскости у индеек и утрата оплодотворяющей способности индюков. В естественных условиях болезнь чаще встречается у индюков, чем индеек, что, однако, не доказано экспериментально. Смертность восприимчивых индеек до 80–100%. Причина гибели — эндокардит. Вакцинированные индейки могут погибать внезапно, без развития каких-либо клинических признаков болезни. *При остром течении у кур* отмечается угнетение, цианоз гребня, сережек, видимых слизистых оболочек, повышение температуры, диарея, учащенное дыхание, снижение яйценоскости на 30–70% и возможна внезапная смерть. *Хроническое течение* сопровождается истощением птиц, резкой синюшностью кожи, опуханием суставов, снижением или прекращением яйцекладки. Отмечены случаи гибели кур-несушек через 4–5 дней после искусственного осеменения. У птиц отмечалось обесцвечивание кожных покровов и перитонит. Рожистая септицемия гусей, уток, фазанов и перепелов сопровождается депрессией, диареей и часто внезапной гибелью.

У человека встречается кожная, суставная, ангинозная и генерализованная (септическая) формы РС. У детей до 10 лет она встречается редко, склонность к заболеванию возрастает у лиц старше 50 лет, особенно женского пола. Бактерицидные свойства кожи, общий иммунный статус у пожилых людей и стариков выражены слабее, чем у лиц молодого возраста, а способность к сенсibilизации к алергенам не снижается, а наоборот увеличивается в связи с возрастанием проницаемости кожи для экзогенных агентов и повышенной ее ранимости.

Патоморфология. Патологоанатомические изменения характерны для токсико-септицемии. Прежде всего отмечаются сосудистые расстройства, в виде застойной гиперемии и цианоза кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек, внутренних органов и тканей. Встречаются единичные или множественные кровоизлияния в скелетной мускулатуре (в мышцах груди, живота и бедра), под эпи- и эндокардом, серозными оболочками желудка, кишечника, поджелудочной железы, яйцевода, в брыжейке и яичнике. Реже кровоизлияния можно обнаружить в легких, селезенке, слизистой оболочке кишечника. В яичнике геморрагии иногда принимают характер гематом. Селезенка увеличена в 1,5–4 раза, дряблая, на разрезе сочная, темно-красного цвета. Печень (как и почки) часто увеличена, темно-вишневого цвета, мозаичная полнокровная. Слизистая оболочка железистого желудка, тонкого, реже толстого отделов кишечника катарально или катарально-геморрагически воспалена. В селезенке, печени, легких, реже в слизистой оболочке кишечника, железистого желудка, носовой полости, зева находят некротические очаги сероватого цвета, величин

ной с маковое зерно и крупнее. Иногда возможен фибринозный перитонит, аэросаккулит и катарально-фибринозный сальпингит. В естественных условиях, кроме прочего, встречается диффузное покраснение кожи и образование на ней струпуев, изменение цвета мышц, фибринозно-гнойный артрит и перикардит. Отмечаются случаи гибели птиц без значительных изменений во внутренних органах за исключением незначительного катарального энтерита и петехиальных кровоизлияний в околосердечном жире.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований и постановки биопробы на белых мышах и голубях.

Лечение и профилактика. Больную птицу изолируют и убивают. Трупы павших и вынужденно убитых птиц уничтожают. Обеззараживают оборудование и помещение. Условно здоровым птицам дают антибиотики (в т. ч. пенициллин) и другие антибактериальные препараты, к которым установлена чувствительность выделенного возбудителя.

Для специфической профилактики и лечения рожистой септицемии применяется гипериммунная противорожистая сыворотка в дозе 3–5 мл курам и 5–10 мл индейкам, двукратно, с интервалом 10 дней. Можно одновременно вводить противорожистую сыворотку в дозе 1 мл внутримышечно и пенициллин в дозе 5 тыс ЕД (или другой антибактериальный препарат). Выпускается несколько вариантов вакцин против рожи свиней, но в птицеводстве они широкого применения не имеют. Антибиотико- и химиотерапию проводят после определения чувствительности к ним выделенного возбудителя болезни. Применяют одновременное введение пенициллина и стрептомицина по 50–150 тыс ЕД каждого препарата, в корм включают биомицин и фуразолидон по 400–500 г на 1 т корма и другие препараты.

Сальмонеллезы

Сальмонеллы — бактерии из рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*, вызывающие патологию у птиц, животных и человека. Началом изучения сальмонеллеза можно считать работу Д. Сальмона, который в 1885 году выделил возбудителя чумы свиней, и А. Гертнера, обнаружившего подобные бактерии в мясе коровы и трупе человека. Затем многие годы появлялись сведения о выделении бактерий по морфологии и биохимическим свойствам подобных бактериям Сальмона и Гертнера. Все они в 1934 году были объединены в группу паразитарных бактерий, получивших название сальмонелл. Род сальмонелла включает один вид, подразделяющийся на семь подвидов. Для теплокровных патогенны сальмонеллы I и II, реже других подвидов. Внутри рода сальмонеллы дифференцируют на сероварианты (серовары) в зависимости от их антигенной структуры, обусловленной наличием и комбинацией двух основных антигенных комплексов: соматического O-антигена и жгутикового H-антигена (отсутствует у неподвижных штаммов). H-антиген имеет 2 фазы. У некоторых сальмонелл встречается Vi-антиген. В настоящее время по антигенному родству сальмонеллы разделены на 52 группы, объединяющие более 2300 серовариантов. Из них более 230 было выделено от птиц и более 700 от человека.

Сальмонеллы полипатогенны, но тем не менее у птиц в большинстве случаев заболевание вызывают *S. enteritidis*, *S. gallinarum-pullorum*, *S. typhimurium*, реже *S. thompson*, *S. heidelberg*, *S. cholerae-suis*, *S. anatum*, *S. haifa*, *S. infantis* и некоторые другие. Отдельные виды сальмонелл, в течение определенного времени могут находиться в организме птиц, не вызывая какого-либо клинического проявления болезни. Но они выделяются во внешнюю среду и присутствуют в продуктах птичьего

происхождения. Сальмонеллез — убиквитарный зооантропоz, распространенный во всех странах мира. По данным 1999–2002 годов, основанным на мониторинге сальмонеллезной инфекции, в ряде птицеводств 15 областей различных регионов России было установлено, что 60% обследованных птицефабрик можно расценивать как эпизоотические очаги сальмонеллезной инфекции. Среди выделенных микроорганизмов 92% относились к *S. enteritidis* и только 8% *S. gallinarum-pullorum*.

Сальмонеллез-паратиф птиц

Сальмонеллез-паратиф (*Salmonellosis*, паратиф, сальмонелла тифимуриум инфекция) — инфекционная болезнь домашних и диких птиц, вызываемая бактериями *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, а также *S. infantis*, *S. bispebier*, *S. heidelberg*, *S. virchow*, *S. hadar*, *S. kentucky*, *S. thompson*, *S. montevideo*, *S. heidelberg*, *S. anatum*, *S. cholerae-suis* и другими представителями рода *Salmonella*. Сальмонелл, инфицирующих птиц, может быть от 10 до 20 видов.

Этиология. Сальмонеллы — короткие, величиной 0,7–1,5×2,0–5,0 мкм с закругленными концами, грамотрицательные, подвижные палочки, имеющие 8–12 жгутиков. Спор и капсул не образуют. Встречаются неподвижные варианты *S. typhimurium*.

Культурально-биохимические свойства и антигенная структура. Сальмонеллы культивируются в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах (МПА, МПБ). В МПБ сальмонеллы растут с неравномерным помутнением среды, образованием на дне пробирок небольшого, легко разбивающегося осадка. В старой культуре (48–72 часа) некоторые штаммы могут формировать незначительное, легко разбивающееся пристеночное кольцо. Поскольку возбудитель подвижный, на полужидком агаре отмечается диффузный рост. На МПА и среде Эндо образует матово-серые, гладкие с ровными краями колонии. Оптимальная температура для роста бактерий 37°C, но возможен незначительный рост при температурах в пределах 5–45°C. Оптимальная рН среды около 7,0, но сальмонеллы способны расти при рН в пределах 4,0–9,0. Сальмонеллы ферментируют с образованием кислоты и газа глюкозу, мальтозу, маннит, сорбит, дульцит, арабинозу, галактозу. Не ферментируют сахарозу, лактозу, декстрин. Желатину не разжижают, молоко не свертывают, индол не образуют, мочевины не гидролизуют. Не изменяют цвет среды Эндо. Меняют цвет среды Биттера и Штерна. На многих питательных средах способны образовывать сульфид водорода, декарбоксилировать орнитин и лизин, превращать нитраты в нитриты, использовать цитрат в качестве единственного источника углеводов.

Общепринятая классификация сальмонелл Кауфмана-Вайта основана на различиях в структуре и сочетании соматических (О) и жгутиковых (Н) антигенов. Соматические О-антигены представлены полисахаридами, связанными с телом бактерии. На основании различий в строении О-антигена выделены серологические группы, которые обозначены заглавными арабскими буквами А, В, С, Д, Е и др. Большинство выделенных от домашних птиц сальмонелл относятся к серологическим группам В, С или Д. Структура Н-антигенов определяется компонентами жгутиковых белков. Внутри каждой серологической группы по Н-антигену дифференцируют серологические варианты. Видовую принадлежность сальмонелл выявляют в реакции агглютинации со стандартными групповыми и монорецепторными специфическими антисыворотками по наличию О- и Н-антигенов и их комбинаций.

Сальмонеллы сохраняются на оборудовании птичников и в помете 120 и более дней, в водопроводной воде 30–60 дней, в непроточной воде до 200 дней, в почве свыше 400 дней. Эмульсия креолина в концентрации 0,2% инактивирует сальмонелл в течение 50 мин., 1% раствор креолина за 5 мин., 1% осветленный раствор

хлора за 30–35 мин. Надежный эффект получают при использовании в качестве дезинфектанта 2% горячего раствора едкого натрия, 2% раствора формальдегида, осветленного раствора хлорной извести с содержанием 5% активного хлора, при экспозиции не менее 3 часов. Температуру 65–80°C сальмонеллы выдерживают от 2 до 15 мин. Гарантировать уничтожение бактерий в плотном куске мяса может кипячение в течение 2,5–3,5 часов. При кипячении культуры бактерий сальмонеллы погибают мгновенно.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы все виды домашних и диких птиц, грызуны, человек. Наиболее чувствителен молодняк водоплавающих птиц, индюшата, а также цыплята, голуби, перепела. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, животные, человек, грызуны-сальмонеллоносители, корма животного (мясо-костная и рыбная мука) и растительного происхождения, обсемененные сальмонеллами. Источником и одновременно переносчиками сальмонелл могут быть дикие птицы, крысы, мыши, мухи, мучные черви, эктопаразиты (в том числе клещи), насекомые, а в условиях антисанитарии и неаккуратности персонала даже банальные тараканы. В организме клопов и клещей сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в течение 15–17 месяцев. *Распространение возбудителя* происходит с кормом, водой, воздухом, с предметами ухода, подстилкой, тарой, трансовариально или на поверхности скорлупы яиц. Сроки, необходимые для проникновения сальмонелл в яйцо через скорлупу, в зависимости от условий их хранения составляют: при температуре ниже 10°C не проникают в течение месяца; при температуре 15°C проникают через 7 суток; при 20°C — через 48 часов; при 35°C — через 24 часа. Возможно инфицирование суточных цыплят в инкубаторе при сортировке по полу. В естественных условиях преобладает алиментарный путь распространения инфекции. Но в экспериментальных условиях алиментарный способ заражения птиц даже вирулентными штаммами сальмонелл не всегда позволяет вызвать заболевание с характерными клиническими и патологоанатомическими изменениями. Это обусловлено отсутствием факторов, способствующих развитию болезни, в том числе угнетающих иммунную систему, таких как перегрев или переохлаждение молодняка, нарушение кормления, антисанитария птичников и водоемов. Например, нейтрализация желудочного сока введением в желудок раствора поваренной соды, а также в связи с избытком в рационе ракушки, скорлупы яиц повышает восприимчивость молодых утят к паратифу. Естественная контаминация кормов сальмонеллами составляет от 1 до нескольких сотен организмов на 100 г корма. В среднем от 4 до 12 бактерий в 100 г корма. А в одном фекальном шарике обычной мыши, которые любят пощипать кормоцеха, может содержаться в среднем 105 бактерий *S. enteritidis*.

При пероральном (алиментарном) заражении многие серотипы сальмонелл локализируются на слизистой оболочке слепых отростков и в толстом отделе кишечника и редко, преодолевая кишечный барьер, вызывают септический процесс. Присутствие в кишечнике слабопатогенных и апатогенных сальмонелл сопровождается лишь субклинической формой инфекции с быстрым выведением возбудителя из организма. При хроническом сальмонеллоносительстве возбудитель постоянно или периодически выделяется с пометом во внешнюю среду. При пероральном заражении высокопатогенными штаммами, особенно в больших дозах, патологический процесс не ограничивается поражением кишечника и развивается септическая форма болезни. Этому также способствует наличие в кишечнике возбудителей паразитарных и вирусных заболеваний, кормление недоброкачественными кормами. Массовое аэрогенное заражение молодняка чаще происходит в выводном шкафу инкубатора. Дальнейшему развитию болезни способствует переохлаждение или перегревание цыплят, скудное содержание. При аэрогенном заражении встречается генерализация инфекции, как с формированием очага первичного поражения в респираторном тракте, так и без наличия такового. Трансовариальная передача сальмонелл обусловлена тем, что при септическом течении болезни возможен занос сальмонелл с током крови

в яичник и, соответственно, в яйцеклетку. Если это отмечается на ранних стадиях оогенеза, инфицированные яйцеклетки прекращают развитие и дегенерируют. Заражение ооцитов на завершающих этапах развития способствует трансвариальной передаче сальмонелл. При локализации сальмонелл в кишечнике, его содержимом и в фекалиях возбудитель обсеменяет скорлупу яиц и при нарушении технологии их дезинфекции быстро проникает в яйцо. В естественных условиях гусята и индюшата, как впрочем, в настоящее время и цыплята, чаще заболевают паратифом в первую неделю жизни. Считается, что при клеточном содержании кур количество сальмонеллоносителей больше, чем при напольном. Высокая концентрация птиц на ограниченной территории на птицефабриках промышленного типа создает оптимальные условия для возникновения стационарных энзоотических очагов, обусловленных различными штаммами сальмонелл. Иногда однократного заноса извне сальмонелл серотипов *S. enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. infantis*, *S. bispebjerg*, *S. heidelberg*, *S. heidelberg* и других, в том числе с комбикормами и племенной птицей, достаточно для возникновения энзоотической вспышки сальмонеллеза продолжительностью около года. Затем проведение ветеринарно-санитарных мероприятий и замена поголовья сопровождается элиминацией сальмонелл постепенным угасанием энзоотии.

Клинические признаки. Заболевание может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически. Наиболее чувствителен молодняк птиц, особенно гусята, утята и индюшата 10–15-дневного возраста. Продолжительность инкубационного периода составляет: при подкожном заражении гусят и индюшат до 10-дневного возраста — 6–8 часов, при аэрогенном — 12–24 часа, при алиментарном — 24–36 часов. У цыплят инкубационный период длится 2–4 суток, у утят 3–7 суток. У птиц старше 30-дневного возраста продолжительность инкубационного периода увеличивается в 2–3 раза. *Сверхострое течение* болезни встречается у гусят и индюшат и проявляется гибелью птиц через 12–24 часа после заражения, без предварительных клинических и, как правило, патологоанатомических признаков болезни. Смертность при сальмонеллезе гусят и индюшат 45–80%, цыплят и утят — 15–30%. При несвоевременном начале и не рациональном лечении смертность утят до 90%.

Острому течению характерно угнетение, сонливость, малоподвижность, мышечная слабость, ухудшение аппетита, серозно-слизистый конъюнктивит («слезотечение»), выделение из носовой полости экссудата, загрязняющего перья на голове, хрипы, затрудненное дыхание, атония зоба, диарея. Как следствие интоксикации встречаются нервные явления в виде нарушения координации движений, запрокидывания головы на спину. Утята хромают, передвигаются шаткой походкой, падают на бок или спину, усиленно двигают лапками. *При подостром течении* болезни клинические признаки те же, что и при остром, но слабее выражены. Гибель птиц встречается реже, однако переболевший молодняк длительное время остается бактерионосителем и значительно отстает в росте. У утят подострое течение болезни длится 7–24 дней и сопровождается расстройством кишечника и неравномерным ростом. Периодически регистрируется воспаление суставов ног и крыльев, нервные симптомы, наличие серозного экссудата, склеивающего веки.

У *молодняка старше 50-дневного возраста и у взрослых птиц* сальмонеллез протекает, как правило, хронически и субклинически. У утят хроническое течение паратифа малозаметно, сопровождается отставанием в развитии, периодическими расстройствами кишечника. Взрослые утки-бактерионосители обычно внешне не отличаются от здоровых птиц.

У взрослых водоплавающих птиц и кур, при неблагоприятных условиях, возможно обострение болезни со значительным (в 1,5–2 раза) снижением яйценоскости и увеличением смертности от массовых желточных перитонитов и клоацитов.

Паратифу индюшат характерно расстройство кишечника, истощение, слабость ног и быстрая гибель. При благоприятном исходе болезни наблюдается длительное бактерионосительство.

Голуби, эмбрионов кур и цыплят до 2-недельного возраста, зараженных *S. enteritidis*, происходит с преимущественным поражением легких, у молодняка до 30-дневного возраста одновременно отмечаются энтериты.

После кур обычно являются субклиническими сальмонеллоносителями.

У молодых голубей при кишечной форме паратифа наблюдается отказ от корма, рвота, диарея с выделением водянистых, зеленоватого цвета фекалий, иногда с примесью крови. Затем происходит опухание суставов ног и крыльев. Под кожей в области суставов появляются узелки величиной с горошину. Суставы болезненные, опухшие, со скоплением воспалительного экссудата. При поражении ног голуби переканчиваются с помощью крыльев, хромают. Птицы теряют способность летать, их крылья отвисают. Отмечается мелкая дрожь крыльев и ног. *Нервная форма паратифа у голубей* встречается реже, обычно после длительного течения болезни. Отмечается нарушение координации движений, судороги, иногда голубь лежит на боку с искривленной шеей или опрокидывается на спину и гибнет. Возможно поражение конъюнктивы глаз, вплоть до слепоты. Сальмонеллезу голубей более характерно хроническое течение болезни, сопровождающееся длительным сальмонеллоносительством с выделением возбудителя во внешнюю среду с пометом, яйцами и зобным молочком. В организме голубей сальмонеллы находятся в кишечнике, печени, почках, легком, семениках, яичнике, суставах, мозге.

Циганки и канарейки переболевают сальмонеллезом в тяжелой форме, но бывает течение инфекции в виде скрытого бактерионосительства. *Острое течение* болезни характерно для молодняка и проявляется угнетением, повышением температуры тела, диареей с выделением оранжево-зеленых фекалий. Подострое и хроническое течение сопровождается желтушностью слизистых оболочек, иногда конъюнктивитом и параличами конечностей. *Страусы* заболевают сальмонеллезом при повышенной плотности посадки птиц, антисанитарии, нарушениях в питании, в том числе при употреблении сырой люцерны. Иногда энтериты бактериальной этиологии провоцируют некоторые препараты, используемые для дегельминтизации, а также сами паразиты и вирусы. Патология, вызванная сальмонеллами, обычно осложняется вторичной микрофлорой, что приводит к развитию интенсивных некротических энтеритов. *У водоплавающих, а также у других видов птиц в естественных условиях сальмонеллез может протекать* в ассоциации с аспергиллезом, пастереллезом, вирусным гепатитом. У голубей, кроме прочего, совместно с оспой, орнитозом (хламидиозом)

Патоморфология. При *сверхострой септической форме* заболевания птиц первых 5-8 дней жизни отмечается увеличение и кровенаполнение печени, селезенки, воспаление легких и кишечника.

При *острой форме* паратифа утят, гусят и индюшат, кроме прочего, наблюдается увеличение и неравномерное окрашивание печени, наличие в ней многочисленных точечных кровоизлияний, которые также встречаются в других органах. Слизистая оболочка кишечника утолщена, воспалена, кишечные фолликулы увеличены. Иногда в тонком и толстом отделах и в слепых отростках кишечника отмечаются кровоизлияния, которые бывают не только в слизистой оболочке кишечника, но и в его серозных покровах, в брюшной стенке. При *подостром и хроническом течении* печень перерождена с наличием многочисленных некротических очагов, которые могут присутствовать в селезенке и легких. Отмечается перикардит, пневмония, энтерит. У взрослых уток при обострении субклинического паратифоносительства отмечается перерождение яичников, в виде перерождения фолликулов, разрыв оболочек которых приводит к развитию перитонита и сальпингита. Возможно фибринозно-язвенное поражение слизистой оболочки отдельных участков кишечника. Печень обычно перерождена, дряблая, может разрываться с последующими кровоизлияниями в брюшную полость. Желчный пузырь увеличен, содержит густую темно-зеленую желчь. Селезенка увеличена. Иногда наблюдается атрофия скелетной мускулатуры с нали-

чием в мышечной ткани некротических очагов. В тяжелых случаях, особенно осложненных сопутствующей микрофлорой, возможно дифтеритическое воспаление воздухоносных мешков, пневмония, перигепатит.

Гибель эмбрионов уток, зараженных *S. typhimurium*, происходит в различный период инкубации, но чаще с 7 по 22 день и может достигать 85–90%. При вскрытии павших эмбрионов отмечают воспаление хориоаллантоисной и желточной оболочек при острой интоксикации паратифозными токсинами — многочисленные кровоизлияния во внутренних органах. Наблюдается увеличение и неравномерное окрашивание печени, наличие в ней серовато-белых некротических очажков. Селезенка увеличена, желток зеленоватого цвета, густой. Иногда в области головы и шеи встречаются подкожные отеки.

Диагностика. Диагноз на паратиф устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, результатов серологических и бактериологических исследований.

Для ретроспективной серологической диагностики используется непрямой метод ИФА, предназначенный для выявления антител к сальмонеллам.

Серологическая диагностика, позволяющая выявлять птиц сальмонеллоносителей, проводится методом кровекпельной реакции непрямого геммагглютинации на стекле с эритроцитарным сальмонелла тифимуриум антигеном (ККРНГА). Наиболее оптимальным возрастом для исследования в ККРНГА является: для утят 40–45 дней, для гусят и индюшат 45–50 дней, для цыплят 50–55 дней. Взрослых птиц исследуют при достижении средней яйценоскости 45–50%. При необходимости проводят повторное исследование через 25–30 дней до получения двукратного отрицательного результата. Вакцинация молодняка в возрасте 10 дней живой вакциной против сальмонеллеза не препятствует серологическим исследованиям утят и гусят. Взрослых уток контролируют серологически на сальмонеллоносительство не ранее чем через 30–35 дней после вакцинации. Разработаны диагностические наборы (в том числе с использованием моноклональных антител) для индикации и серотипирования в прямом методе ИФА антигенов сальмонелл в яйцах, мясе, корме, из материала, взятого из окружающей птиц среды. Но при данном методе, как и обычных культуральных (бактериологических) методах, можно получать ложноположительные результаты из-за присутствия в исследуемом материале серологически отдаленно родственной конкурирующей микрофлоры.

Для бактериологических исследований отбирают погибшие на 12–18 сутки инкубации эмбрионы (до 30 штук) и около 10 трупов павших или вынужденно убитых птиц, подозреваемых в заболевании. На исследование направляют печень, селезенку, яичник с пораженными фолликулами, трубчатую кость, почки, сердце, перебинтованное лигатурой у основания аорты. Патологический материал должен быть доставлен в лабораторию в максимально короткий срок, не позднее 12 часов после взятия. При 4–6°C его можно хранить не более 24 часов. Срок транспортировки материала можно увеличить, если сразу после отбора он заморожен и доставлен в таком виде в термосе со льдом. Допустима отправка материала в консервированном виде. Состав глицеринового консерванта: натрия хлорид (NaCl) 0,85% — 1000 мл, глицерин нейтральный — 500 мл, натрия гидрофосфат безводный (Na_2HPO_4) 20% раствор — 150 мл. В процессе приготовления консерванта первоначально смешивают два первых ингредиента и добавляют раствор натрия гидрофосфата в количестве, необходимом для приведения pH раствора глицерина до 7,0–8,0. Раствор разливают во флаконы или пробирки и стерилизуют в автоклаве 15 мин. при температуре 112°C или текучим паром три дня подряд. После стерилизации pH раствора должна быть 7,6–7,8.

Фосфатно-буферный консервант состоит из калия дигидрофосфата (KH_2PO_4) — 0,45 г, натрия гидрофосфата безводного — 5,34 г, воды дистиллированной — 1000 г. Готовится смешиванием ингредиентов. Флаконы или пробирки с раствором стерилизуют в автоклаве при температуре 121°C в течение 30 мин.

Базисный глицерин-солевой консервант состоит из натрия хлорида — 4,2 г, калия гидрофосфата — 3,1 г, калия дигидрофосфата — 1,0 г, глицерина нейтрального — 100 мл, воды дистиллированной — 700 мл. Готовится растворением и смешиванием ингредиентов. Раствор разливают в стерильные флаконы или пробирки по 5 мл и автоклавируют при температуре 112°C 30 мин. Для контроля качества консерванта в процессе хранения готовый раствор рекомендуется слегка подкрашивать феноловым кристалом.

Для выделення культур сальмонелл делают высевы из хориаллантаоисной жидкости и желтка погибших эмбрионов, а при работе с трупами птиц из крови сердца, печени, печени, перерожденных фолликулов яичника, костного мозга, селезенки МПБ, на МПА, а также на среду Эндо и другие дифференциальные среды.

Дифференциально-диагностические среды, используемые для первичных посева материалов и высевов со сред обогащения по интенсивности подавления роста вторичной микрофлоры подразделяют на высокоселективные (висмут сульфатный агар), средиселективные (среда Плоскирева, слабощелочной агар) и низкоселективные (среда Эндо и среда Левина).

Питательные среды выдерживают при температуре 37–38°C в течение 18–24 часов. Выделенную культуру микроорганизмов идентифицируют в капельной реакции агглютинации на стекле с монорецепторными сальмонеллезными О- и Н-сыворотками, микроскопией мазков, по подвижности на полужидком агаре (используют молодую культуру), определением биохимических свойств на средах Гисса.

При исследовании проб корма навеску массой 25 г первоначально гомогенизируют с небольшим количеством предварительной среды обогащения, затем добавляют ее чтобы было соотношение с кормом 1:5 — 1:10, в зависимости от способности корма к набуханию. Пробу корма смешивают с предварительной средой обогащения, инкубируют в термостате в течение 5 часов, затем переносят в соотношении 1:5 во вторую среду обогащения и помещают в термостат. Через сутки пребывания в термостате делают высев из второй среды обогащения на дифференциально-диагностические среды.

Посевы на обычные и дифференциально-диагностические среды после инкубации в термостате в течение 18–20 часов при температуре 37°C просматривают с помощью лампы или невооруженным глазом в проходящем дневном или искусственном свете. Посевы на висмут-сульфатном агаре исследуют в падающем свете. Подвижность определяют на полужидком агаре, биохимические свойства на средах Гисса.

В МПБ сальмонеллы вызывают равномерное помутнение, при хранении среды в пробирке образуется осадок и пристеночное кольцо. На МПА сальмонеллы формируют круглые, голубовато-белые колонии. На средах Эндо и Плоскирева сальмонеллы растут в виде прозрачных колоний, на среде Левина — в виде голубоватых колоний, на висмут-сульфатном агаре — в виде черных колоний с характерным металлическим блеском. Одновременно наблюдается прокрашивание в черный цвет среды под колонией. Однако *S. gallinarum-pullorum*, *S. cholerae suis*, *S. paratyphi* и некоторые другие на висмут-сульфатном агаре образуют нежные светлозеленые колонии. При наличии подозрительных колоний (не менее трех) их пересевают в пробирки со скошенным МПА или с какой-либо забуференной средой (Петриера, Ресселя, Олькеницкого). Одновременно исследуют тинкториальные свойства, а также морфологию бактерий, готовя и окрашивая мазки по Граму. Если подозрительные колонии в чашках Петри с висмут-сульфитным агаром не остаются, их оставляют в термостате еще на 24 часа, затем просматривают и при наличии подозрительных колоний продолжают исследование. При отсутствии таковых работу с посевами заканчивают. При выделении культур, обладающих ферментативными свойствами, характерными для представителей рода *Salmonella*, исследуют их антигенную структуру в реакции агглютинации на стекле с О- и Н-агглютинирующими антисыворотками.

Для выявления экспресс-методом сальмонелл серогрупп В, С₁, С₂, Д, Е в биологическом материале, в кормах, продуктах птицеводства и животноводства, в объектах внешней среды выпускается набор сальмонеллезных диагностикумов для реакции коаггутинации (РКА). Чувствительность РКА после предварительного «подрачивания» исследуемого материала в течение 12–18 часов составляет 100 микробных тел/см³.

При комплексных мониторинговых исследованиях птицеводства на сальмонеллез используется методика бактериологического исследования групповых проб помета или мазков из клоаки птиц, которая позволяет выявить циркулирующие в хозяйстве штаммы сальмонелл с достоверностью до 95%.

Лечение и профилактика. Борьба с сальмонеллезом затруднена высокими адаптационными возможностями возбудителя к антибиотикам и химиопрепаратам. Лечение-профилактические средства используют только с учетом чувствительности к ним персистирующих в хозяйстве сальмонелл.

В первые 5 дней жизни молодняку назначают препараты, легко всасывающиеся в желудке и кишечнике, такие как левомицетин, гентамицин (в некоторых хозяйствах чувствительность к препарату около 50%), канамицин, тетрациклин, ампициллин, мономицин с кормом или питьевой водой в дозе: в дозе утятам 3–5 г, гусятам и индюшатам 4–6 г на 1000 голов, также амурил, линкомицин, лекомицин, илинон плюс. Байтрил (с содержанием 10% энрофлоксацина) дают в дозе 10 мг на 1 кг живой массы. Препарат нельзя применять с макролидными и другими антибиотиками, которые делают бактериальные клетки полуживыми и не способными усваивать байтрил. Аэрозольное применение байтрила не рекомендуется, поскольку при этом к нему быстро развивается привыкание бактерий. Также быстрое привыкание развивается при использовании подделок байтрила с 5% содержанием энрофлоксацина. Байтрил представляет собой прозрачный, желтоватый раствор, с рН 11–12.

При необходимости в последующие 3–4 дня можно давать фурановые препараты (фуразолидон, фурагин и др.). Иногда назначают сочетание фурановых препаратов и антибиотиков. Но чувствительность сальмонелл, выделенных от птиц некоторых хозяйств к фуразолидону может составлять лишь 1%, одновременно к коливету — 0%, бензилпенициллину — 10%, стрептомицину — 30%, тромексину, левомицетину и гентамицину — 50%, тетрациклину — 75%, полимиксин М — 93%, абактану — 95%, энроксиду 97%. Однако это не значит, что во всех птицеводствах указанные препараты имеют такую же низкую же эффективность против персистирующих в них сальмонелл.

Взрослым птицам большинство вышеперечисленных препаратов дают в дозе 45–50 мг на 1 кг живой массы. Для снижения бактерионосительства их назначают и при бессимптомном течении, курсами по 8–10 дней. Но и при использовании препаратов птицы могут оставаться бактерионосителями в течение 30–35 дней. Без лечения птицы, находящиеся в идеальных эпизоотологических условиях, при отсутствии реинфекции, освобождаются от сальмонелл через 60–70 дней. Переболевшие утята и гусята приобретают иммунитет, но остаются бактерионосителями. У индюшат и цыплят-реконвалесцентов также отмечается бактерионосительство, а иммунитет выражен плохо.

Все лечебно-профилактические препараты, особенно широкого спектра действия, применяемые с кормом и водой, в лучшем случае меняют состав и соотношение нормальной микрофлоры кишечника, а также способствуют возникновению и распространению антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов. Поэтому антибиотико- и химиопрфилактика сальмонеллеза должна сменяться применением препаратов, восстанавливающих состав полезной микрофлоры кишечника. Для этого применяются различные пробиотики (СТФ, бифидумбактерин, бифинорм, нарине, культуры лакто- и ацидофильных бактерий и др.). Бифинорм применяют аэрозольно в вывощном шкафу перед выборкой цыплят и повторно в сортировочном зале

Доза 2 млрд. бифидобактерий на 1 м³, при экспозиции 30 мин. Препарат можно выпивать с суточного возраста 3 дня, из расчета 200 млн. бифидобактерий на 1 цыпленка, с 5% раствором глюкозы или сахара.

Используются препараты из различных кишечных бактерий, способных подавить активность сальмонелл и колонизацию ими кишечника, — «конкурирующие культуры бактерий» (например, колибактерин 123 М для перорального применения). Их использование, за редким исключением, не освобождает полностью организм птиц от сальмонелл, а снижает их содержание в кишечнике. Нарушение регламента применения «конкурирующих культур» иногда обуславливает отрицательные последствия для нормальной микрофлоры кишечника.

Для специфической профилактики сальмонеллеза у различных видов птиц и млекопитающих животных созданы многочисленные варианты вакцин. Сальмонеллез водоплавающих птиц профилактируют живой авирулентной вакциной. Утят и гусят вакцинируют перорально в 2–3-дневном возрасте, с ревакцинацией через 2 дня. При первой вакцинации дают 1 дозу, при второй — 2 дозы. Препарат не реинфицирует. Иммунитет сохраняется 2,5–3,0 месяца. Материнский иммунитет у утят и гусят, полученных от родителей, вакцинированных против сальмонеллеза, сохраняется в течение первых 7 дней жизни. В такой ситуации первый раз утят и гусят вакцинируют в возрасте 8 дней, повторно в 10 дней, выпавая соответственно 1,5 и 2,5 дозы вакцины. Взрослых уток и гусей вакцинируют за 20–30 дней до начала сбора яиц на инкубацию, дважды с интервалом 4–5 дней. При первой вакцинации выпивают 12,5 доз вакцины, при второй — 15 доз. При необходимости птиц ревакцинируют через 3 месяца по той же схеме.

Птиц, положительно реагирующих в ККРНГА с эритроцитарным сальмонелла тифимуриум антигеном (т. е. бактерионосителей), перед вакцинацией удаляют из стада и проводят 5–7-дневный курс лечения лекарственными препаратами. Остальным птицам за 1–2 дня до вакцинации и в течение 14 дней после нее давать антибиотики и препараты фуранового ряда нежелательно. В связи с тем, что пробиотикам присущи антагонистические свойства в отношении вакцинного штамма сальмонелл, не рекомендуется использовать через 2 дня после второй выпойки вакцины.

Для специфической профилактики сальмонеллеза кур применяются живые и инактивированные вакцины.

Разработана система комбинированной профилактики заболевания с использованием обеих вакцин.

Живая Salmonella Enteritidis вакцина из фаготипа 4 используется для вакцинации бройлеров, птиц родительского стада и несушек. Трехкратная вакцинация методом выпаивания препарата обеспечивает невосприимчивость кур весь период яйцеводки.

Используются живые вакцины для одновременной профилактики S. typhimurium и S. enteritidis инфекций у кур.

Комбинированная вакцина применяется для специфической профилактики тифимуриум и сальмонеллезной инфекции у гусей и мускусных уток.

Созданы генноинженерные вакцинные штаммы (штаммы Salmonella enteritidis — SE 204, Salmonella gallinarum-pullorum — T-10), пригодные для разработки вакцин против сальмонеллеза птиц.

Сальмонеллезные бактериофаги (моно- и поливалентные) применяются аэрозольно и аэрозольно-перорально, как средство специфической профилактики болезни. Обработку цыплят начинают в процессе вывода в инкубаторе аэрозольно за 1–2 часа до выборки, а затем дают с питьевой водой в течение первых 5 дней жизни.

Успешной профилактике сальмонеллеза способствует своевременное выявление птиц бактерионосителей с помощью ККРНГА и удаление их из стада. При клиническом проявлении сальмонеллеза среди молодняка и взрослых птиц, больных особей удаляют и уничтожают (тушки для использования в пищу людей и производства

кормовых добавок не пригодны). Оставшимся клинически здоровым птицам назначают курс лечения антибиотиками или химиопрепаратами.

В племенных хозяйствах стадо цыплят или индюшат с наличием 1–5% птиц, положительно реагирующих в ККРНГА, для племенных целей не используют, а выращивают на мясо.

В коммерческих хозяйствах при наличии в стаде 1–5% взрослых кур, положительно реагирующих в ККРНГА, яйца из неблагополучных птичников для инкубации не используют. Положительно реагирующих кур удаляют, а оставшихся лечат антибиотиками или сдают на убой.

Возбудитель сальмонеллеза может передаваться с помощью яиц, инфицированных эндогенно и экзогенно. Для профилактики экзогенного инфицирования инкубационные яйца дезинфицируют не позднее чем через 2 часа после снесения, при поступлении в цех инкубации, до и после сортировки, через 6 часов после начала инкубации, при переводе эмбрионов в выводной шкаф. При выводе цыплят проводят дезинфекцию воздуха в их присутствии. В качестве дезинфектантов используют: формалин (газация яйца в дезкамерах, из расчета 30 мл 38–40% раствора формалина на 1 м³); гексахлорофен, в виде аэрозоля, из расчета 15 мл 5% раствора гексахлорофена в триэтиленгликоле на 1 м³, с экспозицией 30–40 мин.; надуксусная кислота — 1% раствор для погружения в него яиц на 2 мин.; виркон — 1% раствор для погружения в него яиц на 15 секунд или 0,5% раствор виркона с температурой 38–40°C для мелкодисперсного опрыскивания, а также другие средства и способы дезинфекции яиц.

В выводных шкафах для дезинфекции яиц и воздуха часто используют 38–40% раствор формалина, применяемый путем самоиспарения из одной или нескольких емкостей с суммарной поверхностью испарения 40–60 см².

За 2 часа до выборки утят, гусят и молодняка других видов птиц, при необходимости, обрабатывают аэрозолью неспецифическими дезинфицирующими средствами, химиопрепаратами, антибиотиками или пробиотиками.

В некоторых случаях обработку молодняка аэрозолью антибиотиков проводят непосредственно перед отправкой из инкубатора в птичники. Перед этим, например, после сортировки по полу, цыплятам можно давать в объеме 1–2 капель смесь антибиотиков (байтрила или др.), аскорбиновой кислоты и набора других витаминов и микроэлементов.

Оптимальные санитарные условия в инкубаторе можно поддерживать, если на один инкубационный зал приходится 2–3 выводных зала. Это позволяет через каждые 9–12 дней работы проводить полную профилактическую санацию каждого выводного зала с дезинфекцией инвентаря и системы вытяжной вентиляции. Ежедневно в помещении инкубатора проводят влажную уборку с использованием дезинфицирующих средств (0,5% раствор NaOH и др.). Один раз в 1,5–2 месяца делают профилактическую аэрозольную дезинфекцию.

Снизить риск аэрогенного заражения выведенного молодняка можно максимальным уменьшением срока его пребывания в выводном шкафу и проведением однократной выборки. Трансовариально инфицированный молодняк выводится с поддержкой, поэтому своевременная выборка птенцов при закладке на инкубацию калиброванных яиц позволяет дифференцировать слабый, инфицированный молодняк еще до вывода.

Обязательным условием профилактики сальмонеллеза является соблюдение общих ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных правил, предусмотренных для содержания различных видов и кроссов птиц.

При заболевании сальмонеллезом голубей применяют антибиотики, чувствительные к выделенному возбудителю. Стрептомицин — 50 мг разводят в 0,5 мл дистиллированной воды и вводят в указанной дозе в грудную мышцу 3 дня подряд. Давать антибиотик можно с кормом (в хлебном мякише), в первый день 260 мг (ударная

доза), в каждый последующий по 100 мг. Используется комбинированный способ: с кормом и внутримышечное введение антибиотика, что препятствует развитию поражения суставов. Окситетрациклин, хлортетрациклин, биомицин при отказе от корма можно давать с водой. Суточная доза 100–200 мг, в два приема, утром и вечером, 6 дней подряд. Фуразолидон дают в течение 20 дней с питьевой водой (концентрация от 0,03 до 0,04%) или 5 дней в хлебном мякише (20 мг препарата). Фуразолидон наиболее эффективен в начале болезни. Препарат имеет горький вкус, поэтому его дают с раствором глюкозы. При значительном поражении суставов их смазывают 2 раза йодом, выстригают перья и с помощью шприца отсасывают суставную жидкость. Затем в полость сустава вводят 100–300 мг стрептомицина, растворенного в 0,1–0,3 мл дистиллированной воды. Процедуру повторяют через 2 дня и одновременно проводят комбинированное лечение антибиотиками широкого спектра действия. Профилактика сальмонеллеза голубей основана на своевременном проведении санитарных мероприятий. Если в голубятне земляной пол, то 1–2 раза в год удаляют слой земли толщиной 5–10 см и насыпают слой гашеной извести из расчета 1 кг на 1 м², а поверх нее новый слой земли. Голубей, вернувшихся после длительного полета, отсаживают на 20 дней в отдельную вольеру, а в случае подозрения на сальмонеллез проводят курс лечения антибиотиками. Необходимо избегать контактов домашних голубей с дикими, а также проводить мероприятия, исключающие проникновение в голубятню мышей и крыс.

Пуллороз

Пуллороз (белый бацилярный понос, ББП, тиф) — высоконтагиозная болезнь кур, индеек, реже других видов птиц отряда куриных. Пуллороз цыплят и его этиологический агент были описаны Rettger J. в 1899 году под названием «фатальный сепсис молодых цыплят». Пуллороз индюшат впервые зарегистрирован в 1928 году. Пуллороз и тиф в ряде стран и в настоящее время рассматриваются как самостоятельные болезни, вызываемые соответственно *S. pullorum* и *S. gallinarum*.

Этиология. Возбудителем пуллороза во многих странах Европы, в том числе и в России, считаются бактерии *S. pullorum-gallinarum* из рода *Salmonella*, семейства *Enterobacteriaceae*. *S. pullorum-gallinarum* неподвижные, грамтрицательные, спор и капсул не образующие тонкие палочки с закругленными концами величиной 0,3–1,5×1,0–2,5 мкм. Оптимально культивируется при температуре 38°C, pH 7,4–7,5. На МПА образует мелкие росинчатые колонии, реже сплошной, с голубоватым оттенком налет. Вызывает равномерное помутнение МПБ с образованием рыхлого осадка, легко разбивающегося при встряхивании. На полужидкой среде растет по ходу укола в виде тонкого, зернистого стержня, с образованием на поверхности среды сероватого налета, по форме напоминающего «гвоздь со шляпкой». На агаре Индо, Плоскирева, Дригальского растет без изменения цвета среды, с образованием прозрачных колоний. Разлагает, с образованием кислоты или кислоты и газа, глюкозу, арабинозу, маннит, дульцит и, непостоянно, галактозу, сорбит, мальтозу. Сахарину и лактозу не сбраживает, молоко не свертывает и не ферментизирует, желатин не разжижает, индол и аммиак не образует. Редуцирует нитраты в нитриты, дает положительную реакцию с метилротом. Отдельные штаммы образуют сероводород.

Возбудитель имеет соматический O1, O9 и O12 антигены. H-антигенов нет. *S. pullorum-gallinarum* устойчива во внешней среде и к действию физических факторов. В различные сезоны года в помещении птичника возбудитель сохраняется от 10 до 105 дней. На территории, прилегающей к птичникам, при колебаниях температуры от -30 до +11,3°C и относительной влажности воздуха от 34,2 до 95,8% возбудитель выживает от 2 до 32 дней. В курином помете сохраняет жизнеспособность от 10 до 100 дней, в непроточной воде до 200 дней, в почве более 200 дней, в печени

птиц при -20°C до 148 дней. *S. pullorum-gallinarum* погибает через 1 мин. в 2% водном растворе формалина, через 3 мин. в растворе фенола 1:1000 или 1% растворе перманганата калия. Водная 0,2% эмульсия креолина инактивирует сальмонеллу в течение 50 мин., 1% раствор креолина — через 5 мин., 1% осветленный раствор хлора через 30–35 мин. *S. pullorum-gallinarum* погибает через 10 мин. при температуре 60°C , через несколько минут при воздействии прямого солнечного света.

Эпизоотология. Выделить возбудителя можно от различных видов птиц и животных. Но в естественных условиях к пуллорозу восприимчивы куры и индейки, в меньшей степени фазаны, перепела, цесарки, павлины, страусы, утки, гуси, голуби, канарейки, воробьи, снегирь, лебеди и другие виды птиц. Отмечены единичные случаи заражения *S. pullorum-gallinarum* людей при поедании инфицированных продуктов. Но значительных эпидемических проблем, обусловленных возбудителем пуллороза, не встречалось. Из лабораторных животных к инфекции восприимчивы мыши, крысы, кролики. Более чувствительны к заражению куры мясных пород. У цыплят отмечена сильно выраженная восприимчивость к инфекции в зависимости от возраста. В естественных условиях заболевание чаще начинает проявляться у 5–7-дневных цыплят с последующим развитием энзоотии в течение 20 дней. Среди цыплят 20–45-дневного возраста количество новых, острых вспышек болезней значительно уменьшается, а затем встречаются только спорадические случаи. *Предрасполагают* к вспышке пуллороза факторы, снижающие резистентность молодняка: переуплотненное размещение в птичнике, нарушение температурно-влажностного режима, неполноценное и несвоевременное кормление. Например, экспериментальное пероральное заражение птиц *S. pullorum-gallinarum* без сопутствующих факторов не всегда успешно. *Основным источником инфекции* являются больные и переболевшие птицы, а также полученные от них яйца, грызуны и другие млекопитающие, насекомые, корма биологического происхождения. Переносчиками инфекции могут быть мухи, клещи, насекомые (см. Сальмонеллез-паратиф). *Заражение* трансвариальное, алиментарное, аэрогенное. Инфицированность *S. pullorum-gallinarum* свежеснесенных яиц, полученных от кур-сальмонеллоносителей, в среднем составляет 12%; перезараженных, т.е. полученных от кур-сальмонеллоносителей, но хранившихся в течение 2 недель при $17-22^{\circ}\text{C}$ достигает 25–35%. Яйцо может быть инфицировано сальмонеллами на различных этапах его формирования и последующего хранения. Отмечен 80% и более высокий уровень зараженности сальмонеллами цыплят, полученных от кур-бактерионосителей. При инкубации яиц, инфицированных гематогенным путем в процессе развития фолликула в яичнике, выводимость цыплят может снижаться до 25–50%. У трансвариально зараженных цыплят возбудитель сохраняется в желчном пузыре и в последующем выделяется с фекалиями, инфицируя оборудование инкубатора, птичников, корм, воду, воздух. Энзоотии пуллороза чаще наблюдаются в осенне-зимний период, но могут возникнуть в любое время года. При отсутствии в хозяйстве комплексной системы профилактики пуллороза, инфекция приобретает стационарный характер.

Клинические признаки. В зависимости от пути заражения заболевание может проявляться у только что выведенных цыплят или после 1–5-дневного инкубационного периода. *Заболевшие в самом раннем возрасте цыплята* вялые, сонливые, с взъерошенным оперением и учащенным дыханием, стоят с закрытыми глазами, многие опускают голову вниз и падают, определенный период лежат и дышат с открытым клювом, затем вскакивают и снова опускают голову. Некоторые остаются лежать на груди как спящие, либо дрожат, жалобно пищат и забиваются в угол помещения (клетки). Наблюдается диарея, с выделением слизистых фекалий, чаще белого, но иногда и зеленовато-коричневого цвета. Они могут склеивать пух вокруг анального отверстия, закупоривая клоаку. Наблюдается цианоз видимых слизистых оболочек, гребня, резкое снижение аппетита, через 1–2 дня гибель цыплят. В зависи

мости от способа заражения, биологических свойств штамма сальмонелл и прочих факторов, те или иные клинические признаки могут преобладать (т. е. превалирует диарея или, при слабо выраженных признаках нарушений в работе кишечника, сильнее проявляется одышка и затрудненное дыхание). Иногда у цыплят, зараженных трансвариально или в инкубаторе, в первые 5–10 дней после вывода болезнь не проявляется, но в последующие 7–10 дней происходит бурное развитие инфекции с максимальной гибелью птиц в 15–20-дневном возрасте. Наблюдается отставание в развитии, неудовлетворительная оперяемость, одышка, диарея, склеивание пуха вокруг анального отверстия, его закупорка, что препятствует выведению фекалий, способствует развитию интоксикации, коматозного состояния и гибели цыплят. Смертность до 50–100%. Выжившие цыплята отстают в развитии и редко достигают необходимого уровня продуктивности. Имеются штаммы *S. pullorum-gallinarum*, способные вызвать поражения плече-локтевого, большеберцово-пяточного или скакательного суставов, а также глаз с последующей слепотой. Трансвариальная передача *S. pullorum-gallinarum* в некоторых случаях сопровождается субклиническим течением инфекции.

Куры-несушки. в основном, переболевают субклинически. У отдельных птиц отмечается угнетение, потеря аппетита, бледность или посинение гребня, диарея, дегидратация, снижение яйценоскости, оплодотворенности яиц и выводимости цыплят. При поражении яичников и последующем развитии желточного перитонита, наблюдается отвисание живота и повышение температуры тела до 42°C. Гибель птиц происходит через 4–10 дней после заражения. Возможно энзоотическое обострение инфекции в стаде кур-несушек с повышенным отходом птиц и значительным снижением яйценоскости. **Индюшата при сверхострой (или молниеносной) форме,** встречающиеся при трансвариальной передаче сальмонелл, погибают в первые часы после вывода. **Острое течение** пуллороза — до 10 дней, проявляется депрессией, слабостью, малоподвижностью, ухудшением аппетита, сильной жаждой, диареей. Фекалии бледновато-желтого цвета, кашцеобразные, склеивают пушок вокруг клоаки с образованием корочек, часто препятствующих опорожнению кишечника. Болезнь завершается интоксикацией и последующей гибелью индюшат. При поражениях сердца и легких отмечается одышка и затрудненное дыхание. Нередко встречаются судороги. Некоторые штаммы *S. pullorum-gallinarum* у индюшат вызывают поражения суставов, особенно ног, реже плече-локтевого, а также кератоконъюнктивиты и офтальмиты с последующей слепотой. **При подостром течении** клинические признаки болезни выражены незначительно. Индюшата медленно растут и плохо оперяются. Отмечается диарея. При несвоевременном лечении смертность птиц высокая. Переболевшие индюшата могут постепенно восстановить соответствующий возрасту живую массу, но очень часто остаются сальмонеллоносителями. У **взрослых индеек бактерионосителей** отмечается хроническая (субклиническая) форма сальмонеллеза. Иногда происходит обострение болезни, сопровождающееся угнетением, диареей, со снижением или прекращением яйцекладки. Встречаются желточные перитониты с повышением температуры тела и с характерным внешним признаком — отвисанием живота. Последующий сепсис приводит к летальному исходу болезни. **Молодняк фазанов** после инкубационного периода продолжительностью 3–5 дней слабеет, становится сонливым, скучивается. Отмечается нарушение координации движений, диарея, серозный или серозно-фибринозный конъюнктивит. У фазанят отмечается склеивание пуха вокруг клоаки, что препятствует опорожнению кишечника и развитию интоксикации. Нервно-паралитическая форма сопровождается воспалением суставов ног и крыльев. У **взрослых фазанов** обычно регистрируется хроническое течение болезни, при обострении — спад яйценоскости и желточные перитониты. **Цесарята** переболевают пуллорозом в 6–10-дневном возрасте. Отмечается угнетение, отсутствие аппетита, жажда. Птенцы уединяются от стада, передвигаются медленно, скучиваются у источника тепла с закрытыми глазами и опущенными

ми крыльями. Диарея сопровождается выделением вначале кашицеобразных вязких, затем жидких пенистых, мелообразных, иногда с желтоватым оттенком фекалий, которые склеивают пушок вокруг клоаки. Дыхание цесарят учащено и затруднено. В связи с нарастающей слабостью птенцы садятся на ножки, затем опрокидываются и погибают в судорогах.

Патоморфология. У *цыплят*, погибших непосредственно перед выводом, желток плотный, зеленоватого цвета с инъецированной сетью кровеносных сосудов. Печень увеличена, с мелкими очагами некроза, реже встречается жировое перерождение. Желчный пузырь обычно увеличен в несколько раз и заполнен густой, тягучей желчью темно-зеленого цвета. Иногда встречаются некротические очаги в сердце, легких и в других органах, скопление уратов в прямой кишке и аллантоисе.

У *цыплят* 4–6-дневного возраста находят крупный нерассосавшийся желток, который в норме, как источник питания, используется в первые 5–7 дней жизни и затем быстро уменьшается в размере. Масса желтка здоровых цыплят, в среднем, составляет: в первый день жизни — 4,12 г, на второй — 2,1 г, на третий — 1,2 г, на четвертый — 0,83 г, на пятый — 0,46 г, на шестой — 0,4 г. При пуллорозе нерассосавшийся желток крупный, плотной консистенции, в отдельных случаях может сохраняться до 20–30-дневного возраста и всегда содержит большое количество *S. gallinarum pullorum*. Печень увеличена, перерождена, дряблая, иногда серовато-желтого цвета. В печени, а также в сердце, легких отмечаются множественные, мелкие некротические очаги серовато-белого цвета. Возможен серозный или серозно-фибринозный перикардит. Слизистая оболочка кишечника воспалена. Слепые отростки кишечника и клоака заполнены творожистыми массами белого цвета, иногда с примесью крови. Почки бывают увеличены, с наличием уратов в мочеточниках. При клеточном содержании, особенно у *цыплят-бройлеров*, возможны поражения суставов ног.

У *взрослых кур* отмечается поражение яичников с наличием перерожденных, с измененной консистенцией и формой фолликулов. Селезенка многократно увеличена, иногда с очагами некроза. Печень увеличена, с несвойственной в отдельных случаях зеленоватой окраской. Возможны некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, желточный перитонит. У *эмбрионов индеек*, погибших в процессе инкубации, обнаруживают большой, уплотненный, нерассосавшийся желток, с воспаленной оболочкой, сосуды которой кровенаполнены. Печень эмбрионов увеличена, часто с многочисленными точечными некротическими очагами, которые встречаются и в других внутренних органах. Печень может быть перерождена, желчный пузырь увеличен. *Печень и селезенка индюшат*, погибших в первые дни жизни, неравномерно окрашены, увеличены, иногда с некротическими очагами. Слизистая оболочка кишечника воспалена, нередко с кровоизлияниями. У *индюшат, погибших в 5–10-дневном возрасте*, встречаются некротические очаги в печени, сердце, селезенке, легких и других органах. Печень резко увеличена, дряблой консистенции. Желчный пузырь увеличен, переполнен желчью, содержащей хлопья. Почки контурированы, с мочеточниками заполненными уратами. Отмечается серозно-катаральное воспаление тонкого отдела и слепых отростков кишечника, переполнение их просвета жидкой беловатой массой. У *взрослых индеек* поражается главным образом яичник, фолликулы которого висят на коротких или длинных ножках, имеют бугристый вид и серо-зеленый или кровянисто-бурый цвет. Разрыв фолликулов приводит к развитию перитонита. В печени, сердце, селезенке и других органах (у самцов в семенниках) встречаются некротические очаги. Сердечная мышца перерождена, с характерными бугорчатыми некротическими очагами.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатах серологических и бактериологических исследований. Типичную вспышку пуллороза цыплят диагностировать нетрудно, но массовое применение лекарственных препаратов позволяет заболеванию протекать лишь спорадически, без комплекса характерных клинических и патологоанатомиче-

ских изменений. Прижизненная диагностика пуллороза проводится методом ККРНГА с эритроцитарным диагностикумом или методом ККРА с цветным пуллорным антигеном. Реакции чаще ставят на предметном стекле, но можно использовать пробирочный метод. При исследовании сывороток крови кур в развернутой РНГА диагностическим титром служит положительная реакция в разведении 1:40 и выше. Оптимальный возраст для выявления сальмонеллоносительства у цыплят 50–55 дней, у индюшат 45–50 дней. Проверка взрослых птиц первоначально проводится при достижении в стаде средней яйценоскости 40–45%. Исследуют кровь от 10% птиц каждого птичника. При отрицательном результате исследование повторяют через каждые 3 месяца. В неблагополучных по пуллорозу хозяйствах взрослую птицу в ККРА проверяют не менее 4 раз в год.

Лечение и профилактика. Профилактика и лечение пуллороза основана на тех же принципах, что и при сальмонеллезе-паратифе.

Сибирская язва

Сибирская язва (Anthrax, «злокачественный карбункул») — острая инфекционная особоопасная, зооантропонозная болезнь, сопровождающаяся септициемией, интоксикацией, у млекопитающих животных — образованием карбункулов. СЯ известна с древнейших времен под названиями «священный огонь», «персидский огонь» и другими, многократно упоминалась в работах античных и восточных ученых. Из всех известных патогенных для человека бактерий возбудитель сибирской язви был открыт первым. В 1849–1850 гг. одновременно был описан сразу тремя исследователями: Ф. Поллендером, Ф. Брауэллем и К. Давеном. В 1876 году Р. Кох выделил чистую культуру *Bacillus anthracis*.

Этиология. Возбудитель заболевания — *Bacillus anthracis* — неподвижная, грамтрицательная, спорообразующая, аэробная палочка, размером 3–10×1,0–1,5 мкм. Высоковирулентные штаммы в организме животных и в тканях с большим количеством нативного белка образуют капсулу. Споры формируются при температуре 15–42°C и доступе кислорода. Возбудитель хорошо растет на обычных питательных средах с образованием на МПА тускло-серых, шероховатых с бахромчатыми краями плоских колоний. На МПБ, на дне пробирки, формирует обильный, рыхлый осадок, в виде куска ваты. В мазках из патологического материала бактерии располагаются одиночно или парно, иногда короткими цепочками. В мазках из культур часто встречаются длинные цепочки. В окрашенных мазках концы палочек, составляющих цепочку, как бы обрублены или вогнуты, а цепочки похожи на бамбуковую трость. При росте на МПА, с добавлением пенициллина бактерии приобретают шарообразную форму и соединены в цепочки (феномен «жемчужного ожерелья»). Вегетативная форма возбудителя малоустойчива к действию неблагоприятных факторов. При кипячении гибнет мгновенно, при нагревании до 60°C — через 15 мин., при -10°C сохраняется до 24 дней, в замороженном мясе при -15°C до 15 дней. В трупе животного выживает 7 суток. Прямые солнечные лучи убивают возбудителя через несколько часов. Споровые формы бактерий годами сохраняются в воде, десятилетиями в почве и не гибнут в разлагающихся трупах. Засолка и сушка мяса, кож не препятствует сохранению спор. Убивает споровую форму бактерий сухой жар (120–140°C) через 2–3 часа, кипячение через 15–30 мин., автоклавирование при 120°C через 5–10 мин. Наиболее эффективны хлорсодержащие препараты. Горячий водный 1% раствор формалина и 10% раствор едкого натрия убивает споры через 2 часа.

Эпизоотология. К сибирской язве наиболее восприимчив крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, олени, дикие травоядные животные всех видов.

Менее чувствительны свиньи. Кошки, собаки и некоторые другие плотоядные животные заболевают лишь при заражении очень большими дозами возбудителя. В естественной среде сибирская язва, в виде энзоотий, встречалась среди страусов, а sporadически у уток и орлов. В экспериментальных условиях к экспериментальному подкожному и пероральному заражению сибирской язвой чувствительны утки и орлы. Пероральное заражение ворон, галок, грачей, орлов, коршунов, ястребов, степных луней, воровьев, голубей, значительно реже кур не сопровождается клинически проявлением болезни, однако птицы могут стать бактерионосителями и выделять возбудителя во внешнюю среду около 30 дней. Заразить сибирской язвой кур со смертельным исходом болезни удавалось только Луи Пастеру в опытах с переохлаждением птиц, а также некоторым другим исследователям, после дачи курам хлорал-гидрата, антипирина и прочих препаратов. В ряде случаев куры оставались невосприимчивыми даже при заражении большими дозами споровой формы сибиреязвенных бактерий и после предварительного охлаждения, содержания без корма или скармливания измельченного стекла, извести или содержания исключительно на растительном рационе.

Источник инфекции — больные животные, выделяющие бактерий с фекалиями, мочой, слюной. Максимальное количество возбудителя находится в кровянистой жидкости, выделяющейся из естественных отверстий животного в период агонии. Все органы и ткани животного, погибшего от сибирской язвы, содержат огромное количество бактерий, поэтому трупы вскрытию не подлежат. В некоторых случаях *Bacillus anthracis* выделяют от клинически здоровых грызунов. Источником и распространителем сибирской язвы могут быть хищные птицы, которые, поедая и растаскивая трупы животных, не заболевают с клинико-патологоанатомическим проявлением сибирской язвы, но продолжительное время выделяют с фекалиями спортивную форму бактерий. Переносчиками *Bacillus anthracis* являются кровососущие насекомые (сленни, мухи-жигалки и др.) и иксодовые клещи. К сибирской язве восприимчив человек.

Клинические признаки. У страусов заболевание встречается в *острой форме*, с внезапным смертельным исходом или протекает *подостро* с лихорадкой, депрессией, потерей аппетита. Притом обе формы проявления болезни могут отмечаться в одной и той же группе птиц. У уток наблюдается отечность головы и верхней части шеи, цианоз слизистой оболочки ротовой полости. У человека сибирская язва протекает в кожной и септической форме с летальным исходом, соответственно, до 20 и 100%.

Патоморфология. Септическое течение болезни у страусов проявляется плохим свертыванием и темным цветом крови, селезенка удлинена, темно окрашена, в некоторых случаях с почерневшей пульпой. На перикарде, брюшине, брыжейке, в подслизистой оболочке кишечника встречаются точечные кровоизлияниями. Отмечаются студневидные инфильтраты в подкожной клетчатке и в других тканях, асцит, геморрагический энтерит, гиперемия и увеличение селезенки, печени, почек.

У уток находят синюшность слизистой оболочки ротовой полости, серозно-фибринозное воспаление глотки, серозный, иногда геморрагический энтерит, кровоизлияния на слизистых оболочках, в кожи груди, перикарде. Скелетные мышцы, печень, почки дряблые, темно-красные. Селезенка и печень увеличены. Кровь в кровеносных сосудах и паренхиматозных органах полужидкая.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований, проведения биопробы, серологических исследований в РДП. У птиц возбудитель сибирской язвы в большом количестве содержится в крови, отечных жидкостях и тканях.

Лечение и профилактика. Поскольку случаи сибирской язвы у птиц крайне редки, основные меры борьбы включают мероприятия общесанитарного характера.

Страусов в эндемических зонах прививают сибиреязвенной вакциной для крупного рогатого скота, а также специфической вакциной из спор, которую вводят подожно страусатам 3–5-месячного возраста в дозе 1 мл.

Стафилококкоз

Стафилококкоз (Staphylococcosis, «микрококкоз птиц», «стафилококковый синовит», «остеоартрит», «везикулярный дерматит цыплят») — инфекционная зооантропонозная болезнь, сопровождающаяся септициемией и токсемией. История изучения стафилококкоза у домашних, экзотических и диких птиц охватывает более чем 100-летний период. Ранние исследования были посвящены, в основном, патологиям опорно-двигательного аппарата. Позднее была установлена роль стафилококков в развитии поражений кожи, желточного мешка, сердца, печени, глаз, суставов грудной клетки и позвоночника, патологии дыхательной системы и септициемии, обычно встречающейся в жаркое время года у яйценоских кроссов птиц и часто завершающейся летальным исходом болезни.

Этиология. Возбудитель заболевания — бактерии из рода *Staphylococcus*, семейства *Micrococcaceae*. Из описанных 20 видов стафилококков наиболее часто патологию у птиц вызывают высокопатогенные штаммы *Staphylococcus aureus*, в меньшей степени *S. epidermidis*, *S. hyicus*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, часто выделяемые от здоровых кур-бактерионосителей. В настоящее время в ветеринарной и медицинской практике среди этиологических агентов бактериального происхождения, вызывающих различные болезни, выявляются представители рода *Staphylococcus* из группы условно называемых «коагулазоотрицательных» стафилококков, которые ранее считались непатогенными. К ним относятся *S. xylois*, *S. cohnii*, *S. simulans*, *S. capitis*. Название рода *Staphylococcus* объясняется морфологией бактерий, которые в окрашенном мазке похожи на виноградные грозди. Другие роды семейства *Micrococcaceae*, такие как *Micrococcus*, *Planococcus* и *Stomatococcus* пока рассматриваются как непатогенные.

S. aureus — грамположительные, неподвижные бактерии, сферической формы, диаметром 0,8–1,0 мкм, располагающиеся в мазках одиночно, парами или в виде скоплений, напоминающих виноградную гроздь. Старые «грозди» (более 24 часов) способны окрашиваться грамотрицательно. *S. aureus* образуют пигмент золотистого цвета. Факультативные анаэробы, культивируются при 35–40°C и pH 7,0–7,5. Ферментирует лактозу и маннит с образованием кислоты, в анаэробных условиях большинство штаммов ферментирует глюкозу. При выращивании в среде с глюкозой образует ацетон, в аргининовом бульоне выделяет аммиак. Активно гидролизует белки, жиры, гиппурат, твин. Восстанавливает нитриты до нитратов или газообразного азота. Продуцирует коагулазу и некротоксин, культивируется на МПА и МПБ.

Стафилококки очень устойчивы во внешней среде особенно в воспалительном экссудате, выделенном птицей. Долго сохраняют жизнеспособность на твердых питательных средах. Тезморезистентны. Устойчивы к действию дезосредств, полирезистентны к антибиотикам. Некоторые штаммы легко переносят пребывание в гипертоническом растворе NaCl (7,5%), что используется для выделения *S. aureus* из патологического материала, сильно загрязненного другими видами бактерий.

Эпизоотология. *Восприимчивы* все виды птиц, млекопитающие животные и человек. Патогенные стафилококки выделены от 71 вида птиц. *Источник инфекции* — больные и переболевшие птицы-бактерионосители. *Заражение* чаще аэрогенное, а также алиментарное и через поврежденную кожу. При использовании для инкубации загрязненных стафилококками яиц происходит перезаражение цыплят

в выводном шкафу и, как следствие этого, у 80–90% цыплят 3–10-дневного возраста на слизистой оболочке дыхательных путей можно выявить патогенные стафилококки. Среди цыплят старших возрастов и взрослых кур частота носительства патогенных стафилококков колеблется в пределах от 1 до 20%. После лечения и других ветеринарно-санитарных мероприятий стафилококкоз может не проявляться 2–3 года, затем инфекция начинает проявляться повторно. Возможно взаимное заражение цыплят и обслуживающего персонала. **Патогенность штамма стафилококка** определяется его способностью синтезировать и экскретировать высокоактивные экзотоксины и ферменты. **Гемолитические экзотоксины:** альфа-, бета-, гамма- и дельта-гемолизины обладают эритро-, лейкоцито- и тромбоцитолизирующим действием. Гемотоксины способны лизировать мембраны клеток эукариотов, обладают дерматонекротическими свойствами и способны вызвать заболевания с летальным исходом. **Негемолитический экзотоксин** — лейкоцидин — вызывает некроз лейкоцитов. **Термостабильные энтеротоксины** накапливаются в продуктах питания при размножении в них энтеротоксигенных стафилококков и вызывают пищевые отравления людей. **Свойствами, близкими по действию к таковым токсинам, обладают ферменты:** коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, нуклеаза (ДНК-аза), лецитовителлаза и некоторые другие. Например, положительный результат теста на наличие нуклеазы (ДНК-азы) свидетельствует о потенциальной энтеротоксичности штамма стафилококка.

Возникновению болезни способствуют: сырость в помещении, резкая смена температуры окружающей среды; повышенная концентрация аммиака и других вредных веществ в воздухе птичника; превышение нормы плотности посадки цыплят, объединение птиц, особенно разновозрастных, в одном помещении; частая смена (подсадка) петухов к курам из другого птичника; напряженная схема иммунизации птиц живыми вакцинами; широкое и бессистемное применение, а иногда и злоупотребление антибиотиков, способствующее развитию дисбактериоза. Ведущей причиной возникновения стафилококкоза является нарушение общей естественной резистентности, а также местного иммунитета, поскольку в контроле за формированием аутофлоры ведущую роль играют специфические и местные иммунные реакции организма. **Встречается стафилококкоз** в форме энзоотий и спорадических случаев.

Сложно диагностируемым и частым является ассоциированное течение стафилококкоза с микоплазмозом, хроническим пастереллезом, рео- и аденовирусной инфекцией, болезнью Гамборо.

У человека вызывать отравления могут до 50% типичных и атипичных штаммов *S. aureus*, выделенных от птиц и продуцирующих энтеротоксины. Пищевые отравления стафилококками обусловлены потреблением мяса птиц, контаминация которых возбудителем часто происходит уже в процессе обработки тушек в убойном цехе. До 80% патогенных штаммов *S. aureus*, выделенных от клинических здоровых людей, устойчивы к одному и более антибиотикам. Стафилококки, выделенные от больных людей и обслуживающего их персонала, очень часто характеризуются множественной устойчивостью, нередко к 6–8 антибиотикам. Применение некоторых антибиотиков не предохраняет от гнойно-септических болезней, а снижает иммунный статус организма, что способствует колонизации госпитальных штаммов микроорганизмов, обладающих не только высокой вирулентностью, но и инвазивностью. Значительную роль в распространении стафилококковой инфекции играют стафилококконосители. Это явление широко распространено как среди больных, так и среди клинически здоровых людей. Стафилококкоз чаще встречается среди детей младшего возраста или у людей, ослабленных другими болезнями.

Клинические признаки. Форма проявления стафилококкоза в значительной степени зависит от возраста птиц. **Острое, септическое течение** болезни встречается у цыплят раннего возраста. Наблюдаются признаки атаксии, слабость конечностей. Гибель цыплят с признаками септицемии происходит в течение 2–3 дней, с ежеднев-

ным отходом 2–5% от общего поголовья в птичнике. Суммарная смертность за период переболевания колеблется в пределах 3–15%. У цыплят первых дней жизни встречается омфалит. Пуповина покрыта корочками экссудата, шероховатая. Окружающие пупочное кольцо ткани и прилегающие участки брюшной стенки отечны, с цианотичным оттенком.

Подостро или хронически стафилококкоз протекает у цыплят среднего возраста, кур-несушек и 6–10-месячных петухов в респираторной форме и /или с поражением суставов ног и крыльев (которые увеличены, с повышенной местной температурой, болезненны, что обуславливает хромоту) или проявляется везикулярно-некротическими дерматитами. Отмечается снижение яйцекладки на 5–20%, выбраковка взрослых кур составляет 8–10%, петухов более 50%, что, кроме прямых убытков, обуславливает нарушение необходимого соотношения полов в родительском стаде. Ухудшается оплодотворяющая способность петухов, увеличивается количество неоплодотворенного племенного яйца.

У человека стафилококкоз характеризуется многообразием форм проявления инфекции, из которых наиболее тяжелая — септическая генерализованная, особенно часто встречающаяся у детей. Болезнь может сопровождаться пневмонией, менингитом, абсцессами во внутренних органах, энтероколитами, эндокардитами, патологией органов размножения, в виде стафилококковой инфекции со скарлатиноподобным синдромом, гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и мягких тканей и других. Нередко этиология заболевания в таких случаях бывает смешанной. Из очагов поражения, кроме стафилококков, высеваются сальмонеллы, кишечная и синегнойная палочки, стрептококки, пневмококки и другие бактерии. При ассоциированных инфекциях болезнь протекает особенно тяжело.

Патоморфология. При *острой, септической* форме наблюдаются точечные кровоизлияния на слизистых оболочках, катаральный энтерит, катаральная пневмония, полнокровие паренхиматозных органов, в отдельных случаях увеличение печени и почек, серозный перикардит.

Встречаются поражения суставов опорно-двигательного аппарата, а также подошвы ног и пальцев. В начале болезни суставы плотные, горячие, болезненные, со скоплением синовиальной жидкости позднее, вследствие скопления серозно-фибринозного экссудата, флюктуирующие. При вскрытии в суставной полости обнаруживают эрозию суставного хряща. В тяжелых случаях возможно расплавление отдельных участков костей, прилегающих к пораженному суставу, развитие периартикулярного фиброза или анкилоза, обуславливающих потерю подвижности суставов и атрофию мускулатуры ног.

При *кожной форме* стафилококкоза на слабооперенных участках туловища и головы (чаще на груди, бедрах и под крыльями) первоначально отмечается серозно-геморрагический экссудативный диатез, затем развиваются гангренозно-геморрагические поражения, формируются струпа, после отторжения которых остаются эрозированные участки кожи.

При *респираторной форме* может отмечаться отек, отложение фибрина в тканях головы, в области межжелудочного пространства, серезек. Слизистые оболочки гортани и трахеи отечны, с множеством точечных кровоизлияний, бугристые.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, бактериологических исследований, постановки биопробы.

Для исследования направляют трупы больных птиц, эмбрионы последних дней инкубации, сердце, трубчатую кость, паренхиматозные и другие пораженные органы и ткани птиц. Патологический материал можно консервировать в 30% растворе глицерина, либо сразу же после взятия замораживать, предварительно поместив в полиэтиленовые пакеты или специальные контейнеры и транспортировать в термосе со льдом.

Выделение стафилококков из патологического материала проводят на МПБ, МПА, с пересевом суточных культур на элективные среды, в том числе на молочно-солевой агар Петровича (МСА) или желточно-солевой агар Чистовича (ЖСА).

Для подтверждения принадлежности выделенных культур к семейству Staphylococcaceae используют тест на наличие каталазы, основанный на способности представителей данного семейства продуцировать фермент каталазу, которая расщепляет перекись водорода на воду и кислород. Тестирование осуществляют нанесением капли 3% раствора перекиси водорода на суточную культуру, выросшую на плотной питательной среде. При положительной реакции сразу начинается бурное выделение пузырьков газа.

Характер роста выделенных культуру на элективных питательных средах (МСА и ЖСА), морфология бактерий, наличие у них способности ферментировать глюкозу в анаэробных условиях и гемолитической активности позволяют подтвердить их принадлежность к роду *Staphylococcus*. На МАС и ЖСА для стафилококков характерен рост в виде хорошо контурированных колоний с наличием пигмента, цвет которого колеблется в пределах от палевого до ярко-золотистого или от белого до серого. При микроскопии мазков из суточных бульонных и агаровых культур, окрашенных по Граму, стафилококки грамположительны, шаровидной формы, располагаются одиночно, попарно, в виде цепочек или скоплений.

Наличие зоны гемолиза и специфический характер роста на 3% МПА, содержащем 5% дефибринированной или цитратной крови кур, кролика или барана, свидетельствует о наличии у выделенной культуры гемолитической активности. Учет реакции через 48 часов после посева выделенной культуры. Патогенные штаммы стафилококков лизируют эритроциты кур и кроликов, а некоторые из них эритроциты кроликов и баранов.

Для проверки способности к анаэробной ферментации глюкозы готовят среду Хью-Лейфсона, состоящую из 0,3% агара, 0,2% пептона, 0,5% NaCl, 0,05% калия фосфорнокислого двухзамещенного, 1% глюкозы, с добавлением в качестве индикатора бромтимолового синего. Среду разливают в пробирки по 5 мл, дробно стерилизуют и для удаления кислорода помещают в водяную баню. Посевы выделенной культуры проводят уколом петлей до дна. Затем поверх среды заливают 1,5 мл стерильного вазелинового масла. Пробирки выдерживают в термостате при 37°C, в течение 5 суток, с ежедневным наблюдением. Изменение цвета среды от синего к желтому свидетельствует о ферментировании глюкозы с образованием молочной кислоты.

Видовую принадлежность стафилококков определяют исследованием ферментов плазмокоагулазы, лецитовителазы, фосфатазы, способности ферментировать и окислять манит, на устойчивость к новобиоцину. Для выявления фермента плазмокоагулазы используют центрифугат, полученный из крови кролика с 1% цитратом натрия или сухую плазму крови кролика, восстановленную разведением физиологическим раствором до исходного объема. Разведенную изотоническим раствором 1:4 нативную плазму разливают по 0,5 мл в пробирки, куда затем вносят по 1 петле испытуемой 18-часовой или суточной агаровой культуры. Пробирки инкубируют в термостате при 37°C, с просмотром через 1, 2, 4, 18 и 24 часа. Образование в пробирке сгустка (коагулята) любой величины и формы расценивается как положительная реакция. *Плазмокоагулирующая активность* обратно пропорциональна времени образования сгустка. Патогенные штаммы стафилококков коагулируют плазму через 2-6 часов.

Наличие лецитовителазной активности стафилококков подтверждают посевом культуры на ЖСА Чистовича, содержащий 7-9% хлорида натрия. Культуру инкубируют в термостате при 37°C, с учетом реакции через 24-48 часов. Формирование вокруг колонии зоны расщепленного лецитина (радужного венчика) свидетельствует о положительной реакции.

Если принадлежность выделенной культуры к виду *S. aureus* не подтверждена, проводят дополнительные исследования по видовой идентификации бактерий.

Фосфатазную активность стафилококков определяют посевом суточной агаровой культуры, в виде блешек — по 25 культур на 1 чашку Петри, содержащую 1,8% МПА с добавлением фенолфталеина в концентрации 0,01%. После выдерживания посевов в термостате при 37°C на внутреннюю поверхность чашек наносят 5–6 капель 25% раствора аммиака. Реакция считается положительной, если через 5–10 минут появляется розовое окрашивание колоний.

Способность к анаэробной ферментации маннита проверяют на среде Хью-Лейфсона, но с использованием вместо глюкозы 1% маннита. В одну чашку сеют не более 16 испытуемых штаммов. Посевы инкубируют при 37°C в течение суток. Появление вокруг колоний зон желтого окрашивания свидетельствует о положительной реакции.

Резистентность стафилококков к новобиоцину исследуют на МПА с 2 мкг/мл антибиотика. Чашки с посевами (не более 16 испытуемых культур на 1 чашку) инкубируют в термостате при 37°C, в течение 24 часов. Интенсивный рост в виде блешек свидетельствует о резистентности бактерий к новобиоцину. Слабый рост или его отсутствие расценивается как отрицательная реакция.

Таблица 14

Дифференциация *S. epidermitis* и *S. saprophyticus*
(по Борисенковой А. Н. и др.)

Вид микроба	Наличие фосфатазы	Резистентность к новобиоцину	Окисление маннита
<i>S. epidermitis</i>	+	-	-
<i>S. saprophyticus</i>	-	+	+

Дифференциация *S. aureus* и *S. epidermidis* (по J. Kirk Skeeles)

Свойства	<i>S. aureus</i>	<i>S. epidermidis</i>
Окраска колоний	+	-
Гемолитическая активность	+	-
Коагулазная активность	+	-
Окисление маннита	+	-

Для идентификации выделенных стафилококков используют ПЦР.

Ретроспективная диагностика стафилококкозов проводится в ИФА тест-системе для определения антител к золотистому стафилококку.

Экспресс диагностику стафилококкоза можно проводить с использованием: «Микросистемы для биохимической идентификации стафилококков МТС-С», которая представляет собой лиофильно высушенные дифференциально-диагностические среды в одноразовых полистироловых планшетах; набора жидких готовых сред и реактивов для ускоренной микрообъемной биохимической идентификации микроорганизмов; простых «Систем индикаторных бумажных — СИБ»; автоматических микробиологических систем и микробиологических анализаторов. Для **экспресс диагностики пищевых интоксикаций** используются иммунохимические методы обна-

ружения стафилококковых энтеротоксинов в РДП, латекс-агглютинации, ИФА, РИА и др.

Биопробу проводят на цыплятах суточного возраста путем внутримышечного или интраорбитального заражения; на белых мышах, заражаемых подкожно, или на кроликах, которых заражают внутрикожно.

Патогенные штаммы стафилококков вызывают 75–100% гибель цыплят в течение 3–5 дней после заражения. При вскрытии трупов отмечается нерассосавшийся желток зеленоватого цвета, отек легких, пневмония, некротические очаги в почках. Исходную культуру реизолируют из сердца, костного мозга и селезенки павших цыплят.

При проведении дерматонекротической пробы кролику на боковой поверхности туловища выбривают шерсть и вводят внутрикожно 0,2 мл суспензии культуры с МПА, содержащей 2 млрд/мл микробных клеток (доза определяется по оптическому стандарту мутности). Учет реакции через 24–48 часов. О положительной биопробе свидетельствует образование в коже, в месте введения бактерий, в начале инфильтрата, а через 48–72 часа некроза тканей.

Лечение и профилактика. При вспышке стафилококкоза больных птиц убивают, а в присутствии остальных проводят дезинфекцию воздуха молочной кислотой, формалином, катаполом, триэтиленгликолем, резорцином. Исключают корма contaminated патогенным стафилококком. *Для лечения* дают с кормом левомицетин, тетрациклин, неомицин из расчета 25 мг/кг живой массы, сульфадимезин в дозе 40 мг/кг живой массы. Применяют комплексный препарат леновит, состоящий из левомицетина, норсульфазола и хлортетрациклина. Первый лечебно-профилактический курс с 1- до 5-дневного возраста, в дозе 2,5 кг на 1 тонну корма, второй курс — через 10 дней, в той же дозе, 5 дней. Используются байтрил, линкомицин, илинон плюс. Антибиотики применяют только после определения чувствительности к ним выделенных культур стафилококка.

Стафилококковым анатоксином обрабатывают цыплят дважды, в 10–20-дневном возрасте, с интервалом 7 дней. Анатоксин, разведенный стерильным физиологическим раствором, в зависимости от ЕС, в соотношении 1:2 или 1:4 вводят внутримышечно, во внутреннюю сторону бедра, в объеме 0,1 мл. С каждой последующей инъекцией целесообразно чередовать левую и правую ногу. Анатоксин можно применять аэрозольно из расчета 1 мл/м³, с экспозицией 30 минут после начала распыления. Иммунитет к стафилококкам развивается через 7 дней после второй обработки и сохраняется два месяца.

Полиштамменный бактериофаг против стафилококкоза птиц с лечебной целью распыляют в присутствии цыплят в дозе 2 мл/м³ помещения, трехкратно, с интервалом 5 дней. С профилактической целью бактериофаг рекомендуется применять трехкратно: обрабатывать цыплят в выводном шкафу инкубатора за 1–2 часа до выборки, повторно — при перевозке цыплят в цех выращивания, затем в 10–15-дневном возрасте, аэрозольно, в дозе 2–3 мл/м³, добавляя до 10% от объема глицерин, что позволяет получить более устойчивую аэрозоль. Использование бактериофага можно сочетать с применением антибиотиков и химиопрепаратов.

Бифидумбактерин сухой ветеринарный (БСВ) — пробиотический препарат, с содержанием в 1 г от 10 до 1000 доз активного действующего вещества. Одна доза содержит 100 млн. живых бифидобактерий. С профилактической целью дают цыплятам до 10-дневного возраста по 0,05 дозы через день, цыплятам 10–28-дневного возраста по 0,07–0,10 дозы через день, старше 28-дневного возраста и взрослым птицам по 0,1 дозы через день. Бифидумбактерин дают птицам в чистом виде, в смеси с кормом или молоком, обратом, молочной сывороткой.

При стафилококкозе также эффективны бифином, АЛИФТ-П и другие пробиотики.

Для уменьшения последствий технологических стрессов, которые могут провоцировать стафилококкоз, цыплятам целесообразно увеличивать в 2 раза дозу основных витаминов и за 2 часа до стрессирования птиц давать аминазин в дозе 10–15 мг на 1 кг массы корма.

В профилактике стафилококкоза обязательной является качественная дезинфекция инкубационных яиц. Первый раз после сбора, второй — перед сортировкой, третий — после сортировки перед помещением в инкубационный шкаф или в яйцесклад, четвертый — после 6-часового прогрева в инкубационном шкафу.

Микробиологический контроль в выводном шкафу проводят при 50–60% выводе цыплят. В начале вывода цыплят (10–15%) количество бактерий в воздухе выводного шкафа незначительное, к 30–40% увеличивается примерно в 2 раза, к 50–60% — ориентировочно в 7 раз. Методика предусматривает помещение в выводной шкаф чашек Петри с ЖСА для выявления стафилококков, со средой Эндо — для выявления энтеробактерий, КА (кровяной агар) — для выявления гемолитических форм бактерий. Чашки выдерживают открытыми в течение 1 минуты, затем закрывают и инкубируют в термостате при 37,5°С в течение 18–24 часов. Выделенные культуры бактерий идентифицируют и проверяют их чувствительность к антибиотикам. Это позволяет с 1-дневного возраста птиц использовать наиболее эффективные препараты.

С целью профилактики перезаражения цыплят в выводном шкафу инкубатора в процессе вывода проводят дезинфекцию воздуха парами формальдегида — самоиспарением, весь период пребывания эмбрионов в выводном шкафу. За 6–8 часов до выборки можно делать дополнительную обработку антибиотиками, катаполлом или другими препаратами.

Столбняк

Столбняк (Tetanus) — острая, зооантропонозная бактериальная, раневая токсикоинфекция, у человека сопровождающаяся поражением нервной системы, повышенной рефлекторной возбудимостью, спазмами, затем тоническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии. Считается, что столбняк известен со времен Гиппократ (460–377 гг. до нашей эры), который подробно охарактеризовал его клинические признаки и у которого предположительно от этой болезни умер сын. Затем столбняк изучали другие известные врачи Древней Греции, Индии, Китая. Идею об инфекционном происхождении болезни обосновал И. И. Пирогов, а в 1863 году Н. Д. Монастырский обнаружил столбнячную палочку в трупах людей, умерших от столбняка.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium tetani* из рода *Clostridium*, семейства *Bacillaceae* — имеет вид полиморфной палочки, с закругленными концами, величиной 0,3–0,8×4,0–8,0 мкм. *Cl. tetani* образует крупную концевую (терминальную) спору, величина которой превышает толщину бактерии, поэтому возбудитель в окрашенных препаратах имеет вид барабанной палочки или булавки. Грамположителен, строгий анаэроб, споровые формы возбудителя очень устойчивы во внешней среде и к действию традиционных дезинфицирующих средств. В почве, в высушенных фекалиях животных, на поверхности предметов, защищенных от прямого солнечного света, споры возбудителя сохраняются в течение многих лет. Однопроцентный раствор формальдегида инактивирует возбудителя через 6 часов, 5% раствор фенола — за 8–10 часов, раствор сулемы (1:100) через 3 часа. Споровая форма *Cl. tetani* выдерживает нагревание до 90°С в течение 2 часов, при кипячении погибает только через 30–50 минут, в сухом состоянии не погибает при 155°С. В анаэробных условиях при температуре 37°С,

достаточной влажности и в присутствии аэробных бактерий (стафилококки, сальная палочка и др.) споры прорастают в вегетативные формы, которые малоустойчивы во внешней среде и гибнут при кипячении через 5 минут. Подвижность *Cl. Tetani* обеспечивается около 20 жгутиков, расположенных перитрихально. Возбудитель имеет группоспецифический О-антиген и типоспецифический жгутиковый Н-антиген, которому дифференцируют 10 серовариантов бактерий.

Эпизоотология. В естественных условиях возбудитель размножается в кишечнике травоядных, с фекалиями попадает в почву, где после спорообразования сохраняется длительное время. Очень много спор возбудителя встречается в унавоженной почве садов и огородов. Описаны только спорадические случаи столбняка у гусей и индеек. Куры к действию столбнячного токсина устойчивы. Летальная доза столбнячного токсина для птиц, в пересчете на 1 кг живой массы в 200 тыс раз выше, чем для лошади. Возникновению инфекции способствует наличие у птиц ран, в которые попадают споры возбудителя.

Случаи заражения человека столбняком от птиц и при употреблении птицепродуктов пока не подтверждены.

Клинические признаки. Инкубационный период 1–2 недели. Проявление болезни обусловлено действием столбнячного токсина и сопровождается сильной рефлекторной возбудимостью и судорожными сокращениями мышц тела. Отмечается напряженная походка, шея птиц вытянута, перья взъерошены, крылья плотно прижаты к телу, клюв сжат. Гребень и сережки с цианотичным оттенком. Температура тела нормальная.

Патоморфология. Макроскопическая патология внутренних органов, как правило, не отмечается или не специфична.

Диагностика. При микроскопии мазков-отпечатков из патологического материала наблюдаются типичные грамположительные палочки с концевыми спорами. *Cl. tetani* растет на жидких питательных средах, хорошо культивируется на агаре Цейсслера в условиях традиционных для строгих анаэробов. Не ферментирует глюкозу, мальтозу, не гидролизует казеин, нитраты не восстанавливает, не образует уреазу и ацетилметилкарбинол. Разжижает желатин, обладает гемолитическими свойствами. Образует истинный экзотоксин на жидких питательных средах, максимальное накопление которого отмечается на 10–14 сутки. Биопробу проводят заражением белых мышей и морских свинок суспензией из внутренних органов больных птиц или выделенной культурой возбудителя.

Лечение и профилактика. Больных птиц убивают, трупы уничтожают. Помещение и оборудование обрабатывают 20% раствором свежегашеной извести, 10% раствором хлорной извести или другими дезинфектантами.

Стрептококкоз

Стрептококкоз (*Streptococcosis*, «сонная болезнь кур») — остро и хронически протекающая, септическая инфекционная болезнь. Впервые описана у птиц в 1902 году.

Этиология. Возбудители заболевания — стрептококки различных серологических групп, отличающиеся по патогенным свойствам, что обуславливает разнообразие эпизоотологического, клинического и патологоанатомического проявления болезни. Наиболее часто заболевание вызывает гемолитический стрептококк из серологической группы С — *Str. zooepidemicus*, род *Streptococcus*, семейство *Streptococcaceae*. Менее патогенны *Str. faecalis*, *Str. faecium*, *Str. durans*, *Str. avium* из группы Д. Представители вида *Str. pleomorphus* являются облигатными анаэробами и присутствуют в обычной кишечной микрофлоре кур, индеек и уток. Их роль в раз-

вителии болезней птиц окончательно не установлена. Сепсис у гусей, часто с летальным исходом способны вызывать *Str. mutans*, которые (не вызывая патологии) часто присутствуют в ротовой полости человека. *Str. bovis* как при экспериментальном, так и при естественном инфицировании голубей, вызывают острую септицемию и патологию суставов. *Str. dysgalactiae* были выделены от бройлеров с целлюлитом в виде патологии кожи и подкожной клетчатки.

Str. zooepidemicus бактерии сферической или овальной формы, располагающиеся одиночно, парами, а чаще цепочкой из 6–8 кокков. Спор не образуют. Некоторые виды имеют микрокапсулы. Возбудитель грамположителен, окрашивается по Романовскому-Гимзе и анилиновыми красками. Стрептококки факультативные анаэробы. Устойчивость во внешней среде незначительная. Инактивируется при 80°C за 5 мин. Погибает при воздействии 2% раствора карболовой кислоты, лизола и креолина за 2–3 мин.

Эпизоотология. К заражению *Str. zooepidemicus* восприимчивы птицы всех видов и возрастов, но наиболее чувствительны куры, цыплята и индюшата, реже утки, гуси, попугаи, канарейки. К экспериментальному подкожному, внутримышечному и внутрибрюшинному заражению чувствительны куры, голуби, утки, индейки, кролики, мыши, ягнята, собаки. Устойчивы морские свинки, взрослые овцы, лошади. В естественных условиях заболевание встречается преимущественно у взрослых кур. *Str. faecalis* поражает птиц все возрастов. Вызывает патологию эмбрионов и цыплят при использовании для инкубации яиц загрязненных пометом. *Источник инфекции* — больная и переболевшая птица, корма животного происхождения. *Основные пути заражения:* аэрогенный и алиментарный, реже через поврежденную кожу. Возможно инфицирование цыплят в выводном шкафу инкубатора. *Предрасполагающими* факторами являются нарушения условий содержания и кормления. Стрептококкоз чаще встречается в осенне-зимний период года. Обычно протекает как вторичная инфекция, иногда в виде энзоотических вспышек или спорадически.

Клинические признаки. Инкубационный период до 6 и более дней. Различают острую, хроническую и локализованную формы течения стрептококкоза. *При остром септическом течении* болезни у кур наблюдается угнетение, повышение температуры тела, взъерошенность оперения, бледность, затем посинение гребня (особенно его кончиков) и сережек, диарея с выделением помета желтушного цвета, гиперемия конъюнктивы и склеивание век, тремор головы, снижение или прекращение яйценоскости, истощение, анорексия. Обычно гибель птиц происходит через неделю после появления первых клинических признаков болезни. При остром течении смертность от 12,5 до 96%. Переболевшие птицы выздоравливают через 2 недели, но яйцекладка восстанавливается медленно. Часть стада переболевает без существенных клинических признаков и о наличии заболевания свидетельствует лишь снижение аппетита и прекращение яйцекладки. Капсульная форма стрептококков может вызывать *сверхострое* бессимптомное течение болезни, с гибелью птиц через 12–24 часа после заражения.

При хроническом стрептококкозе, в том числе локализованном, отмечается истощение птиц, анемия видимых слизистых оболочек, воспаление тканей в области головы (особенно поражаются борожки), снижение или прекращение яйцекладки, артриты. Развитие пододерматита мякишей ног (плантарной поверхности стопы) сопровождается хромотой.

У попугаев и канареек при остром стрептококкозе наблюдается угнетение, понижение клюва и ног, повышение температуры тела, тремор головы, реже желточные перитониты. У 10–12% птиц встречается воспаление голеностопных суставов и конъюнктивиты. У **канареек** возможен интенсивный отек головы, выпадение пера, в целом тяжелое проявление болезни и высокая смертность. *При хроническом течении,* в основном, встречается воспаление подошвы лапок (пододерматиты).

Патоморфология. *При септическом течении* болезни у цыплят первых дней жизни отмечается пневмония, нерассосавшийся желток, часто имеющий зеленоватый

цвет, омфалиты. У более взрослых птиц цианоз слизистых оболочек и кожи, инфльтрация серозно-геморрагическим экссудатом подкожной клетчатки, реже мышечной соединительной ткани и скелетной мускулатуры, кровоизлияния на серозных покровах, скопление серозного или геморрагического экссудата в сердечной сорочке, в грудной и брюшной полости, окрашивание миокарда в красный цвет. Селезенка и печень увеличены, с многочисленными миллиарными некротическими очагами или некрозами неправильной формы, красного, чаще желто-коричневого или белого цвета, величиной до 1 см и более одиночно встречающимися в различных участках печени. Легкие отечны, воспалены. Возможны кровоизлияния под твердой мозговой оболочкой. Встречаются нефриты и катарально-геморрагическое воспаление тонкого отдела кишечника. *При хроническом течении* — фибринозный перикардит и перигепатит, периспленит, овариосальпингит, некротический миокардит. При поражении суставов ног встречается остеомиелит и теносиновит, но преобладает пододерматит в области плантарной поверхности стопы. Развивается некроз кожи и мякисей подошвы ног, со скоплением в тканях фибринозного экссудата. Воспаление и значительное увеличение бородак принимает фибринозный характер, с образованием свищей, содержащих некротические массы. Кожа вокруг свища сморщена, цианотична.

Диагностика. Для исследования направляют трупы павших или вынужденно убитых птиц. *Готовят мазки-отпечатки* из печени, селезенки, почек, сердца, костного мозга, крови с окрашиванием по Романовскому-Гимзе и Граму. *Выделение стрептококков* проводят из тех же органов на кровяном агаре в чашках Петри, на МПБ и МПА, содержащих 0,5% глюкоза или 5% сыворотки крови, с последующим пересевом возбудителя на среды Гисса. На плотных питательных средах гемолитический стрептококк образует мелкие, полупрозрачные или сероватые колонии. На кровяном агаре вокруг колоний образуется зона гемолиза (бета-гемолиз). На МПБ отмечается помутнение бульона в нижней части пробирки и наличие хлопьевидного осадка (S-форма). Отдельные штаммы вызывают равномерное, нежное помутнение МПБ с образованием слизистого или слизисто-хлопьевидного осадка. В мазках из осадка, образующихся на жидких питательных средах, выявляют цепочки грамположительных кокков. Среда Китт-Тароци мутнеет, иногда происходит газообразование. На среде Хоттингера возбудитель растет с образованием беловатого, хлопьевидного осадка. Гемолитический стрептококк ферментирует с образованием кислоты глюкозу, сахарозу, сорбит, галактозу, мальтозу, рамнозу, лактозу. Желатину не разжижает, сероводород и индол не образует, молоко не пептонизирует. Культуральные отличия от других видов стрептококков заключается в том, что *Str. zooepidemicus* не культивируется при температуре 10 и 45°C, а также не растет на средах, содержащих 6,5% хлористого натрия или 40% желчи, и не восстанавливает метиленовую синь (0,1% в молоке).

Биопробу проводят интраорбитальным заражением суточных цыплят 18-часовой культурой возбудителя в дозе 0,1 мл. Высоковирулентные штаммы стрептококка вызывают гибель цыплят в течение 3–5 дней. Если культура не патогенная, птица не болеет. *Биопробу можно проводить* на белых мышах живой массой 20–25 г, которых заражают внутрибрюшинно в дозе 0,2 мл свежeweделенной культурой. При положительной биопробе гибель мышей происходит через 24–96 часов. Максимальный период наблюдения 5 суток.

Лечение и профилактика. При вспышке стрептококкоза больных птиц убивают, остальных лечат антибиотиками, чувствительными к выделенному возбудителю. Обычно эффективными оказываются тетрациклин, левомицетин, неомицин в дозе 25 мг на 1 кг живой массы, сульфадимезин в дозе 40 мг на 1 кг живой массы. Препараты дают с кормом в течение 5 дней. Применяют также линкомицин, амурил, илинон плюс, хлорамфеникол, нитрофурановые и другие препараты. Увеличивают норму основных витаминов в 2 раза. Проводят дезинфекцию воздуха в присутствии

птицы. Перезаражение цыплят в выводном шкафу инкубатора профилактируют аэрозольной обработкой цыплят различными дезинфектантами и антибиотиками. Для предупреждения стрессов технологического происхождения за 2 часа до проведения мероприятий дают аминазин в дозе 10–15 мг/кг живой массы с кормом.

Декоративным птицам назначают смесь сульфаметил пиримидина натрия — 10,0 и сульфатил диазола натрия — 10,0, которые растворяют в 100 мл дистиллированной воды. Затем 5 мл готового раствора смешивают с 1 л питьевой воды. Выпаивают раствор в течение 4–5 дней. Используются многие другие химиопрепараты и антибиотики.

Туберкулез

Туберкулез птиц (Tuberculosis) — хронически протекающее заболевание, сопровождающееся бактериемией, генерализацией инфекции с развитием туберкулезных гранулем в паренхиматозных органах, костном мозге, кишечнике. Впервые описан в 1884 году как ассоциированная болезнь совместно с дифтерией, а статус самостоятельной болезни — «туберкулеза птиц» получил после научной публикации Коха в 1890 году.

Этиология. Возбудитель — *Mycobacterium avium*, род *Mycobacterium*, семейство *Mycobacteriaceae*. Тонкая, слегка изогнутая, зернистая, спор и капсул не образующая, неподвижная палочка, величиной 1–3 мкм. Окрашивается по Циль-Нильсену, Штанглеру (пикриновый метод) и Грам-Муху в рубиново-красный цвет. Культивируется в аэробных условиях, обладает полиморфизмом. В молодых культурах имеет форму тонких палочек, в старых — в виде кокков или коккобактерий. Отмечены фильтрующиеся формы возбудителя. Имеется 20 серовариантов возбудителя *M. avium* устойчивы к спирту, кислоте, щелочи. В помете сохраняется от 12 месяцев до 3–5 лет, в воде — 7 месяцев, в зарытых трупах от 3 месяцев до 1 года, в подстилочном материале и почве выгулов до 4 лет, в опилках вирулентные штаммы сохраняются при 20°C 168 дней и при 37°C — 244 дня, в глубине тканей тушки птиц при отрицательной температуре до 27 месяцев. В яйцах кур погибает после 6–10 минут кипячения и через 2–3 минуты при изготовлении яичницы глазуньи. Прямой солнечный свет убивает возбудителя за 45–50 минут, рассеянный — через 8–40 суток. В воде или молоке возбудитель обезвреживается при 60–70°C в течение 15–20 минут, в мокроте при кипячении — в течение 5 минут, а при 60°C выживает в течение часа. Неустойчив к 3% раствору хлорамина. Теряет активность при воздействии в течение 12 часов 4% раствором формалина, в течение 3 часов при воздействии мыльно-крезоловым раствором и смеси из равных частей 5% раствора карболовой кислоты и 1% раствора соляной кислоты. 5% раствор карболовой кислоты убивает возбудителя через 2 минуты. Но он же, добавленный в равном объеме к мокроте, обезвреживает возбудителя только через 6 часов. Концентрированные растворы свежегашеной хлорной извести используют только для дезинфекции почвы при перепавивании. Гладкие поверхности птичника можно дезинфицировать многократным воздействием горячих концентрированных растворов щелочей.

Эпизоотология. К туберкулезу восприимчиво подавляющее большинство видов домашних и диких птиц, в том числе куры, реже индейки, утки, дикие древесные утки, фламинго, лебеди, гуси, фазаны, голуби, воробьи, вороны, коршуны, страусы, журавли, попугаи, канарейки (отмечен более чем у 80 видов птиц). Очень тяжело переболевают туберкулезом фазаны, содержащиеся в зоопарках и питомниках. Среди кур заболевание наблюдается, в основном, у 12-месячных и более старших, особенно «перярых» птиц. В экспериментальных условиях взрослые куры уже по-

сле однократного скармливания возбудителя погибают от типичного туберкулеза (преимущественно кишечной формы) через 1–3 месяца.

Попугаи и канарейки, а также другие декоративные птицы восприимчивы к возбудителю туберкулеза птиц, крупного рогатого скота и человека (*M. avium*, *M. bovis* и *M. tuberculosis*). Попугаи и канарейки длительное время живущие с человеком большим туберкулезом, могут инфицироваться *M. tuberculosis*. Туберкулез декоративных, диких и экзотических птиц в основном является проблемой зоопарков, чем частных владельцев.

Туберкулез часто отмечается у страусов и других видов экзотических видов птиц, содержащихся несколько лет в зоопарках. В естественных условиях болезнь встречается у половозрелых и особенно «старых» племенных страусов. Количество взрослых страусов в популяции, положительно реагирующих на проведение туберкулиновой пробы, может достигать 25% и более.

К возбудителю туберкулеза птиц в естественных и экспериментальных условиях легко восприимчивы кролики, а также свиньи. Имеются многочисленные случаи птичьего туберкулеза у крупного рогатого скота, как при экспериментальном заражении, так и при контакте с больными туберкулезом птицами или после пребывания животных в зараженных птичниках или на зараженной территории. Но патогенность для крупного рогатого скота возбудителя туберкулеза птиц ограничена местными, но не прогрессирующими изменениями в лимфатических узлах. Экспериментально *M. avium* можно заразить лошадей, оленей, лам, обезьян, норок, сумчатых животных, хомяков (введением культуры в семенники), относительно устойчивы овцы, козы, кошки, собаки, мыши, крысы, морские свинки.

Еще в 1947 году в США установлены и в последующем подтверждены факты заражения *M. avium* человека и выделения возбудителя из внутренних органов людей пораженных туберкулезом. Инфицирование *M. avium* и развитие болезни возможно у представителей любых возрастных групп с ослабленным иммунным статусом организма, но наиболее восприимчивы ВИЧ-инфицированные и люди пожилого возраста.

Источник инфекции — больные птицы и получаемое от них яйцо, продукты боенского происхождения, больные туберкулезом животные и люди, инфицированное бактериями оборудование, помет, подстилочный материал, почва, вода, корма. Источником инфекции для птиц могут быть больные туберкулезом люди. Передача возбудителя — контактная с мокротой, экскрементами, фекалиями. Вертикальный путь распространения *M. avium* окончательно не подтвержден. Но были случаи от 0,3 до 3,5% трансвариальной передачи *M. avium* от больных туберкулезом птиц их потомству. Переносчики возбудителя — хищные птицы, воробьи, голуби, галки, вороны, грызуны, поедающие трупы больных птиц, дождевые черви и гельминты, кровососущие насекомые и иксодовые клещи. Заражение происходит алиментарно, реже аэрогенно и через поврежденную кожу. Туберкулез протекает в основном энзоотически. При стационарном неблагополучии птицеводства, в котором содержатся куры, возбудитель передается от них уткам, гусям, голубям и диким птицам.

В настоящее время в промышленном птицеводстве классическое проявление туберкулеза встречается редко. В хозяйствах промышленного типа — короткий срок эксплуатации птиц, и их организм и иммунная система, в этот период, еще достаточно сильны и не позволяют микобактериям реализовать свой патогенный потенциал. Поэтому туберкулез — это болезнь перьярых, «старых» кур, часто подвергавшихся стрессам. Возникновению туберкулеза способствуют сырость, нарушение светового режима, неудовлетворительное кормление.

В популяциях кур могут выявляться массовые положительные аллергические реакции на туберкулин, при отсутствии характерных поражений во внутренних органах. Видимо, это обусловлено инфицированностью птиц атипичными или неродственными микобактериями, не вызывающими клинического и патологоанатомического

го проявления болезни, что, однако, сопровождается выделением микобактерий из внутренних органов. В прежние годы ложноположительный диагноз на туберкулез при использовании аллергического метода диагностики часто регистрировался при обследовании стад птиц, содержавшихся «напольно», с использованием в качестве подстилочного материала торфа. Встречающиеся в торфе бактерии псевдотуберкулеза, инфицирующие птиц (без клинического проявления инфекции и какой-либо патологии), иногда и являлись, в подобных случаях, причиной массовых положительных реакций на туберкулин.

Клинические признаки. Инкубационный период при естественном заражении кур 1–10 и более месяцев. В начале заболевания отмечается повышение температуры, общая слабость, малоподвижность, снижение яйценоскости. В дальнейшем, при генерализованном туберкулезе, бледность, сухость и сморщивание гребня и сережек, желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, снижение аппетита, вплоть до отказа от корма, прогрессирующее истощение, иногда диарея, снижение и прекращение яйцекладки, опухание суставов ног, подошвы и плечевого сустава, обуславливающее хромоту и отвисание крыльев. Возможен парез и параличи ног. При сильном поражении печени и селезенки может произойти их разрыв, сопровождающийся полостным кровоизлиянием и внезапной гибелью птицы. Если туберкулезная патология развилась в костях, то куры обычно хромают на одну ногу и ходят подпрыгивая. При кишечной форме туберкулеза у истощенных кур через брюшную стенку или клоаку можно прощупать отдельные узлы и конгломераты узлов. Отмечается сильный и неустрашимый понос, интенсивность которого зависит от степени изъязвленности кишечника. Цыплята сильно слабеют и иногда больные птицы принимают позу сидячей собаки.

В отдельных случаях у кур встречается кожный туберкулез, но кожная форма проявления инфекции больше свойственна попугаям, у которых туберкулезные кожные поражения по форме напоминают рога.

Если кур не выбраковывают, то гибель происходит от истощения. При хорошем кормлении и выгульном содержании кур клинические признаки малозаметны, даже у больных птиц, которые длительное время сохраняют хорошую упитанность. При туберкулезе куры откладывают от 46,4 до 86,4% неоплодотворенных яиц. При инкубации яиц смертность эмбрионов от туберкулеза достигает 48,8–85,8%, а процент вывода составляет 14,2–51,1%. Цыплята, выведенные из инфицированных яиц, в течение 6 месяцев могут не давать положительной реакции на туберкулин, но выделять во внешнюю среду возбудителя туберкулеза. Больные индейки и утки, в отличие от кур, долго сохраняют аппетит, подвижность и упитанность. Но отдельные особи, с длительно протекающим процессом, отличаются истощенностью, взерошенным и как бы влажным оперением и «безжизненным» видом, что встречается и у больных кур. Если экспериментально заразить туберкулезом взрослых уток, то оплодотворенность их яиц составляет 18,3%. Получить здоровых утят из таких яиц не удается. Фазаны после длительного инкубационного периода постепенно истощаются, утрачивают аппетит и активность. Отмечается снижение продуктивности, диарея, при воспалении суставов — хромота. У страусов туберкулез протекает в основном хронически, с обычными для птиц клиническими признаками. Туберкулез декоративных птиц (особенно попугаев и канареек) сопровождается истощением, депрессией, отказом от корма, снижением яйценоскости, иногда диареей. При поражении суставов лап и костей птицы хромают. При тяжелом течении — анемия, наличие кожных роговых образований и небольших узелковых поражений на слизистой оболочке ротовой полости и языка. Но часто болезнь может протекать без значительных клинических признаков. Наличие туберкулеза у декоративных птиц можно предположить по значительному увеличению печени на рентгенограмме. Туберкулез у птиц, особенно у декоративных, всегда протекает в открытой форме, сопровождающейся массовым выделением возбудителя во внешнюю среду. Часто микобактерии выделяются во внешнюю среду с фекалиями, что легко подтвердить окраской фиксированных

мазков из помета по Цилю-Нильсену. Птиц, больных явной формой туберкулеза, целесообразно уничтожать, поскольку они, как источник инфекции, опасны для людей.

Патоморфология. При локальной форме туберкулеза типичные для заболевания серовато-белые и желтовато-серые узелки (туберкулы, бугорки) встречаются в одном органе — кишечнике или печени. При генерализованной форме поражены сразу несколько органов, непосредственно соприкасающихся друг с другом и связанных венозными кровеносными или лимфатическими сосудами. Например, одновременное наличие туберкул в кишечнике, печени, на брыжейке. При генерализованном туберкулезе возбудитель распространяется по всему организму по артериальной системе и характерные туберкулы одновременно выявляются во многих органах и тканях. Частота вовлечения в патологический процесс различных внутренних органов кур составляет: печень — 95% случаев, костный мозг — 90%, селезенка — 85–90%, кишечник — 75–80%, легкие — 41%, почки — 6%.

В зависимости от величины и количества туберкулезных очагов, наблюдающихся в пораженных органах, условно различают милиарный, узелковый, крупно-очаговый и язвенный туберкулез. При милиарном туберкулезе в пораженном органе отмечается множество очень мелких, величиной с просыное зерно очагов; при узелковой форме очаги поражения значительно крупнее; при крупно-очаговой форме в пораженном органе образуются одиночные или множественные узлы величиной от лесного до грецкого ореха, часто сливающиеся в единую массу — конгломерат; язвенный туберкулез сопровождается образованием язв в слизистой оболочке кишечника, реже в клоаке, желудке, пищеводе, яйцеводе.

Мелкие, «полупросвечивающиеся», желтовато-серые или серовато-белые узелки обычно округлой или овальной формы. Крупные, беловатые узлы чаще имеют шаровидную форму и выдаются над поверхностью соседней ткани органа. При слиянии нескольких узлов формируются конгломераты разнообразной формы. При разрезе узлов консистенция содержимого мягкая, легко размазывается. Конгломераты узлов наиболее часто встречаются в печени и селезенке, придают им бугристость и неправильную форму. Печень и селезенка увеличены в 3–5 раз, а иногда настолько, что заполняют большую часть брюшной полости. Паренхиматозные органы дряблой консистенции, серо-красного, серо-зеленого цвета или желтушные, легко разрываются. При разрезе старых узлов заметно, что они как бы опоясаны соединительнотканым мешком, содержат казеозные массы.

Туберкулез костей и костного мозга обычно проявляется поражением трубчатых костей конечностей. В костях отмечается остеомиелит, без выхода патологии на поверхность кости. В костном мозге находят множественные, бледно-желтого цвета узелки, без выраженной капсулы, относительно мягкой консистенции. Встречаются также крупные туберкулы, содержащие некротические массы.

Поражения кишечника встречаются в тонком и толстом отделах, наиболее часто в слепых отростках и в области илеоцекального соединения. Могут быть в виде язв или язвлений или в форме узлов различной величины, сформированных в стенке кишечника и выдающихся в просвет, а также за его внешнюю часть.

В легких и под плеврой обычно встречаются мелкие туберкулы, но иногда они в виде конгломератов величиной до лесного ореха и более. При милиарном, тяжело протекающем туберкулезе, поражаются легочная и костальная плевра. В плевральной полости находят серозно-фибринозный экссудат и некротические массы, которые попадают в полость из туберкулезных узлов, как правило, через свищевые ходы. Воздухоносные мешки могут иметь утолщенную, помутневшую стенку, усеченную многочисленными, плотными, субмилиарными и милиарными, сероватыми туберкулезными узелками. При хроническом течении туберкулеза серозные листы плевры срастаются со стенкой воздухоносных мешков.

Почки поражаются редко, в том числе при тяжелом, генерализованном течении болезни. Туберкулы величиной от просяного зерна до горошины чаще встречаются в корковом слое под капсулой почек. На разрезе гомогенные, бледно-серого цвета, но в центре старых туберкулов содержатся казеозные массы. Иногда отмечаются узелки со слабообразившейся капсулой.

При туберкулезе иногда отмечается перитонит, артриты, с наличием в суставной капсуле большого количества гнойного или творожистого экссудата серо-желтого цвета.

Возможно течение туберкулеза без существенных поражений во внутренних органах, либо с формированием одиночных, мелких узелков в области бифуркации слепых отростков кишечника (в илеоцекальном соединении). Такие узелковые образования часто сменяются изъязвлением слизистой оболочки.

Яичник, яйцевод, железистый и мышечный желудок, головной и спинной мозг, поджелудочная и зобная железа, а также другие органы поражаются очень редко.

У индеек отмечается как локальная, так и генерализованная форма туберкулеза, с более частым, как и у кур, поражением печени и селезенки, кишечника и других органов, суставов и костей, у некоторых индеек туберкулы встречаются между пальцами, иногда на гортанных кольцах.

У гусей и уток туберкулез развивается медленнее, с незначительным поражением внутренних органов, туберкулы мелкие и немногочисленные, чаще встречаются в легких. Поражения печени и селезенки, кишечника, а также других органов встречаются значительно реже, чем у кур. Развитие туберкул в кишечнике, как правило, не завершается развитием изъязвлений.

У голубей патоморфологические изменения, в основном, такие же, как у кур.

У попугаев и канареек чаще встречаются поражения печени, кишечника, селезенки, легких, туберкулезные разрастания на голове и конъюнктиве. На голове бывают кожные разрастания, иногда принимающие форму рогов. Узловатые наросты вызывают деформацию черепа, затрудняют движение челюстей. Туберкулезные узелки могут отмечаться в ротовой полости, на языке, в глазах рта (под кожей).

У страусов встречаются типичные, величиной 1,0–2,5 см, беловатого или бело-желтого цвета узелковые поражения в селезенке, печени, почках, а также на кишечнике и его брыжейке, в плевре, в мозговой полости большеберцово-пяточной кости и в других органах. Изредка отмечаются конъюнктивиты и опухолевые образования в области шеи, изредка опухоли пениса и глотки.

При гистологических исследованиях в печени, в начале генерализации патологии, в основном, отмечаются субмилиарные эпителиоидные туберкулы, без некрозов, с незначительными дистрофическими изменениями в эпителиоидных клетках находящихся в их центре. По мере развития узелков увеличивается количество и происходит гиперплазия лимфоидных фолликулов. Гепатоциты, в данной стадии, с признаками легкой зернистой и жировой дистрофии. Междольковая соединительная ткань в определенной степени инфильтрирована лимфоидными клетками, среди которых встречаются плазмциты, полиморфноядерные лейкоциты и эозинофилы. При хроническом туберкулезе в печени отмечаются многочисленные туберкулы на различной стадии развития, от субмилиарных до крупных, нодулярных инкапсулированных узлов с обширным казеозным некрозом в центре, а также встречаются конгломераты туберкул. Типичными считаются туберкулы с центральным некрозом и хорошо выраженной зоной специфической грануляции. Отложения солей извести, даже в старых узлах у птиц не отмечаются. Вокруг некротического очага туберкулы располагается специфическая грануляционная ткань, преимущественно состоящая из эпителиоидных клеток, наряду с которыми встречаются гистиоциты, лимфоидные клетки, значительно реже псевдоэозинофилы. Непосредственно на границе с некротическим центром туберкулы находятся гигантские клетки, овальной или вытянутой формы, обычно расположенные дистальным концом по направлению к некрозу в виде частокола («палисадное» расположение). При прогрессирующих, тяжелых

формах заболевания в гигантских и расположенных за ними эпителиоидных клетках отмечается деформация и набухание самих клеток, появление в цитоплазме капель жира, пикноз и лизис ядер, завершающиеся распадом клеток. Затем некроз распространяется и на периферические слои грануляционной ткани. В слоях грануляционной ткани, удаленной от некротического центра, в большем количестве встречаются лимфоидные клетки, а также гистиоциты и молодые формы фибробластов. Старые туберкулы по периферии окружены соединительнотканной капсулой, сформированной за счет фибробластического превращения гистиоцитов, эпителиоидных и лимфоидных клеток. Одновременно отмечаются все переходные формы дифференциации клеточных элементов. При интенсивно протекающем заболевании в периферической зоне узелков образование капсулы может не произойти или она бывает плохо выражена. Отмечается развитие вторичных (торпидных) узелков, сливающихся в последующем с основными узлами и формирующими один крупный конгломерированный туберкул, окруженный общей капсулой. Иногда отмечается частичный некроз и расплавление капсулы с выходом процесса в окружающую ткань. У молодых и у старых кур с начальными формами туберкулеза, при лимфогенном распространении процесса, эпителиоидные узелки могут формироваться на базе гиперплазированных лимфоидных фолликулов.

В эпителиоидных клетках туберкул и между ними, при окраске на микробы, отмечаются кислотоустойчивые палочки *M. avium*. В старых туберкулах они встречаются и в некротических массах, располагаясь в виде скоплений или одиночно в различных участках. В туберкулах с выраженным фиброзом, а также при расплавлении некротизированных масс возбудитель туберкулеза отмечается в меньшем количестве, часто, будучи в состоянии лизиса и распада.

В селезенке, как и в печени, строение туберкул может быть различным. Обычно они имеют строение эпителиоидных узелков, находящихся на различных стадиях развития, но в отличие от туберкул печени не имеют капсулы или она слабо развита. Узелки формируются в гиперплазированных периваскулярных лимфоидных муфтах. Одновременно происходит гиперплазия пульпы, с ее инфильтрацией псевдоэозинофилами. Клетки пульпы, окружающей крупные туберкулы, находятся в состоянии атрофии и распада. При хронических формах патологии может происходить гиалиноз периваскулярных лимфоидных муфт. Такие же изменения происходят в мелких сосудах. В селезенке встречаются и атипичные формы поражения, проявляющиеся диффузным разрастанием в пульпе специфической грануляционной ткани.

В кишечнике чаще встречаются милиарные и нодулярные туберкулы, аналогичные отмечаемым в печени и селезенке и развивающиеся на базе лимфоидных фолликулов в слизистом и мышечном слоях стенки кишечника, реже в строме ворсинок. При тяжелом течении образуются крупные конгломерированные туберкулы, имеющие в своем центре некротический очаг. Дальнейшее развитие процесса завершается разрушением мышечной и слизистой оболочек с изъязвлением и выделением в просвет кишечника некротизированных масс. При окраске гистопрепаратов по Цилю-Нильсену в некротических массах в большом количестве встречаются кислотоустойчивые палочки *Mycobacterium avium*. Рубцевание язв обычно не происходит. При некрозе серозной оболочки кишечной стенки отмечается серозно-фибринозный серозит с образованием спаек. Слизистая оболочка кишечника на всем протяжении, в той или иной степени, катарально воспалена.

В костном мозге при остром милиарном туберкулезе наблюдается диффузная миелоидная гиперплазия мозговой ткани и развитие многочисленных эпителиоидных завязей — небольших скоплений эпителиоидных клеток, из которых затем формируются типичные эпителиоидные узелки. Кроме них встречаются гигантоклеточные узелки, с центром, состоящим из атипичных гигантских клеток и периферией — из эпителиоидных и лимфоидных клеток. На более поздних стадиях происходит некроз и конгломерация отдельных мелких узелков. При тяжелом течении патологии, со-



1870
1871
1872
1873
1874
1875
1876
1877
1878
1879
1880

1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
1895
1896
1897
1898
1899
1900

1901
1902
1903
1904
1905
1906
1907
1908
1909
1910
1911
1912
1913
1914
1915
1916
1917
1918
1919
1920

1921
1922
1923
1924
1925
1926
1927
1928
1929
1930
1931
1932
1933
1934
1935
1936
1937
1938
1939
1940

1941
1942
1943
1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950

проходящемся прогрессирующим развитием туберкулов, костные пластинки атрофируются и разрушаются. Длительное течение болезни характеризуется распадом всей ткани костного мозга и ее замещением специфической грануляционной тканью с очагами некроза. Соединительнотканная капсула вокруг туберкул в костном мозге слабо выражена. Инкапсуляция, как и некроз, происходят на поздних стадиях процесса.

В легких туберкулезные узелки имеют структуру одиночных эпителиоидных или гигантоклеточных туберкулов в различной стадии развития. У кур, павших от туберкулеза, обычно встречаются конгломерированные туберкулы. Легочные туберкулы у кур, как правило, не инкапсулированы. Располагаются они, в основном, в интерстициальной соединительной ткани около бронхов и сосудов, а также в субплевральной зоне. При интенсивном развитии узелков в процесс вовлекается и висцеральная плевро, которая утолщается и инфильтрируется лимфоидными клетками. У кур, павших от тяжелой генерализованной формы туберкулеза, отмечается специфический плеврит с развитием грануляционной ткани в плевре и плевральных полостях. Субмилярные эпителиоидные узелки могут отмечаться в слизистой и подслизистом слое бронхов. Но при милиарном туберкулезе встречаются в различных участках легкого, иногда заполняя всю паренхиму. У кур, убитых на ранних стадиях туберкулеза, встречаются более легкие формы поражения с образованием эпителиоидных узелков без формирования туберкулов. В легких отмечаются и атипичные изменения, в виде участков диффузного разрастания специфической грануляционной ткани в интерстиции и паренхиме.

В почках нодулярные и конгломерированные туберкулы не образуются. Отмечается серьезный гломерулонефрит или интерстициальный нефрит, наряду с которыми встречаются изменения характерные для туберкулеза, в том числе развитие мелких эпителиоидных узелков в клубочках и интерстициальной ткани. Некоторые из них могут быть инкапсулированными.

В сердце отмечается миокардит, набухание и пролиферация эндотелия, но типичные туберкулы встречаются очень редко.

У уток и гусей туберкулы инкапсулируются до наступления некроза. У индеек капсула туберкулы формируется медленнее и так, как у других птиц, она не развита. У гусей туберкулезный очаг на ранних стадиях развития представлен узелковым скоплением лимфоидных клеток. Характерной особенностью туберкулеза гусей является медленное развитие патологии и относительно слабое поражение органов. У индеек и уток, в отличие от кур, эпителиоидный узелок обычно окружен широкой зоной лимфоидных клеток. У индеек, уток и гусей в сформированных туберкулах хорошо выражена зона лимфоидных клеток и гистиоцитов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия, аллергических и бактериологических исследований.

Ретроспективная серологическая диагностика проводится непрямым методом ИФА

Для экспресс-диагностики из пораженных органов готовят мазки-отпечатки, которые окрашивают по Цилю-Нильсену. В препаратах находят скопления кислотоустойчивых палочек, окрашенных в красный цвет.

Кровякательная реакция агглютинации с использованием цельной крови и антигена также позволяет быстро выявлять инфицированных птиц.

Аллергическую диагностику проводят с использованием стандартного альттуберкулина, сухого очищенного протеин пурифицированного деривата туберкулина (ППД туберкулина), изготавливаемого из микобактерий птичьего типа. Препарат вводят внутрикочно, в дозе 0,1 мл, курам в бородку, индейкам в подчелюстную сережку, уткам и гусям в подчелюстную складку. Реакцию учитывают через 30–36 часов, однократно. При положительной реакции в месте введения туберкулина образуется припух-

лость. Если положительная аллергическая реакция обусловлена атипичными микобактериями или кислотоустойчивыми сапрофитами, проводят симультантную аллергическую пробу. Одновременно, с противоположных сторон, внутрикожно, в дозе 0,1 мл, вводят два аллергена: сухой очищенный туберкулин и сухой очищенный комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ), с последующим определением различий в интенсивности реакции на эти аллергены. Более высокая интенсивность реакции на туберкулин свидетельствует о заражении птиц возбудителем туберкулеза птичьего типа. В случае преобладания интенсивности реакции на КАМ, реакцию на туберкулин считают обусловленной другими факторами. Отсутствие достоверного различия в интенсивности реакции на туберкулин и КАМ результаты симультантной пробы считают неопределенными. В подобном случае часть птиц, в большей степени реагирующих на туберкулин, убивают и исследуют на туберкулез патологоморфологически и бактериологически, что позволяет сделать окончательное заключение о состоянии популяции птиц по туберкулезу. Аллергическую диагностику туберкулеза во всех птицеводческих хозяйствах, поставляющих яйца на инкубацию, проводят один раз в год туберкулинизацией всего ремонтного молодняка и взрослой птицы. В промышленных птицеводческих хозяйствах ежегодно исследуют не менее 10% взрослых птиц каждого птичника, в том числе обязательно вступающих в яйцекладку и весь ремонтный молодняк, начиная с 6-месячного возраста, перед комплектованием стада. Однако, учитывая особенности патогенеза туберкулеза, серологические исследования не гарантируют выявления всех инфицированных птиц.

Выделение возбудителя проводят на среде Петраньяни или Левенштейна-Йенсена, картофельно-глицериновой или казеиновой среде (среде Школьниковой). На среде Петраньяни микобактерии птичьего вида растут в виде отдельных, круглых, влажных колоний, сливающихся в сплошной золотисто-желтый или серовато-белый налет. Встречаются розетковидные или тюрбановидные колонии. Оптимальный рост *M. avium* происходит при температуре 41–42°C, что позволяет проводить дифференциацию от микобактерий человеческого и бычьего видов, не растущих при температуре выше 40°C. При длительном культивировании *M. avium* на твердых питательных средах возможна смена морфологии колоний от гладких прозрачных до куполообразных и одновременно изменение вирулентности бактерии. Культуры *M. avium*, выделенные как от цыплят, так и от людей, дающие прозрачные гладкие колонии, более вирулентны для цыплят. А культуры, формирующие гладкие куполообразные или грубые колонии, авирулентны независимо от источника выделения возбудителя.

При биопробе заражают: 3–5 цыплят 45–60-дневного возраста, внутримышечно или внутривенно, выделенной культурой в дозе 1 мл; двух кроликов, внутривенно, в дозе 0,1–0,01 мл; двух морских свинок, подкожно, в дозе 0,01 мл. *M. avium* обычно вызывают гибель кроликов через 11–30 дней после заражения от туберкулезного сепсиса. Туберкулезная патология у кроликов иногда развивается только через 2–3 месяца и характеризуется поражением лишь отдельных органов. Биопроба на курах сопровождается развитием генерализованного туберкулеза. У морских свинок в месте введения культуры развиваются абсцессы. В отличие от *M. avium*, микобактерии бычьего типа (*M. bovis*) в период от 3 недель до 2–3 месяцев после заражения вызывают генерализованный процесс у кроликов и морских свинок, но не патогенны для кур. *Биопробу можно проводить и с исходным патологическим материалом.* Кусочки пораженной печени, селезенки, костного мозга заливают на 30 минут 3–5% водным раствором серной кислоты. Затем неоднократно промывают физиологическим раствором, гомогенизируют и в разведении на физиологическом растворе 1:10 заражают лабораторных животных.

Лечение и профилактика. Достаточно эффективные противотуберкулезные лекарственные препараты пока не разработаны. Более того, появились антибиотикоустойчивые штаммы возбудителя туберкулеза. Профилактика болезни основана на

охране благополучных хозяйств от заноса инфекции и систематических аллергических исследованиях на туберкулез. При возникновении туберкулеза положительно реагирующих на туберкулин, больных и слабых птиц убивают, остальных сдают на убой после окончания яйцекладки. Здоровый молодняк выращивают изолированно и проводят ветеринарно-санитарные и организационно-хозяйственные мероприятия по уничтожению возбудителя инфекции во внешней среде. Вывоз инкубационного яйца и птицы из неблагополучного по туберкулезу хозяйства запрещен. Яйцо можно использовать в хлебопекарных предприятиях, при выпечке мелкоштучных хлебобулочных изделий.

К обслуживанию птиц людей, больных туберкулезом, не допускают.

Для дезинфекции помещений используют 3% раствор формальдегида и едкой щелочи, 20% взвесь свежегашеной и хлорной извести с содержанием активного хлора не менее 5%. Обработку помещений проводят двукратно, расходуя 1 л раствора на 1 м² поверхности.

Лечение туберкулеза антибиотиками и химиопрепаратами дорогостоящее и длительное (минимум 3 месяца), используется при заболевании ценных экзотических птиц. Можно давать комбинацию препаратов: изониазида (30 мг/кг живой массы), рифампицина (45 мг/кг живой массы), этамбутола (30 мг/кг живой массы). Иная схема предусматривает два этапа лечения. На первом 2 месяца дают смесь, состоящую из изониазида, рифампицина, пирразинамида, стрептомицина или этамбутола. На втором этапе, если сохранилось бактерионосительство, дают одновременно изониазид и рифампицин в течение 3–4 месяцев ежедневно или через день. Для профилактики аллергии контролируют индивидуальную чувствительность птиц к лечебным препаратам. Учитывая, что больные туберкулезом декоративные птицы опасны для человека, как источник инфекции, при подтверждении диагноза их целесообразно уничтожать. *Специфическая профилактика туберкулеза* основана на применении живых и инактивированных вакцин.

Туляремия

Туляремия (Tularaemia) — природноочаговая, зооантропонозная бактериальная болезнь, в основном, грызунов, а также других млекопитающих животных, значительно реже человека. Впервые болезнь установлена в 1910 году у сусликов в болотистой местности Туляре, штата Калифорния США.

Этиология. Возбудитель заболевания — *Franciella tularensis* — спор не образующие, полиморфные, грамтрицательные микробы, которые могут быть в виде коротких, нежных, тонких палочек или коккобактерий, реже в форме овоидов. Величина возбудителя от 0,2 до 0,3–0,7 мк. Хорошо окрашивается по Романовскому-Гимза при окраске в позиции 1,0–1,5 минуты, а также по Морозову, фуксинном, метиленовой синькой. Растет в аэробных условиях на кровяном агаре с цистином, на твердой или жидкой агаровых средах. На обычных питательных средах не культивируется.

Сохраняется в почве до 75 дней, в открытых водоемах до 38 дней. Под воздействием прямых солнечных лучей погибает в течение 30 минут, при рассеянном солнечном свете сохраняется до 3 дней. В зерне при температуре 20–30°C возбудитель теряет жизнеспособность до 19 дней, при 15–20°C — 36 дней, при 8–12°C — 56 дней, в замороженном зерне, при -5°C — 192 дня. В органах птиц до 40 суток. Не устойчив к действию дезинфицирующих средств: 2–3% раствор карболовой кислоты убивает 1 млрд. микробных клеток в 1 мл взвеси в течение 5 минут, сулема в разведении 1:1000 в течение 5 минут, 2–3% раствор лизола в течение 30 секунд, 0,5% раствор трикрезола за 2 минуты.

Эпизоотология. В естественных условиях к туляремии восприимчивы грызуны, особенно домовые мыши и серые мыши полевки, водяные крысы, суслики, дикие кролики, а также, но значительно реже, заболевание встречается среди ондатр, хомяков, зайцев и других млекопитающих. Туляремия млекопитающих животных и человека встречается во многих странах Америки, Азии, Европы и СНГ. Восприимчивость птиц к заражению туляремией многократно ниже, чем у млекопитающих животных. Из птиц к заражению *Franciella tularensis* чувствительны представители отряда куриных и воробьиных, цесарки, куропатки. Выделяли возбудителя от крачки обыкновенной, коростеля, водяной курочки, диких перепелов, у птиц питающихся падалью и диких водоплавающих птиц (более чем у 25 видов), в том числе у домашних и водоплавающих птиц. При экспериментальном подкожном заражении фазанов и аэрозольном — голубей отмечается субклиническое течение туляремией с явлениями септицемии и выделением возбудителя с фекалиями. Встречались вспышки туляремии среди цыплят и молодых кур, которым осенью и зимой скармливали зерновые отходы (особенно острого ячменя), загрязненные фекалиями мышей, видимо, переболевших туляремией. Источником инфекции — больные туляремией мышевидные грызуны и другие млекопитающие животные, аргасовые, гамазовые и иксодовые клещи, а также больные домашние и дикие птицы или птицы — носители эктопаразитов, общих для птиц и животных. Для туляремии человека характерна множественность источников инфекции и путей ее передачи, но случаи заражения от птиц пока практически не встречаются. Люди независимо от возраста в 100% восприимчивы к туляремии. Передача инфекции от человека к человеку не наблюдается. После выздоровления у людей развивается стойкий иммунитет к повторному заражению туляремией.

Клинические признаки. Взрослые куры, голуби и фазаны переболевают бессимптомно. При естественном заражении у цыплят ухудшается аппетит, снижается живая масса. В области корня языка и в глотке отмечаются очаги воспаления и скопление казеозных масс. У людей туляремия протекает с интоксикацией, лихорадкой, развитием лимфаденита, поражением селезенки, печени, легких, глаз, головного мозга и его оболочек и других внутренних органов, суставов, кожи, а также аллергизацией организма, имеющей большое значение в патогенезе туляремии.

Патоморфология. При вскрытии регистрируется истощение, в редких случаях увеличение и гиперемия селезенки и печени. У перепелов возможно наличие в печени некротических очагов.

Диагностика. Используются серологические реакции пробирочной и кровякпельной агглютинации, аллергическая реакция, бактериологические исследования с последующей биопробой.

У истощенных птиц результаты аллергической диагностики не всегда совпадают с данными серологических исследований, при этом более информативна кровякпельная реакция. Аллергические исследования проводятся введением антигена — тулярина, в дозе 0,2 мл, в область сережки. Учет реакции через 25–48 часов после введения препарата.

Для бактериологического выделения возбудителя используется печень и селезенка.

Лечение и профилактика. Специфическая профилактика туляремии птиц не разработана. Необходимо соблюдать традиционные ветеринарно-санитарные правила, систематически уничтожать грызунов, проводить бактериологические исследования кормов, особенно при регистрации в непосредственной близости от птицеводства природных энзоотических очагов туляремии.

Хламидиоз

Хламидиоз (Chlamydiosis, орнитоз, пситтакоз, неорикетсиоз, «попугайная лихорадка») — преимущественно хронически протекающая зооантропонозная инфекция, сопровождающаяся поражением паренхиматозных органов, кишечника, глаз, нервной, половой и лимфоидной систем. Хламидиоз является болезнью, при возникновении которой необходимо обязательное уведомление Международного эпизоотического бюро. *Антигенные свойства хламидий* обусловлены родо-, группо- и видоспецифическими антигенами. Родоспецифический антиген представлен термостабильным гликопротеидом, выдерживающим кипячение и автоклавирование при 135°C. Его выявляют в реакции агглютинации, гемагглютинации, преципитации в агаровом геле, связывания комплемента, непрямого связывания комплемента, иммунофлуоресценции и с помощью внутрикожных тестов. Видоспецифический антиген термолабилен, сформирован комплексом белков, определяется в реакциях нейтрализации, связывания комплемента, токсичности, непрямой реакции гемагглютинации и преципитации в геле. Типоспецифический антиген также представлен комплексом белков.

Этиология. Хламидии относятся к роду *Chlamydia*, классу *Rickettsia*, семейству *Chlamydiaceae*, который включает 2 рода, образованных 9 видами. Род включает *C. trachomatis*, *C. suis* и *C. muridarum*, патогенных соответственно для человека, свиней и грызунов (хомяки и мыши). Род *Chlamydophila* состоит из *C. psittaci*, *C. felis*, *C. pneumoniae*, вызывающих инфекцию соответственно у птиц, кошки, морской свинки и человека, а также *C. abortus* и *C. pecorum*, встречающихся среди мелкого и крупного рогатого скота. Но такая градация хламидий довольно условная, поскольку различные виды возбудителя могут вызывать болезнь с тяжелыми последствиями у нетрадиционных хозяев. Возбудитель хламидиоза птиц — *Chlamydia psittaci*. Элементарные (зрелые, инфекционные) частицы хламидий округлой формы, величиной 180–200 нм, содержат ДНК и РНК, имеют оболочку подобную бактериальной. Репродуктивный цикл развития хламидий осуществляется в цитоплазме клеток. В ней через 16–18 часов после проникновения элементарной частицы образуется вакуоль, в которой накапливается РНК и белок, а также развиваются вегетативные («незавершенные» или промежуточные) кокковидные формы микроорганизма величиной до 500–800 нм, из которых после дробления и дифференциации формируются зрелые (элементарные) хламидии.

Хламидии достаточно устойчивы во внешней среде. В высыхающем материале, при комнатной температуре сохраняются от 24–48 часов до нескольких недель, в помете птиц 3–4 месяца, в инкубаторе на скорлупе яиц до 3 дней, в воде 16 дней, в снегу 29 дней, при -20°C — 6 месяцев, при +60°C — 10 минут. Чувствительны к 3–5% раствору формальдегида и 3–5% растворам фенольных дезинфицирующих средств, в действительности эфир, некоторых антибиотиков, в меньшей степени к сульфаниламидным препаратам, но устойчивы к солям желчной кислоты.

Эпизоотология. Хламидиоз зарегистрирован у более чем 130 видов птиц, в том числе у попугаев, канареек, голубей, воробьев, фазанов, снегирей, рисовок, белых цапель, горлиц, чаек, буревестников и других лесных, болотных и морских птиц. Наиболее восприимчивы попугаи в возрасте 15–30 дней. Из домашних птиц хламидиозом чаще болеют индейки, утки, гуси, реже куры. К экспериментальному заражению *Chl. psittaci* восприимчивы морские свинки, крысы, мышья полевка и домовая мышь, кролики, суягные овцы, телята, поросята, приматы, суслики. Различные виды хламидий выявлены даже у крокодилов, змей, лягушек, насекомых. Не исклю-

чено, что дикие грызуны участвуют в образовании и поддержании природных очагов хламидиоза. Первичные природные очаги болезни появляются, как правило, в местах скопления диких птиц (чаек, диких уток и гусей, цапель), ведущих колониальный образ жизни и гнездящихся вблизи водоемов. Затем возбудитель хламидиоза попадает в стада домашних птиц, создавая вторичный очаг. Не исключен обратный путь распространения инфекции. В благополучные птицеводства возбудитель может попадать с завозимой в него птицей-хламидионосителем, с дикими или синантропными птицами, в том числе с голубями, инфицированность которых в некоторых регионах колеблется от 22 до 84,4%. Возможно заражение птиц хламидиями с помощью простейших (трихомонад, гистомонад, кокцидий и др.), в которых они сохраняются практически весь период жизни паразита и не доступны для лекарственных препаратов. Человек также восприимчив к заражению *Chl. psittaci*, (хламидии, выделяемые от голубей менее патогенны для человека) но более чувствителен к специфичным видам хламидий: *Chl. trachomatis* и *Chl. pneumoniae*, которые вызывают болезни дыхательной и сердечно-сосудистой систем, урогенитальные болезни, поражения глаз, артриты и прочее, а также к виду *Chl. resorptum*, обуславливающему различную патологию коров, овец, коз, свиней лошадей и других животных. Пандемия хламидиоза, охватившая 12 стран в 1929–1930 годах, первоначально, видимо, была связана с завозом из Южной Америки, в том числе из Бразилии, зеленых амазонских попугаев. Вследствие этого в 1934 году появился закон, запрещающий ввоз попугаев и волнистых попугайчиков. После разработки антибиотика доксициклина эффективного при пситтакозе болезнь стала не столь опасной для людей, и в 1964 году ввоз попугаев в Европу был разрешен, но при условии, что птицы определенное время должны содержаться в карантине для профилактического лечения антибиотиками. И в настоящее время разведение, содержание и продажа попугаев регулируется Специальным Законом о защите животных. Затем были одиночные случаи остро проявления хламидиоза у людей, вызванного *Chl. Psittaci*, видимо, связанные с домашними утками, и встречались у работников мясокомбинатов при убое больших партий уток-хламидионосителей. Хламидиоз также отмечается у птицеводов-любителей, систематически контактирующих с попугаями или (что реже) с голубями. *Источником инфекции* — больная птица, выделяющая возбудителя с пометом и носовой слизью, что может продолжаться месяцами. *Заражение* происходит аэрогенно, алиментарно, контактно, с помощью инфицированной спермы, при попадании возбудителя на конъюнктиву или поврежденные участки кожи, а также трансовариально. Наиболее патогенны штаммы хламидий, выделенные от попугаев, несколько слабее, изолированные от индеек и уток, но и те и другие могут вызвать вспышку заболевания восприимчивых птиц со смертностью от 5 до 30%. Чаще хламидиоз отмечается в осенне-весенний период года.

Клинические признаки. Инкубационный период от 2–3 дней до 2 и более месяцев. У большинства видов птиц течение болезни хроническое, но у молодняка попугаев, голубей, уток, индюшат возможно подострое и острое проявление хламидиоза.

У попугаев при острой форме отмечается угнетение, слабость (птицы чаще сидят с закрытыми глазами), снижение или отсутствие аппетита, взъерошенность оперения, повышение температуры тела, конъюнктивиты, затрудненное дыхание, ринит со скоплением экссудата в носовой полости и истечениями из носа, одышка, диарея с выделением фекалий с примесью крови, тремор. Болезнь длится 7–14 дней и завершается гибелью определенного количества птиц, в основном, от истощения, иногда с явлениями судорог и параличей. В редких случаях, на период развития болезни и начало гибели попугаев приходится лишь 1–2 дня. Смертность у молодняка попугаев при острой форме до 30% и выше. Но чаще хламидиоз протекает хронически или субклинически и, в основном, сопровождается истощением птиц, а смертность колеблется в пределах 2–5%. Выжившие попугаи, как и другие виды птиц, остаются хламидионосителями.

У голубей в раннем возрасте (у птенцов в период оперения) хламидиоз может протекать остро, сопровождаться угнетением, анорексией, диареей, нарушением дыхания, слезотечением, светобоязнью, серозным конъюнктивитом, набуханием, иногда склеиванием век, ринитом, реже признаками нарушения функции нервной системы, быстро прогрессирующей слабостью и иногда гибелью птиц через 2-6 дней после начала проявления клинических признаков. Взрослые голуби переболевают хронически или являются субклиническими хламидионосителями. В редких случаях у них отмечается подострое течение хламидиоза, при котором встречаются конъюнктивиты, светобоязнь, утолщение, сморщивание и склеивание век, риниты, снижение способности летать, иногда бронхит с хрипами, скрипучими или грохочущими звуками при дыхании. Подтверждением хламидиоза у взрослых голубей может служить заболевание и гибель гнездовых птенцов.

Утки, индейки, куры. в основном, переболевают хронически или инфекция проявляется в виде хламидионосительства. Возможна подострая форма, с теми же клиническими признаками, что и у предыдущих видов птиц, в том числе с признаками опистотонуса и параличами.

У утят отмечается слабость, кахексия, анорексия, диарея с выделением водянистых фекалий, зеленоватого цвета, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит и катаральный ринит, чихание, кашель, иногда затрудненное дыхание. На перьях вокруг глаз встречаются корочки засохшего экссудата. В дальнейшем происходит истощение птиц и атрофия мышц. Взрослые утки обычно переболевают без клинических признаков.

Индейки всех возрастов восприимчивы к хламидиозу, но наиболее тяжело заболевание протекает у индюшат и молодых индеек. При заражении токсигенными штаммами хламидий наблюдается анорексия, кахексия, гипертермия. Фекалии желто-зеленого цвета желатиноподобной консистенции. У взрослых индеек снижается яйценоскость, иногда отмечаются хрипы и измененный голос. Смертность иногда 10-30%. При инфицировании индеек слаботоксигенными штаммами у большинства особей встречаются быстро проходящие, незначительные клинические признаки заболевания. Смертность 0,1-4%.

У фазанов хламидиоз встречается спорадически, без клинических признаков. От птиц выделяют слабовирулентные штаммы хламидий.

Куры всех возрастов очень слабо восприимчивы к экспериментальному заражению *Chl. psittaci*. Энзоотические вспышки заболевания среди кур не отмечаются. Хламидионосительство у кур протекает субклинически. Острое течение хламидиоза может быть только у отдельных цыплят.

Патоморфология. Хламидиоз у наиболее восприимчивых видов птиц сопровождается энтеритами, увеличением, темно-красным или мозаичным окрашиванием печени, иногда наличием в ней множественных некротических очагов величиной с просяное зерно, увеличением селезенки (до 2-3 раз), в некоторых случаях, с присутствием в органе мелких некротических очагов. Почки набухшие, увеличены, иногда сероватого цвета. Очень редко, но отмечаются очаги некроза в слизистой оболочке кишечника и в поджелудочной железе. Возможно воспаление верхних дыхательных путей и очаговая пневмония. Встречаются аэросаккулиты, перитониты, перигепатиты, гидронефриты-асциты, особенно при осложнении вторичной микрофлорой.

При гистологическом исследовании в купферовских клетках печени, в мононуклеарных и ретикулярных клетках селезенки находят перинуклеарные тельца-включения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных, результатах лабораторных исследований, в том числе выделения и идентификации хламидий, с постановкой биопробы на восприимчивой птице.

Для лабораторных исследований направляют трупы охлажденные, а лучше замороженные не позднее чем через 2 часа после гибели птиц. При необходимости отправляют пробы паренхиматозных органов, которые отбирают и замораживают в герметически закрывающихся емкостях, также не позднее чем через 2 часа после гибели птиц. Сыворотку крови больных или подозреваемых в заболевании птиц получают в период клинического проявления болезни и затем через 14 дней, в объеме 2–3 мл, не менее 25 проб. Пробы эякулята в объеме 0,5 мл или замороженную сперму от племенных производителей в количестве 4–5 гранул транспортируют в пробирках с сухим льдом или в контейнерах, помещенных в жидкий азот.

Ретроспективные серологические исследования проводят с помощью РСК, НРСК, РНГА, РН, МФА, ИФА. Для этого достаточно 0,5–1,0 мл крови, а для некоторых методов всего 0,05 мл. Ранее апробирована внутрикожная аллергическая проба, при постановке которой использовался аллерген, приготовленный из хламидий, адаптированных к культуре клеток куриных фибробластов.

Простым преобладающим методом диагностики хламидиоза является микроскопия мазков и мазков-отпечатков, приготовленных из ткани селезенки, печени и других внутренних органов, мазков из экссудата воздухоносных мешков, эякулята птиц, содержимого клоаки с целью обнаружения элементарных телец возбудителя. Мазки окрашивают по методу Романовского-Гимза, по Стемпу и их модификациям.

Выделение хламидий проводят на развивающихся эмбрионах кур, в культуре клеток и с использованием лабораторных животных. Патологический материал гомогенизируют в соотношении 1:2 с физиологическим раствором или с питательной средой 199 или Хенкса. Гомогенат центрифугируют при 2000 об/мин. в течение 10–15 минут. К надосадочной жидкости обязательно добавляют антибиотики, не влияющие на жизнеспособность хламидий, но губительно действующие на сопутствующую бактериальную и грибковую микрофлору и выдерживают в термостате в течение 2–3 часов.

Куриные эмбрионы заражают подготовленным патологическим материалом на 6–7 сутки инкубации, в желточный мешок, в объеме 0,25 мл и инкубируют в термостате при 35–36°С, при сроке наблюдения 4–5 дней. Адаптация хламидий к куриным эмбрионам происходит после 3–4 пассажей. Отмечается малоподвижность эмбрионов, к концу 4–5 суток после заражения общая смертность достигает 50%. При исследовании желточных мешков (мазков отпечатков, мазков из гомогената), окрашенных по Романовскому-Гимза, Маккиовела, акридиновым оранжевым, а также с помощью МФА находят элементарные тельца хламидий.

При заражении 6–7-суточных эмбрионов кур в аллантоисную полость адаптированные после 4 пассажей к эмбрионам хламидии могут вызывать их гибель до 30%. Отмечается диффузный отек хориоаллантоисной оболочки, с различной степенью ее помутнения. В приготовленных из хориоаллантоисной оболочки мазках-отпечатках, окрашенных по одному из вышеприведенных методов, находят элементарные частицы хламидий. Аллантоисная жидкость может содержать хламидий в очень большом количестве и вызывать гибель мышей при заражении их в разведении 10^8 .

При заражении 11-дневных эмбрионов в амниотическую полость, через 2–3 дня начинается их гибель, а возбудителя можно обнаружить на коже эмбриона или на внутренней поверхности амниона.

Хламидии можно культивировать в перевиваемых культурах клеток HeLa, L, Мак-Коя, МДБК и др., в первично трипсинизированных фибробластах эмбрионов кур и млекопитающих животных. При исследовании препаратов из культуры клеток, зараженной хламидиями и окрашенных по соответствующим методикам, через 48 часов после инфицирования в цитоплазме клеток обнаруживают характерные для данной инфекции внутрицитоплазматические включения. Выделенные хламидии идентифицируют в серологических реакциях, а также с помощью ПЦР.

Белые мыши высокочувствительны к хламидиям, особенно при интрацеребральном или внутрибрюшинном заражении. Для адаптации *Chl. psittaci* к белым мышам обычно надо 3–4 пассажа, с убоем животных для отбора заражающего материала для следующего пассажа на 5–6 сутки после заражения. Адаптированный возбудитель вызывает гибель до 60% зараженных мышей. При вскрытии трупов мышей в брюшной полости находят большое количество серозно-фибринозного экссудата. В мазках, приготовленных из экссудата, и в мазках-отпечатках из селезенки и печени после соответствующего окрашивания выявляют элементарные тельца хламидий.

Лечение и профилактика. С *лечебной целью* используются антибиотики: тетрациклин, хлортетрациклин, дитетрациклин, окситетрациклин, дибиомицин, доксициклин, тилан, олеандомицин, новобиоцин, карбомицин, левомицетин, рифампицин, ципрофлоксацин, ципролет, ципробай, эритромицин и др.

Хламидии не чувствительны к гентамицину, нистатину, канамицину, стрептомицину. Антибиотики пенициллинового ряда при хламидиозе не используются. Они не уничтожают, а задерживают развитие хламидий и проявление их патогенных свойств. В присутствии пенициллина образуются L-формы возбудителя, которые после прекращения применения препарата восстанавливаются в традиционные формы хламидий. После применения пенициллина и кажущегося выздоровления птиц, максимум через 2–3 месяца, наблюдается рецидив болезни.

Тетрациклин дают в дозе 0,35 мкг/мг на 1 кг живой массы в сутки, в течение 10–14 дней. Длительное (многократное) применение тетрациклина может завершиться развитием у хламидий привыкания к препарату. Эритромицин применяют в дозе 40–50 мг на 1 кг живой массы в сутки, в два приема, в течение двух недель. Индейкам хлортетрациклин дают от 100–300 до 500 г на 1 т корма. Чтобы лечение было успешным, концентрация хлортетрациклина в 1 мл крови должна составлять 1 мкг. Биомицин цыплятам на дорастивании можно давать в течение 10–14 дней, в дозе 40 г на 1 т корма.

Для специфической профилактики болезни применяется культуральная инактивированная вакцина против хламидиоза (орнитоза) птиц. Препарат вводится внутримышечно, трехкратно, с интервалом 5–7 дней.

Используется комбинированный способ борьбы с хламидиозом: антибиотикотерапия с одновременной вакцинацией. Возможна и другая схема: в первый день в одно место инъектируется антибиотик, в другую часть тела птицы — иммуномодулятор; на следующий день, чтоб не было перерыва более суток, проводится вакцинация.

Шигеллез

Шигеллез (бактериальная дизентерия) — болезнь людей и приматов, сопровождающаяся поражением кишечника.

Этиология. Возбудитель болезни — палочковидные бактерии из рода *Shigella*, семейства *Enterobacteriaceae*. Факультативные анаэробы, хемоорганотрофы. Каталязо-положительные, оксидаза-отрицательные, разлагают углеводы с образованием кислоты, отдельные штаммы — кислоты и газа. Мочевину и желатин не гидролизуют. Образование индола не постоянное. Реакция Фогеса-Проскауэра отрицательная. Цитрат аммония и малонат натрия не утилизируют. Фенилаланин не дезаминируют. Реакция с метиловым красным положительная. Не ферментируют лактозу, сахарозу, салицин, адонит, инозит. Ферментация маннита и дульцита не постоянная. Все шигеллы не образуют сероводород на агаре Клингера, агаре с ацетатом свинца и трехсахарно-железном агаре. Рост на агаре с KCN (цианидом калия) отсутствует. Оптимальная температура культивирования 37°C.

На твердых питательных средах образуют колонии двух типов: S-колонии гладкие, круглые, куполообразные, в проходящем свете полупрозрачные; R-колонии с шероховатой поверхностью, неправильной формы, с неровными краями, плоские, тусклые. Встречаются переходные формы. *S. zonnei* может культивироваться при 45°C, а также более способна к диссоциациям. Ее колонии в 1 фазе мелкие, 1–2 мм в диаметре, бесцветные, прозрачные; во 2 фазе до 3–4 мм в диаметре, плоские, с изрезанными краями, полупрозрачные. На жидких питательных средах S-формы шигелл растут с равномерным помутнением среды; R-формы — с сохранением прозрачности среды, но с образованием придонного осадка.

Антигенная структура шигелл может быть представлена термостабильными и термолабильными антигенами. В соответствии с биохимическими свойствами и антигенной структурой O-антигена известны 39 серотипов шигелл дифференцированы на 4 вида: *Shigella dysenteriae* (серогруппа А); *S. flexneri* (серогруппа В); *S. boydii* (серогруппа С); *S. zonnei* (серогруппа Д). Более детальная антигенная характеристика используется для окончательной идентификации шигелл (определения сероваров и подсероваров). Представители различных видов шигелл могут несколько отличаться по отдельным биохимическим свойствам. Шигеллы устойчивы во внешней среде (до 1,5 месяцев), на некоторых пищевых продуктах (в том числе молочных и др.) не только сохраняются, но размножаются.

Эпизоотология. Шигеллы вызывают от 20 до 60% всех кишечных инфекций у людей. Бактериальная дизентерия чаще встречается и тяжелее протекает у детей и молодняка приматов. Условно считается, что *S. dysenteriae* чаще вызывала заболевание до Первой мировой войны; после нее — *S. flexneri*; после Второй мировой войны — *S. zonnei*. В 60-е годы в Америке, Азии, Африке встречались вспышки, обусловленные *S. dysenteriae*; с 80-х годов у женщин старше 20 лет и у гомосексуалистов основным возбудителем дизентерии являлась *S. flexneri*. Инфицирующая доза шигелл для человека составляет 200–300 живых клеток. Птицы в естественных условиях очень редко являются носителями шигелл, но были случаи выделения бактерий из помета кур. Инфицирование тушек птиц шигеллами может происходить от работников убойных цехов и продовольственных объектов. Но вероятность заражения человека от пищи, приготовленной из продуктов птицеводства, а тем более от птиц очень незначительная. *Источник инфекции* — больные люди и бактерионосители, в организме которых бактерии сохраняются 1–4 и более недель. Возможна механическая передача возбудителя с насекомыми (мухами, тараканами) и устрицами.

Клинико-патологоанатомические признаки. У человека инкубационный период болезни от 1–2 до 7 дней. *Острая форма* сопровождается лихорадкой, ознобом, болями в животе, диареей с кровью и слизью (до 10–25 дефекаций в день). Затем количество дефекаций уменьшается, кал по виду и запаху напоминает тертый картофель, состоит из слизи, крови, в тяжелых случаях гноя. Отмечается катаральный, катарально-геморрагический, реже язвенный энтерит, часто сопровождающийся спленомегалией, панкреатитом, нарушением проницаемости кровеносных сосудов. *Возможна субклиническая инфекция.*

Среди птиц отмечены единичные случаи бессимптомного шигелланосительства. Возбудитель обычно локализуется в кишечнике.

Диагностика. Проводится выделение шигелл из кишечника и печени павших или вынужденно убитых птиц, биохимическая и серологическая идентификация возбудителя.

Лечение. С лечебной целью используются ампициллин, норфлоксацин, триметоприм-сульфаметоксазол и другие препараты с предварительным определением чувствительности к ним выделенного возбудителя.

Энтерококкоз

Энтерококкоз (*Enterococcus*) — бактериальная болезнь птиц, сопровождающаяся поражением внутренних органов и/или теносиновитами и артритами, в том числе с отложением амилоида.

Этиология. Возбудитель заболевания бактерии *Enterococcus faecalis*.

Эпизоотология. К заражению *E. faecalis* наиболее восприимчивы куры, индейки, цесарки, павлины и другие виды птиц, а также млекопитающие животные. У кроликов хронический ревматоидный артрит возникает даже при введении убитого теплом амилоидогенного штамма *E. faecalis*. У человека *E. faecalis* вызывает от 80 до 90% энтерококковых инфекций с поражением эндокарда сердца, реже других органов и лишь в 1,2% случаев, вследствие бактериемии, возникают артриты, чаще коленного сустава. *Источник инфекции* — больные млекопитающие животные и птицы. Восприимчивость цыплят к экспериментальному заражению *E. faecalis* в значительной степени зависит от возраста и иммунного статуса птиц, метода и дозы заражения. При экспериментальном заражении цыплят 6-дневного возраста амилоидогенным изолятом *E. faecalis* в дозе 10^8 – 10^9 колониеобразующих единиц (КОЕ) установлено, что при интритивной и внутрисосудистой инъекции амилоидная артропатия развивается в 100% случаев, при внутривисцеральной — в 40%. Внутритрахеальное, внутримышечное и пероральное заражение *E. faecalis* подобной патологией не сопровождается. Внутривенное и внутрисуставное заражение характеризуется сильным отставанием цыплят в развитии и возможностью реинфекции *E. faecalis*. У 1-дневных птиц иммунная система развита слабо, поэтому в отличие от 6-дневных они чувствительны к внутримышечному заражению энтерококками, притом в меньшей дозе — 10^6 КОЕ, с развитием артритов у 60% и одновременным отложением в суставах амилоида у 40% птиц. Аэрозольное заражение суточных цыплят в дозе 10^4 – 10^5 КОЭ иногда сопровождается бактериемией, но без поражения суставов. В то же время при интрахеальном заражении суточных цыплят в большей дозе (10^8 КОЭ) у 30% особей может развиться и бактериемия и артриты, что подтверждает значение количества введенного возбудителя для воспроизведения комплексной патологии и свидетельствует о возможности аэрогенной передачи инфекции. При инъектировании бактерий в грудную или икроножную мышцу артрит развивается соответственно у 100 и 90% птиц. Но при этом возникают симметричные полиартриты, обусловленные гематогенной колонизацией суставов. При введении бактерий в икроножную мышцу одной из ног, преобладает асимметричный артрит, максимально выраженный только в зараженной конечности. Бактериологические исследования птиц всех групп подтверждают факт, что артрит чаще и интенсивнее развивается в группах птиц, имеющих наиболее высокие показатели (КОЕ/мл крови) в течение первых 24–36 часов после заражения.

При внутривенном заражении 27-недельных кур-несушек родительского стада артропатическим амилоидогенным штаммом *E. faecalis* развивается бактериемия и артриты. Смертность до 40%, у 20 из оставшихся 60% развивается амилоидная артропатия и снижается яйценоскость, а из их яйчника и яйцевода можно выделить возбудителя. *E. faecalis* в течение 2 недель легко выделить из желточного мешка развивающихся эмбрионов, а также из эмбрионов, полученных от зараженных кур и павших к 18 дню инкубации яиц. Это свидетельствует о возможности вертикальной передачи энтерококков.

Поскольку у 12,5% цыплят патологию суставов вызывает даже введение возбудителя в дозе 165 КОЕ, допускается возможность заражения птиц *E. faecalis* в естественных (производственных) условиях при вакцинации против болезни Марека. Это под-

тверждается данными о наличии в воздухе некоторых инкубаторов и помещений для вакцинации цыплят *E. faecalis* в количестве от 500 до 10^6 КОЕ/м³, а в пробах приготовленной для использования суспензии вакцины от 10 до 10^6 КОЕ/мл, в смывах от 9500 до 61000 КОЕ. При заражении эмбрионов кур на 6 день инкубации в желточный мешок отмечается 100% смертность. При введении бактерий в воздушную камеру и при заражении 9-дневных эмбрионов путем погружения в содержащую бактерии жидкость смертность значительно ниже, из некоторых эмбрионов выводятся цыплята, но из их желточного мешка выделяют *E. faecalis*. При введении возбудителя в белок яйца смертность не высокая, у 4% выведенных цыплят развиваются артриты.

Клинико-патологоанатомические признаки. Ранее *E. faecalis* у птиц считались кишечным комменсалом, который в качестве вторичной инфекции обуславливает омфалиты, эндокардиты, воспаление желточного мешка, менингиты, фибринозные артриты и/или теносиновиты. В последние годы выделяют изоляты *E. faecalis* с амилоидогенным потенциалом. Куриные наиболее подвержены отложению амилоида. В естественных условиях энтерококки изолируют из 10–12% амилоидположительных суставов, особенно у кур-несушек тяжелых коричневых кроссов. Особенно часто с отложением амилоида поражаются бедренный и коленный суставы и коленное сухожилие. Амилоид встречается в крыльях и во внутренних органах. У зараженных цыплят отмечается увеличение суставов, хромота, отставание в росте, у несушек, одновременно, снижение яйценоскости.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинико-патологоанатомических данных, результатах ретроспективных серологических исследований прямым методом ИФА, выделения, идентификации возбудителя на искусственных питательных средах, а также в развивающихся эмбрионах кур и постановки биопробы.

Лечение и профилактика. С лечебной целью используются различные антибактериальные препараты, обязательно после определения их эффективности против выделенного возбудителя.

Язвенный энтерит

Язвенный энтерит (*Enteritis ulcerosa*, анаэробный энтерит, болезнь перепелов) — бактериальная болезнь, сопровождающаяся очаговыми коагуляционными некрозами и изъязвлениями слизистой оболочки кишечника. Впервые установлен в 1907 году в США.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium colinum*, род *Clostridium*, семейство *Bacillaceae* — грамположительные (особенно в молодой культуре), прямые или слегка изогнутые палочки, с круглыми концами величиной 1,0×3–4 мкм. Анаэроб, образующий субтерминальные споры в естественной среде, реже на искусственных питательных средах. При этом спорообразующие бактерии длиннее и тоньше неспорообразующих. **Культивирование** *C. colinum* проводят в эксикаторе или анаэроустате, где создаются условия повышенного содержания углекислого газа (СО₂). На мясопептонных средах возбудитель растет с образованием блестящих, сероватых колоний, с неровными краями, величиной 1–3 мм. *C. colinum* ферментирует сахарозу, глюкозу, галактозу, трегалозу, эскулин, салицин, слабо фруктозу и мальтозу, некоторые штаммы — манит. Индол, сероводород, уреазу не образует. Нитраты не восстанавливает. **Споровые формы устойчивы** во внешней среде (до 16 лет), к действию хлороформа и некоторых других растворителей жиров.

Эпизоотология. В естественных условиях наиболее восприимчивы перепела, куропатки, фазаны, тетерева, рябчики голуби, а также куры, индейки и другие виды домашних и диких птиц. Экспериментально легко воспроизводится, в основном у пе-

репелов при пероральном заражении в дозе не менее 10^7 живых бактерий *Cl. colinum*. Наиболее восприимчив молодняк перепелов 4–12-недельного возраста, 3–8-недельные цыплята, 4–12-недельные индюшата, особенно в условиях запольного содержания. Отмечены вспышки болезни у взрослых перепелов. *Источник инфекции* — больные птицы, выделяющие клостридий с пометом, контаминированные возбудителем корма, вода, постилочный материал, оборудование. *Предрасполагающие факторы*: кокцидиоз и длительное применение кокцидиостатиков, инфекционная анемия, болезнь Гамборо, аденовирусная инфекция, переохлаждение, перегревание, повышенная плотность посадки и другие причины, способствующие снижению резистентности птиц. *Болезнь встречается* изредка в виде энзоотий, но обычно спорадически.

Клинические признаки. Больные птицы собираются в группы, угнетены, с матовым, взъерошенным оперением. Наблюдается отказ от корма, жажда, диарея с выделением жидкого помета, светло-шоколадного цвета, с примесью уратов, иногда дифтеритических пленок. Несмотря на схожесть клинических признаков с кокцидиозом, кровь в помете не встречается. *Течение болезни* острое или, чаще, хроническое. Возможна высокая смертность среди перепелов.

Патоморфология. Наиболее характерные изменения отмечаются в тощей и подвздошной кишке, в виде некротических очагов, которые просматриваются сквозь серозную оболочку. Слизистая оболочка в пораженных участках набухшая, серая, с пятнистыми кровоизлияниями и очагами некроза, величиной от 2 до 7 мм, эллипсоидной формы, с геморрагическим ободком. Отторжение некротических масс приводит к образованию кратерообразных язв. Края язв утолщены, окружены геморрагическим ободком и выступают над поверхностью слизистой оболочки. Иногда язвы заполнены серо-желтыми или зеленоватыми фибринозными наложениями. При перфорации кишечной стенки и развивается перитонит. Иногда язвы встречаются в слепых отростках кишечника, в двенадцатиперстной кишке, реже в железистом желудке. Редко, но и в печени отмечаются некрозы, не имеющие определенной формы и четких границ и локализующиеся в основном под капсулой органа.

Диагностика. Материалом для исследования служат трупы павших или убитых с диагностической целью птиц и погибшие эмбрионы. *Для выделения возбудителя* используют питательные среды или развивающиеся эмбрионы, на которые делают посевы из пораженного участка кишечника, печени и селезенки птиц или желточного мешка павшего эмбриона. *По биохимическим свойствам* *Cl. colinum* напоминает *Cl. difficile*, которая была выделена из печени страусов с нервно-паралитическими клиническими признаками, интенсивным энтеритом и энтеротоксемией, приводившими к высокой смертности птиц. *Идентификация клостридий* проводится на основании результатов исследования культуральных свойств изолированного агента, прямым методом ИФА или в РСК. *Cl. colinum*, в отличие от *Cl. difficile*, ферментирует раффинозу и не ферментирует желатин. *Ретроспективная серологическая диагностика* проводится в непрямом методе ИФА.

Лечение и профилактика. Для лечения используют антибактериальные препараты, эффективные против выделенного возбудителя (см. Некротический энтерит).



Болезни, вызываемые микроскопическими грибами и их токсинами

Аспергиллез

Аспергиллез (*Aspergillo*sis, пневмомикоз, плесневый микоз, брудерная пневмония) инфекционная болезнь микозного происхождения, протекающая в генерализованной форме с преимущественным поражением респираторной системы.

Этиология. *Возбудитель заболевания:* условно-патогенные грибы родов *Aspergillus*, главным образом *A. fumigatus*, но описаны вспышки аспергиллеза среди цыплят, индюшат и особенно декоративных птиц, вызванные *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus*. Реже от больных птиц выделяют другие виды грибов данного вида. Эти грибы и их споры встречаются фактически повсеместно в окружающей среде. *A. fumigatus* при температуре 20–30°C хорошо развивается на различных овощах, на пшенице, просо и других злаках, глубоко прорастая в зерно. *A. flavus* широко распространен и постоянно встречается в почве. Возбудитель очень устойчив к действию физических и химических факторов. В лабораторных условиях сохраняется жизнеспособность до 5 лет.

Возникновению аспергиллеза способствует избыточная влажность при хранении кормов, их контакт с подстилочным материалом, а также длительное применение антибиотиков, недостаточное соблюдение ветеринарно-санитарных условий в инкубатории, ослабление иммунитета птиц. При кипячении споры грибов инактивируются в течение 5–10 минут. Возбудитель к действию гидроокиси натрия, хлорной извести, карболовой кислоты (фенолу), формалину, хлорамину.

Эпизоотология. Восприимчивы куры, индейки, гуси, утки, голуби, павлины, фламинго, пингвины, представители диких и декоративных птиц (амазоны, ары, какаду и другие виды попугаев), млекопитающие животные и человек. Из промышленных видов птиц наиболее чувствителен к аспергиллезу молодняк в возрасте (в возрасте 10–15 дней) до 4 месяцев. Максимально восприимчивы индейки, страусы, пингвины и попугаи. *Основной источник возбудителя* — *Aspergillus* spp., подстилочный материал, воздух, загрязненные спорами грибов и остатки длительного хранившегося заплесневелого растительного корма. *Возникновению болезни способствует* плохая вентиляция, запыленность помещения, скученность и особенно повышенная температура и влажность воздуха, создающие благоприятные условия для размножения аспергилл и выделения во внешнюю среду огромного количества спор, заражающих молодняк птиц в помещениях и в выводных шкафах инкубаторов. При несоблюдении ветеринарно-санитарных правил возможно наличие *A. fumigatus* в гнездах, подстилке, воздухе птичников, на яйцескладе, и контаминация ими поверхности яиц. Возбудитель легко проникает через поры скорлупы, развивается в белке, желтке и воздушной камере яйца, заражает эмбрионы, что приводит к их гибели, к перезаражению молодняка в выводном шкафу инкубатора и высокой смертности птиц сразу после вывода. К развитию аспергиллеза предрасполагает круглогодичная инкубация яиц, наличие сопутствующих инфекционных и незаразных заболеваний, бессистемное применение антибиотиков в больших дозах. Аспергиллез встречается в любое время года.

Респираторный путь является ведущим при инфицировании птиц. Развитие гриба происходит в пределах температуры +6...+46°C, и при влажности 80% воздуха и 9% влажности субстрата. Формирование афлотоксина — при +25...+35°C.

Аспергиллез может служить показателем низкой культуры птицеводства, в том числе антисанитарии.

Клинические признаки. Клиническое проявление аспергиллеза у промышленных видов птиц зависит от их возраста и общего состояния, от патогенности гриба и его дозы. Продолжительность инкубационного периода 3–10 дней. Но возможно его сокращение до 20–40 часов, при экспериментальной ингаляции спор гриба в течение 5–25 минут, что сопровождается развитием острой специфической пневмонии, с высокой смертностью птиц.

Острое течение аспергиллеза чаще встречается у молодняка основных видов промышленных птиц (индейки, гуси, утки, куры). Птицы «вялые», малоподвижные, сонливые. Дыхание учащенное, затрудненное, больные птицы вытягивают голову и шею, раскрывают клюв, пытаются заглатывать воздух. Возможно чихание и кашель, конъюнктивиты, к концу болезни иногда встречается диарея, потеря аппетита в течение 7–10 дней и прогрессирующее истощение.

Основные виды промышленных птиц часто гибнут с явлениями паралича. Смертность достигает 46 и даже 100% и при высокой интенсивности заражения может отмечаться через 24–48 часов после инфицирования.

При хроническом течении наблюдаются те же клинические признаки, но менее выраженные. Встречается снижение аппетита, жажда, диарея, прогрессирующее истощение, серьезные истечения из носовых полостей и глаз. У отдельных особей преобладают поражения глаз, при тяжелой патологии в виде изъязвлений роговицы, скопления под веками казеозных масс. Возможно поражение костной ткани, дерматиты, воспаление головного мозга, при котором характерным признаком является тортиколиз — искривление шеи.

В инкубаторах постоянно имеются благоприятные условия для развития грибов (высокая температура и влажность). После однократного заражения инкубатора грибами длительное время возможны повторные вспышки аспергиллеза. В неблагополучном инкубаторе, после выемки цыплят в 1 г птичьего пуха, взятого в любом месте выводного шкафа, можно обнаружить от 10000 до 200000 и более спор грибов *Aspergillus*. Миллионы спор гриба, находятся в помещении инкубатория, на оборудовании, в воздухе, в инкубаторах и выводных шкафах. Споры высушаются, легко переносятся по воздуху, контаминируют инкубируемые яйца, заражают цыплят на выводе, распространяются на прилегающих к инкубатории территориях. Контакт эмбрионов со спорами грибов происходит во время инкубации и особенно на выводе. Выведенные цыплята (или другие виды птенцов) зараженные или только что заразившиеся на выводе аспергиллезом очень быстро распространяют инфекцию среди других птенцов партии. Споры *A. fumigatus* небольшой величины и без проблем проникают с воздухом в легкие новорожденных цыплят. При начале инфекционного процесса в инкубаторе, респираторные симптомы, в том числе пневмония могут развиться в течение 48 часов после посадки цыплят, и большинство инфицированных цыплят погибает в течение недели с признаками пневмонии. Выжившие особи плохо развиты, слабые, как правило, также инфицированы грибами и должны быть уничтожены. Иначе в последующем они часто гибнут от асцита, возникающего как следствие комплексного расстройства респираторной системы.

Если заражение аспергиллезом началось в инкубаторе и продолжилось в птичнике, то в первые дни жизни птиц отмечается одышка, зевание и учащенное дыхание, и прочие признаки, характерные для пневмонии («брудерной»). Смертность до 10 дня жизни иногда достигает 30%. Аспергиллез часто осложняется колибактериозом, сальмонеллезом, псевдомонозом и другими инфекциями. У 4–5-недельных бройлеров и ремонтного молодняка аспергиллез протекает менее остро.

Aspergillus fumigatus для страусов является условно патогенным агентом и выделяется от них наиболее часто по сравнению с другими видами птиц. К *A. fumigatus* наиболее чувствительны молодые страусята, среди которых заболевание распространяется очень быстро и может вызвать высокую смертность. На страусятах возможно экспериментальное воспроизведение инфекции. Данный гриб вызывает заболевания как у страусят, особенно часто в возрасте до 3 недель, так и у взрослых птиц. У страусов 4-месячного возраста возможно отставание по живой массе до 6 кг по сравнению со здоровыми особями. Как результат иммуносупрессии, возникшей под действием микотоксинов, развиваются депрессия и летаргия. Поражения дыхательной системы могут быть выражены слабо и обычно проявляются поражением легких. Наблюдается лейкоцитоз, гетерофилия, гипергликемия, увеличение аспартатотрансаминаз и респираторный ацидоз. Однако перечисленные нарушения обмена веществ могут не иметь непосредственного отношения к болезни.

Афлотоксины у страусов поражают почки, что сопровождается появлением мочи зеленого цвета и билирудинурии. Проявлению заболевания способствует избыточная влажность при хранении кормов, способствующая накоплению микроскопических грибов и их токсинов (афлотоксинов), контакт птиц с подстилочным материалом, загрязненным грибами, ослабление иммунитета страусов, продолжительное применение антибиотиков. Заражению грибами молодняка способствует несоблюдение ветеринарно-санитарных правил в инкубаторе. У взрослых страусов бываю случаи переболевания аспергиллезом с сохранением клинических признаков в течение 7 месяцев.

Встречается аспергиллез страусов, вызванный ассоциированным заражением *A. fumigatus* и *A. flavus*. Имелись случаи вторичного возникновения инфекции *A. flavus* при массивном и длительном применении антибиотиков. Споры *A. flavus* крупнее спор *A. fumigatus* поэтому в естественных условиях вероятность их проникновения аэрогенным путем в легкие птиц значительно ниже.

У страусят ранних возрастов описана также инфекция, обусловленная *A. niger*. Заражение происходит аэрогенным путем, патология развивается в респираторном тракте, в крайне редких случаях сопровождается поражением кожи и желудка.

Развитию аспергиллеза у декоративных птиц способствуют стрессы (выставки, транспортировка, несоответствующая пара, нарушения условий содержания, частый перелет), избыточное или нерациональное кормление, особенно недостаток витамина А, лечение антибиотиками, различные болезни, в том числе опухоли, ослабляющие защитные факторы организма. Инкубационный период аспергиллеза у попугаев колеблется от 5 до 20 дней. Острый аспергиллез у попугаев скоротечен, сопровождается дыхательной недостаточностью, потерей голоса, отсутствием аппетита и гибелью птиц через несколько суток. Возможна внезапная смерть попугаев, без клинического проявления болезни. Хронический аспергиллез у попугаев развивается довольно медленно и в начале не очень заметен. Птица постепенно слабеет, появляется затрудненное дыхание, особенно после полетов на небольшие расстояния. Птицы больше спят, не активны, постепенно истощаются, происходит атрофия грудных мышц, грудная выпячивается наружу, заостренная. В запущенных формах болезни попугай дышит с открытым клювом и время от времени в период отдыха, чтоб увеличить поступление воздуха в легкие, растопыривают крылья.

Патоморфология. При аспергиллезе патологический процесс может протекать локально или генерализовано, а патологоанатомические изменения локализуются в зависимости от места внедрения возбудителя. При локальном проявлении аспергиллеза единичные поражения встречаются в гортани, в области бифуркации трахеи, в воздухоносных мешках. В легких формируются узелки, различные по размеру: от милиарных, просовидных, точечных, серо-белого или желтовато-серого цвета, до величины горошины или в виде крупного узла, хрящеподобной консистенции, гомогенные, напоминающие казеозную массу. Иногда возможно образование на слизи-

стых и серозных оболочках обычного белого налета плесени. В начальной стадии болезни узелки мягкие, затем, будучи сформированными, плотной консистенции. На разрезе они выглядят как слоистые, дискообразные, некротические массы, с выпуклой или вогнутой поверхностью. При генерализованном аспергиллезе, кроме респираторной системы патология отмечается в печени, селезенке, почках, кишечнике, головном мозге, глазах.

При гистологических исследованиях узлы имеют строение, типичное для инфекционной гранулемы (аспергиллемы). Они состоят из слоистой, в основном гомогенной, зоинофильной массы, окруженной капсулой. По периферии располагается слой клеток гистиоцитарного типа, среди гистиоцитов встречаются гигантские клетки. Инкапсулированные узелки иногда обызвествляются, а их капсула гиалинизируется. В центре отмечаются гифы грибов.

Диагностика. При диагностике учитывают эпизоотологические, клинические, патологоморфологические данные. Проводят лабораторные исследования свежих трупов, замерших эмбрионов, а также кормов, подстилочного материала. Выделение возбудителя проводят на агаре Чапека или картофельном агаре. Через 24–36 часов на агаре Чапека появляется рост гриба в виде крупных, пушистых колоний, первоначально голубовато-зеленого, затем серо-зеленого цвета.

При вскрытии инкубационных яиц, пораженных аспергиллезом, регистрируют гибель эмбрионов, на подскорлупных пленках отмечаются темно-зеленые, до черного цвета, пятна — колонии гриба. Иногда в воздушной камере формируется пушистая грибница с характерными конидиеносцами, стеригмами и спорами. Эмбриональные оболочки отечны, с кровоизлияниями. Носовые раковины и ушные каналы эмбрионов могут быть заполнены грибом. Встречаются офтальмиты. Иногда эмбрионы моцерированы с множественными некротическими очагами. При высокой смертности заражения околоплодная жидкость темно-зеленого, плоть до черного цвета.

При диагностике используется микроскопия мазков и гистологических препаратов из пораженных органов птиц и эмбрионов. Можно исследовать неокрашенные препараты, которые просматривают в капле 10% раствора едкого натрия или латофенола, что позволяет обнаружить бесцветные, септированные гифы мицелия возбудителя. В нативных мазках из патологического материала выявляются споры (конидии) шаровидной формы, диаметром 2,5–3,0 мкм, темно-зеленого цвета. При исследовании гистопрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, а лучше специфическим методом по Хочкису и Мак-Манусу, находят гифы розового или, соответственно методу окрашивания, малинового цвета.

Для определения благополучия инкубатория по аспергиллезу проверяется качество воздуха и наличие в нем спор грибов. При этом, чем менее считается зараженным помещением и оборудование инкубатория, тем тщательнее должны быть исследования. Наиболее простой подход основан на размещении в различных помещениях инкубатория, в инкубационных и выводных машинах чашек Петри со специфическими для микроскопических грибов агаровыми средами, с последующим выделением и идентификацией возбудителей.

Чашки Петри со средой, при тщательной проверке на аспергиллез, рекомендуются размещать:

- внутри инкубационного шкафа перед переводом яиц в выводной шкаф на 1,0–1,5 часа;
- после перевода яиц в выводной шкаф и загрузки в инкубатор новой партии яиц на 15 мин;
- в выводном шкафу, при достижении вывода цыплят 20–30% на 20–30 мин;
- в выводном шкафу, после выемки цыплят, на 30 мин;
- после выборки цыплят, в каждом зале инкубатория, перед или в процессе мытья залов на 20 мин;
- в помещении, где размещаются картонные коробки с цыплятами, на 1 час в пребывания в нем птиц;

— под выходными отверстиями вентиляционной системы в инкубаторах и в выводных — на 40 мин. В инкубаторах тест-объекты помещают после перевода яиц и закладки новой партии, а также в день закладки при работе машины в нормальном режиме. Выводные шкафы также проверяют при работе с помещенными в них лотками, но без яиц, оставляя чашки Петри на 40 мин.

— обязательно проверяют пух, собранный в выводном шкафу при достаточном уровне вывода цыплят и перед применением любого фунгицида.

Лечение и профилактика. При вспышке острой формы аспергиллеза больных и истощенных птиц убивают на сан.бойне, устанавливают источник инфекции, который немедленно нейтрализуют.

С лечебной целью применяют нистатин (в дозе 400 тыс ед. с кормом на 1 кг живой массы, в течении 1–10 дней). (Нистатин в сухом виде сохраняется 6 месяцев, в растворенном виде при температуре 40°C — 5 дней.) Используются также 5-флороцитозин амфотерицин-В, микоплазол, интраконазол. Лечение интраконазолом проводится индивидуально. При запущенной и интенсивно проявляющейся болезни лечение амфотерицином-В или в его сочетании с флуцитозином обычно не дает положительного результата. Должные результаты получают при начале лечения на ранней стадии болезни. При остром проявлении аспергиллеза дают йодистый калий в дозе 0,15–0,30 мг на голову. Вместо питьевой воды птицам дают водный раствор медного купороса (сернокислой меди) в разведении 1:2000, 4–5 дней. Птицу обрабатывают один раз в пять дней аэрозолем йодистого алюминия. Применяют амфотерецин-В и нистатин в дозе 400 тыс ед., леворин — 300 тыс ед. на 1 кг живой массы, в течение 5 дней. В корм добавляют метионин из расчета 0,5 кг/т корма, чеснок 16–17 г на 1 кг живой массы. Проводят аэрозольную обработку 50% водным раствором йодтриэтиленгликоля, дозу которого можно определить по нижеприводимой таблице:

Таблица 15

Возраст птиц (дней)	Доза йодтриэтиленгликоля (мл/м ³)	Экспозиция (мин)
1–10	1,4	15
11–15	1,2	20

Препарат распыляют ежедневно 5 дней подряд (1 раз в день), через 2 дня курс лечения продолжают, и так 4 раза. Затем распыление препаратов повторяют 1 раз в 2–3 дня до прекращения выявления больных птиц.

В присутствии птицы распыляют в форме аэрозоля 0,5–1,0 раствор йода в дозе 5–10 мл/м³, с экспозицией 1,5 часа; 2% раствор борной кислоты 5–10 мл/м³, аэрозольно с экспозицией 1,5 часа. Дезинфицируют воздух парами хлор-скипидара (получают смешиванием 0,2 мл скипидара и 2,0 мл хлорной извести). Однохлористый йод распыляют аэрозольно в дозе 0,5 мл на 1 м³, 2–3 раза с интервалом 3 дня при экспозиции 30 минут. Беренил в виде 1% раствора распыляют аэрозольно, в течение 3–4 дней, при экспозиции 30 минут. Птицам можно давать настойку йода с обратом из расчета 10 мл на 10 л обрат. Нистатин и револин можно распылять из расчета 300 ед./м³. Препараты сохраняются в легких цыплят до 2 недель. Для аэрозольной дезинфекции воздуха в присутствии птицы применяется Монклавит — антисептический ветеринарный полимерный препарат, содержащий йод в форме комплекса N-амида ацикло сульфопроизводного. Монклавит используется для дезинфекции инкубационного яйца и оборудования инкубатория.

Обеззараживание инкубатора и яиц в процессе инкубации и вывода цыплят можно проводить аэрозолями гексахлорана. Рабочий раствор гексахлорана готовят,

растворяя 50 г гексахлорана в 1 л диэтиленгликоля при подогревании смеси до 60–70°C. После полного растворения гексахлорана раствор фильтруют через два слоя марли и сохраняют в темном месте. Аэрозоль 5% раствора гексахлорана в диэтиленгликоле в дозе 16 мл/м³ уничтожают грибы рода *Aspergillus* на поверхности инкубатора и инкубируемых яиц за 5 минут. Препарат в данной композиции безвреден для развивающихся эмбрионов и цыплят.

В выводном шкафу инкубатора, в период начала наклева, цыплят обрабатывают аэрозольно йодтриэтиленгликолем в разведении 1:2 из расчета 1,2 мл/м³, при экспозиции 5 минут.

При наклеве в выводном шкафу цыплят обрабатывают аэрозольно нистатином и револином и из расчета 250–300 ед/м³. После вывода и до 10-дневного возраста применяют нистатин с кормом в дозе 400 тыс. ед. на 1 кг живой массы. С лечебной целью нистатин дают в дозе: взрослым курам 15–20 мг, цыплятам 2–5 мг, индейкам и гусям дозировку увеличивают в 2 раза.

Корма, пораженные аспергиллезом, подвергают термической обработке при 250–300°C в течение 8–10 минут или обеззараживают путем добавления в них химических препаратов: параформ из расчета 1 г на 1 кг корма. Корм с параформом, постоянно перемешивая, подогревают до 40°C, обеспечивая быстрое испарение параформа и тем самым более эффективное обеззараживание корма. Используют сульфат меди 0,5–1,0 кг на 1 т корма, генцианвиолет 10 г на 1 т корма, генциановую смесь — 6,4 мг/кг корма, обрабатывают корма 0,05% раствором перекиси водорода в форме аэрозоля.

Питательную ценность пораженного грибами корма в определенной степени восстанавливают введением в рацион до 0,5–1,0% растительного масла.

Подстилочный материал обеззараживают низкодисперсной аэрозолью 4% раствора надуксусной кислоты или раствором гипохлорида натрия (кальция) или хлорамина В с содержанием 2% активного хлора. Растворы этих препаратов применяют из расчета 600 мл на 1 м² подстилки. При обработке желательна температура 250–300°C, экспозиция 8–10 минут. Иногда при завершающей газации подготовленного помещения проводится обработка формалином, который добавляют 5–10% раствор настойки йода из расчета (ориентировочно) 80 л формалина + 2 л настойки йода (расход препарата в соответствии с общепринятыми нормами в пересчете на формалин).

Инкубационное яйцо первый раз дезинфицируют не позднее 1–1,5 ч. после снесения, второй раз перед закладкой в инкубатор высокодисперсной аэрозолью 35% раствора формальдегида из расчета 40 мл/м³ или 38–40% раствором формальдегида из расчета 25 мл/м³ при экспозиции 30 минут. Третью дезинфекцию проводят перед наклевом эмбрионов высокодисперсной аэрозолью 33% раствора йодтриэтиленгликоля, из расчета 15 мл/м³. Перед дезинфекцией отключают вентиляцию и обогрев, перекрывают вентиляционные люки. Препарат распыляют 2–3 минуты. Последующая экспозиция 7 минут, затем включают вентилятор, еще через 13 минут включают обогрев, открывают люки и выводят инкубационный шкаф на рабочий режим.

Для предупреждения заражения инкубационных яиц в помещениях с птицами родительского стада необходимо:

- для уменьшения боя и заражения яиц собирать их максимально часто независимо от оборудования гнезд;
- не допускать появление влажного конденсата на яичной скорлупе;
- ежесменно проводить замену подстилочного материала в обычных гнездах;
- не допускать увлажнения внутренней стороны гнезда;
- не использовать для инкубации все грязные, битые яйца и яйца с пола, поскольку до 12% даже «условно-чистых» яиц бывают инфицированы или содержать на поверхности скорлупы возбудителя аспергиллеза и различные виды бактерий, которые позднее проникают внутрь яйца;

— не использовать повторно картонные лотки для яиц и постоянно контролировать чистоту пластиковых лотков, инкубационных тележек, транспортных средств для перевозки яиц;

— для уменьшения количества микроорганизмов и пыли, содержащихся в воздухе, обеспечивать необходимый режим вентиляции;

— периодически чистить внутреннюю сторону кормушек, бункеров для кормов и желобов для питьевой воды;

— при напольном содержании птиц избегать попадания воды или корма на подстилку, а при подозрении на заражение грибом участка подстилки распылять над его поверхностью 1% раствор сульфата меди;

— удалять любые потенциальные источники аспергиллеза и грибковых спор, в том числе заплесневелый корм, сено или другую слежавшуюся подстилку;

— не допускать складирования использованной подстилки и помета в непосредственной близости от помещений с родительским стадом птиц.

Для профилактики и при ликвидации аспергиллеза в инкубатории необходимо:

— обеспечивать поступление в инкубаторий только чистых и обработанных дезинфектантами яиц;

— не закладывать в инкубационные шкафы грязные, битые и потенциально зараженные яйца;

— битые, инфицированные яйца следует убирать из инкубационного шкафа максимально часто, не реже одного раза в неделю;

— перед закладкой проводить общее овоскопирование яиц, что позволяет обнаружить и удалить яйца с микронасечками;

— избегать образования влажного конденсата на поверхности скорлупы яиц;

— сразу же после окончания перевода яиц и закладки новой партии в машину распылять внутри инкубационного шкафа активную фунгицидную смесь;

— непосредственно после полной загрузки инкубационного шкафа яйцами и при работе инкубатора с не полностью закрытыми входными заслонками целесообразно дополнительное применение фунгицида;

— при чистке полов в инкубационных шкафах нельзя мочить полы, их следует скоблить и после уборки мусора протирать эффективной смесью дезинфектанта и фунгицида;

— в инкубаторе все должно быть предусмотрено так, чтобы между чистой и возможно зараженной зонами было полное разделение, из чистой в грязную зону движение только в одном направлении;

— необходимо обеспечить свободный доступ ко всем входящим и выходящим отверстиям вентиляционной системы, чтобы их можно было тщательно чистить после каждого вывода;

— для уменьшения перекрестного заражения и распространения аспергиллеза в инкубатории на задней панели инкубационных шкафов и выходных отверстиях должны быть пространства или камеры для сбора пуха;

— воздушные фильтры и влажные прокладки должны быть чистые и без плесени;

— строительство нового инкубатория недопустимо рядом с птицефермами, комбикормовым заводом или мелькомбинатом, поскольку это обеспечивает постоянный риск появления аспергиллеза или повторного заноса патогенных микроскопических грибов.

Одним из успешных и простых методов борьбы с микроскопическими грибами является термическая обработка пола, стен, оборудования.

Лечение декоративных птиц длительное (до нескольких недель), трудное, зависит от стадии болезни и общего состояния птицы. Применяются антимикотические препараты (Осторожно! Опасны для печени!), которые могут привести к выздоровлению птицы. Давать лекарство с кормом нецелесообразно, поскольку оно меняет вкус кор-

ма, и многие птицы от него отказываются. Поэтому используют водорастворимые препараты, которые вводят с помощью катетера непосредственно в зоб. Хороший эффект достигается при лечении болезни инъецией противомикозных средств. Для этого птицу трижды в день помещают в ингаляционную камеру на 10–15 минут. Желательно совмещать лечение с дачей полноценного корма, богатого витамином А, ограничивать птицу от различных стрессов.

Аспергиллотоксикоз

Аспергиллотоксикоз (*Aspergillotoxicosis*) — кормовой токсикоз, вызываемый продуктами жизнедеятельности грибов рода *Aspergillus*.

Этиология. Причиной аспергиллотоксикоза являются токсины грибов видов *Aspergillus fumigatus*, *A. Niger*, *A. Glaucus* и другие, накапливающиеся в кормах при неправильном хранении.

Эпизоотология. Наиболее чувствителен к отравлению молодняк, но болеют птицы всех возрастов и видов. *Источник токсинов* корма растительного происхождения и продукты их переработки.

Клинические признаки. При остром токсикозе отмечается шаткая походка и другие нарушения координации движений, тремор, судороги, затем парезы и параличи, посинение гребня и сережек, учащенное дыхание, нарушение сердечной деятельности, через 2–3 дня гибель птиц.

При подостром токсикозе — депрессия, ухудшение аппетита, диарея, периодически сменяющаяся запорами. Признаки нарушения нервной системы меньше выражены, чем при остром токсикозе.

Хронический токсикоз сопровождается снижением аппетита, отставанием в росте, изредка диареей.

Патоморфология. Отмечается серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки в отдельных его участках, дистрофия паренхиматозных органов, геморрагии в скелетной мускулатуре.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных, результатов токсикологических исследований, выделения культуры гриба и определения его токсичности.

Лечение и профилактика. Заменяют токсичные компоненты рациона, проводят те же мероприятия, что и при аспергиллезе, а также отравлениях другого происхождения.

Кандидамикоз

Кандидамикоз (*Candidamycosis*, кандидоз, молочница, моилиаз, бластомикоз, соормикоз, оодимикоз) — болезнь кожи и слизистых оболочек птиц, животных и человека.

Этиология. *Возбудитель болезни:* дрожжеподобные, сумчатые, аспорогенные грибы *Candida albicans*, реже *Candida pseudotropicalis*, *C. Tropicalis* или *C. crusei*, из рода *Candida*, который объединяет около 70 видов. Размножаются почкованием, образуют псевдомидицелий, бластоспоры и хламидиоспоры. Патогенные штаммы *C. albicans* содержат эндотоксин. Возбудитель быстро погибает при кипячении, инактивируется сухим жаром (120–140°C) в течение 30–60 минут. Чувствителен к раствору формалина, хлорамина, резорцина, риванола, марганцовокислого калия, йода, 1% раствору едкого натрия.

Эпизоотология. Восприимчивы индейки, куры, утки, гуси, фазаны, цесарки, голуби, куропатки, тетерева и другие виды птиц, млекопитающие животные и человек. Наиболее чувствителен к кандидамикозу молодняк птиц. *Источник инфекции* больные птицы. *Передача возбудителя* осуществляется с кормом, водой, воздухом, предметами ухода. Чаще заболевание регистрируется в июне-августе.

Клинические признаки. Встречается сверхострое, острое, подострое и хроническое течение кандидамикоза.

Сверхострое (септическое) — отмечается у 5–6-дневных, плохо развитых индюшат и цыплят. Птицы малоподвижны, преимущественно сидят и спят. Наблюдается слабость, учащенное дыхание, перед гибелью клонические судороги. Смерть наступает через 3–4 дня после начала болезни.

Острое течение кандидамикоза встречается у цыплят в возрасте 7–12 дней и проявляется угнетением, отказом от корма, истощением. Птицы скучиваются, чаще лежат. Смертность в течение 7 дней болезни достигает 60–75% одновозрастных цыплят.

Подострое течение наблюдается среди молодняка в возрасте 10–60 дней. У птиц воспаление, тусклое оперение, ухудшение аппетита, вплоть до отказа от корма, слабость, угнетение, наличие на слизистой оболочке ротовой полости и гортани беловатого налета, срстающего с подлежащей тканью и затрудняющего глотание, при котором цыплята вынуждены вытягивать шею. Зоб увеличен, при пальпации болезненный. Иногда встречается диарея. Возможны опистотонус, судороги. Продолжительность болезни 5–8 дней.

Хроническое течение проявляется вялостью птиц, бледностью гребня и сережек, выпадением оперения, периодической диареей, отставанием в росте, истощением.

Патоморфология. Наиболее характерные изменения отмечаются в зобе, в виде формирования пленок желто-серого цвета, плотно срстающихся с подлежащей тканью. На слизистой оболочке ротовой полости, глотки, пищевода, желудка и тонкого отдела кишечника встречаются желтовато-бурые, часто имеющие маркую поверхность пленки, величиной с булавочную головку, разбросанные на поверхности слизистой в виде зерен.

При гистологическом исследовании наиболее интенсивные поражения встречаются в поверхностных слоях слизистой оболочки, но иногда в патологический процесс вовлекается и подслизистый слой. Находят локальные или диффузные некрозы слизистой оболочки, встречаются также очаги пролиферации, с отеками подслизистой оболочки. В пораженных участках находят псевдомицелий и бластоспоры гриба.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических и патологоморфологических данных, результатов исследования мазков-отпечатков с целью обнаружения мицелия, псевдомицелия или овальных бластоспор, величиной 5–7 нм. *Мазки из патологического материала и гистологические препараты* лучше окрашивать по Граму или 1% раствором метиленового синего, 0,5% раствором кристалвиолета, либо по методу Хочкиса-МакМануса. Молодые формы гриба окрашиваются лучше, чем старые. Гриб хорошо окрашивается гематоксилином и эозином, но этот метод не избирателен, поскольку почкующиеся формы гриба легко спутать с клетками ткани, особенно пикнотичными. При окраске по Граму в гистологических срезах грибок выявляется не в нитевидной, а в так называемой бластоспоровой форме. Его легче встретить около некротизированных участков, а различные элементы гриба можно обнаружить среди клеток инфильтрирующих ткань или в гигантских клетках.

При выделении возбудителя первичные посевы делают на агары Сабуро, Литман или кукурузный. Для сдерживания роста посторонней микрофлоры, препятствующей развитию грибов рода *Candida*, в питательные среды добавляют железо, аммоний сульфат и 1,5% раствор лимонной кислоты.

Патогенные штаммы *S. albicans* являются носителями эндотоксина, который патогенен для кроликов и мышей, что используется при идентификации и определении патогенности выделенных грибов. К заражению *S. albicans* восприимчивы также

морские свинки, белые крысы, куриные эмбрионы, при введении которым культуры гриба развивается генерализованный процесс. Вирулентность гриба усиливается при пассаживании через организм восприимчивых животных, при совместном введении культуры гриба с муцином, ауреомуцином, тетраамицином, кортизоном или убитой культурой *Mus. Tuberculosis*. Для патогенных штаммов гриба характерно интенсивное развитие мицелий во внутренних органах зараженных животных.

Лечение и профилактика. Для лечения с кормом дают нистатин и леворин в течение 7–10 дней. Амфотерицин В применяют в виде аэрозолей, однократно из расчета 250–300 ЕД/м³ помещения, при экспозиции 1,5 часа. Водные растворы 0,5–1,0% йода или 2% раствор борной кислоты назначают однократно в форме аэрозоля, из расчета 5–10 мл/м³ помещения, при экспозиции 1,5 час. Аэрозольную обработку птицы йодом и борной кислотой повторяют с интервалом в одну неделю, до прекращения проявления болезни. Периодически вместо воды птицам можно выпаивать медный купорос (сернокислую медь) в разведении 1:2000. Нистатин (микостатин, фунгицидин) оказывает лучший терапевтический эффект, если его дают с простоквашей из расчета 25–50 мг/кг массы в течение 10 дней.

Больную птицу убивают и утилизируют. При успешном купировании болезни в первичном очаге ее проявления — прогноз благоприятный.

Парша

Парша (*Favus*, Фавус, стригущий лишай, трихофития, трихофитоз, «белый гребень») — хронический дерматомикоз, характеризующийся поражением гребня, себрежек, околушных мочек, реде перьев, волос, когтей и внутренних органов.

Этиология. *Возбудитель болезни:* несовершенные грибы (гифомицеты) *Trichophyton gallinae*, рода *Achorion*, семейства *Trichophyton*. Гриб паразитирует на коже и напоминает продолговатые, волнистые, тонкостенные нити, 2–5 мкм толщиной, иногда в виде коротких частиц мицелия. Во внешней среде сохраняется до 4 лет. При кипячении и высоком давлении погибает в течение 5–10 минут. Чувствителен к длительному воздействию в высоких концентрациях растворов хлорамина, хлорной извести, фенола, гидроокиси натрия, к действию йодглицерина, препаратам йода, йодистого калия и натрия, 2% раствору формалина, 1–2% раствору однохлористого йода, хлорамину.

Хорошо растет на агаре Сабуро, при температуре 24–26°C. При выделении из патологического материала рост гриба на питательных средах начинается на 3–5 день и достигает максимума на 20–25 сутки посева.

Эпизоотология. Восприимчив молодняк индеек, реже кур, гусята и утята до 3-месячного возраста. Спорадически случаи парши отмечались среди воробьев, канареек, голубей, диких уток, тетеревов. Болеют также домашние животные (молодняк крупного рогатого скота, поросята, ягнята) и люди. *Источник инфекции* больные птицы, птичий помет, обсемененное грибами оборудование, инвентарь, корма, почва, подстилка. Заражение контактное при совместном содержании больных и здоровых птиц. Передача возбудителя аэрогенная, через предметы ухода, подстилочный материал, спецодежду обслуживающего персонала. Распространение инфекции в стаде медленное. Наиболее часто дерматомикоз регистрируется в весенний период года, протекает спорадически, реже в виде энзоотий.

Клинические признаки. Продолжительность инкубационного периода до 4 месяцев. Заболеванию характерно образование на гребне и сережках белых или серовато-белых пятен и зернышек. Гребень как бы посыпан мукой. Слияние отдельных пятен приводит к образованию плеснеподобного налета, покрывающего весь гри-

бень. В течение нескольких месяцев налет превращается в морщинистую корку с трещинами (струпьями). Возможно формирование корочек в виде белых или серовато-желтых точек у основания клюва и сережек, в области глаз. Струпья также встречаются на кораллах, затылке, в виде кольца на шее, на спине, на бедрах и внутренней поверхности крыльев, иногда вокруг клоаки и на других участках тела. Происходит поражение и выпадение перьев. Вокруг основания пера (перьевых фолликулов) формируется ободок из белых корочек, которые могут быть даже на самых мелких перьях. При сильной степени поражения кожи от птиц распространяется запах плесени. При генерализованной и висцеральной формах встречаются клинические признаки, обусловленные поражением носоглотки, возможны анемия, длительная диарея, желтуха, нарушения дыхания.

Заражение людей *Trichophyton gallinae* (Паршой) описано в 14 случаях, в основном, у детей. При этом встречались одиночные, кольцевидные, реже импегтигиозные поражения кожи — онихомикозы. Отмечались утолщения ногтей, края которых становились изъеденными, крошились.

Патоморфология. Группы птиц истощены, при сильной степени поражения издают запах плесени. Кожные придатки головы, основания перьев с наличием выше описанных, характерных для парши, струпьев и пленок. При генерализованной форме некротические очажки и казеозные наложения отмечаются на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, тонкого отдела кишечника.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных и результатов лабораторных исследований. *Проводится микроскопия препаратов* из патологического материала. *Возбудителя выделяют на среде Сабуро*, где он растет в начале в виде пушистого, белого комочка, прижимающего в дальнейшем вид колонии, имеющей в центре возвышение. При выращивании в термостате цвет колоний розово-бурый, окраска окружающей питательной среды розовая. При выращивании культуры при комнатной температуре цвет колоний белый.

Биопробу проводят на морских свинках и курах. Белые мыши к заражению *Trichophyton gallinae* не восприимчивы.

Морских свинок заражают 20-дневной культурой гриба, выращенной на сыроецара, в концентрации 150–300 млн/мл грибных элементов (единично макроконидии, в основном микроконидии). Инфицирование проводят втиранием патологического материала в скарифицированную кожу животных. Поражения волос появляются на 5–15 день после заражения. Выздоровление через 30 дней. Повторное заражение через 30 дней после выздоровления безуспешно, что свидетельствует о возможности разработки средств специфической профилактики.

Петушков 2–3-месячного возраста заражают в кожу гребня, сережек, головы. В первые дни развивается отек в месте инфицирования, а к 7 суткам формируются желтые, частично кровавистые корочки. При микроскопии соскобов корочек находят нити мицелия, артроспоры. Затем корочки и шелушащиеся наложения сменяются беловатыми налетами. Через 2 месяца в выемках гребня формируются беловатобеловатые скутулоподобные образования, к концу 3-го месяца отдельные участки гребня становятся синюшными. К середине 4 месяца усиливается отек гребня и вновь появляются корочки. В той или иной степени болезнь сохраняется весь период наблюдения (12 месяцев) после экспериментального заражения.

Лечение и профилактика. Основные правила профилактики парши те же, что и при других грибковых инфекциях: аэрация и создание условий для высушивания и поддержания оптимальной температуры. Накоплению и размножению грибов способствует повышенная влажность воздуха, низкая температура, отсутствие вентиляции.

Больных паршой птиц уничтожают, а находившихся с ними в контакте изолируют и наблюдают в течение одного месяца.

Подозреваемых в заболевании кур обрабатывают гризеофульвином в дозе 20 мг на 1 кг массы тела с кормом, в течение 30 дней. Применяют нистатин (микостатин, фунгистатин), который дают с простоквашей в дозе 25–50 мг/кг массы в течении 10 дней. При дерматомикозе крупных животных применяют трихомицин в дозе 200000 ЕД на 1 кг живой массы.

В помещениях, освобожденных от птиц, проводят механическую очистку. Сжигают огнем газовой горелки оставшиеся на клетках перья, пух, чешуйки. На огороженной территории складывают остатки корма, подстилки, помета, орошают 0,5% раствором формальдегида и обеззараживают биотермическим способом в течение 2 месяцев. Всю территорию вокруг птичника на расстоянии 10 м освобождают от кустарника и мусора, а затем перепахивают на глубину 25 см. Освобожденные помещения, стены, оборудование увлажняют горячей водой, 0,5% горячим раствором кальцинированной соды, затем чистой струей горячей воды. Для дезинфекции применяют 3% раствор формальдегида с добавлением 1% едкого натрия и 3% фенольного креолина, 12% раствор фенолята натрия (5% действующего вещества) с добавлением 1% едкого натрия. Дезинфекцию проводят двукратно, с интервалом 24 часа и с температурой растворов 30–35°C. Норма расхода дезинфектантов составляет: на кирпичные, деревянные и бетонные поверхности 1 л/м². Аэрозольную дезинфекцию проводят эмульсией формалин-креолин (3 части 37–40% формальдегида и 2 части 50% фенольного креолина), Распыляют 75 мл эмульсии на 1 м³ помещения. Помещение должно быть закрыто. Температура внутри помещения — не менее 15°C. Экспозиция 24 часа.

При индивидуальном лечении птиц пораженные участки кожи (скутулы) размягчают 3–5% креолиновой мазью, обрабатывают 4–6% раствором формальдегида, 2% раствором перманганата калия или 5% раствором салицилового спирта. Обработку проводят через каждые 3–4 дня до выздоровления.

Хозяйство можно считать благополучным по парше через 45 дней после выздоровления (или убоя) последней больной птицы и проведения окончательной дезинфекции.

Зигомикозный провентрикулит и венстрикулит страусов

Зигомикозный провентрикулит и венстрикулит страусов — обычно возникает при у молодняка при непроходимости железистого и мышечного желудков.

Этиология. Возбудитель болезни — патогенные микроскопические грибы зигомицеты из классов *Rhizopus*, *Absidia*, и *Mucor* spp. Предрасполагает к развитию патологии нерациональное кормление молодняка, особенно заплесневелыми кормами (сеном, люцерной, дробленой пшеницей), недостаток в рационе витаминов и микроэлементов. При скоплении кормов в железистом и мышечном желудках и развитии непроходимости кормовых масс, которая начинает проявляться клинически через несколько дней и даже недель после возникновения, происходит активизация вторичной микрофлоры, в том числе патогенных грибов. Развитию микозов способствует наблюдающееся при непроходимости снижение рН содержимого желудка и травмирование его слизистой оболочки скопившимися массами.

Клинические признаки. Анорекия, слабость, прогрессирующее снижение живой массы, депрессия, акты дефекации редкие. В сыворотке крови отмечается гипопротенемия (концентрация общего белка составляет 24 г/л при норме 36±5 г/л), повышенную активность аспартат- и аланин-аминотрансферазы (418 и 16 Ед/л при норме 146±24 и 25±1,9 соответственно), что, по-видимому, обусловлено стрессом.

Патоморфология. Железистый и мышечный желудок заполнены кормовой массой. Слизистая оболочка отечна с многочисленными, округлыми или неправильной

формы, часто сливающимися эрозиями и кровоточащими язвами величиной от булавочной головки до 5–6 см, отделенными от окружающей ткани демаркационными валиками. Слизистая оболочка в области поражений легко отслаивается от подлежащей ткани. Кишечник обычно пуст, проксимальная часть тощей кишки отечна. Печень бледная, дряблая. При гистологическом исследовании в слизистой оболочке желудков и в ее поверхностных железах хорошо просматриваются мицелии грибов. Гифы грибов диаметром 5–12 мкм, ветвистые, неправильной формы, с непараллельными стенками, содержат редкие перегородки и отдельные шаровидные расширения, что типично для зигомизетов. В пораженных участках слизистой оболочки просветы кровеносных сосудов инфильтрованы и заполнены гифами грибов. Железы, расположенные в глубоких слоях слизистой оболочки без существенных изменений. В печени отмечается воспалительная реакция, диффузная дегенерация гепатоцитов, инфильтрация мононуклеарными клетками. В желчных протоках застой желчи, гемосидероз.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, рентгенографии, диагностической лапаротомии, микробиологических исследований (в том числе с посевом на стрептомицин-декстрозный агар Сабуро). При гистологических исследованиях с окраской препаратов гематоксилином и эозином или реактивом Шиффа зигомизеты следует дифференцировать от грибов *Aspergillus* spp. Последние имеют одинаковый по ширине мицелий, перегородки, делящие гифы на одинаковые сегменты, и однотипное ветвление.

Лечение и профилактика. При своевременной диагностике, в ранней стадии птицам можно давать репейное масло из расчета 250 мл на птицу, но при сильных закупорках это может привести к отрицательному летальному исходу. Проводят хирургическое лечение.

Микотоксикозы

Микотоксины — продукты жизнедеятельности микроскопических грибов. В настоящее время известно около 400 микотоксинов и их производных. Наибольшую опасность для птиц и животных представляют токсины грибов, относящиеся к двум группам. Первая — так называемые складские грибы из рода *Aspergillus* и *Penicillium*. Эти грибы не способны поражать вегетирующие растения, обсеменяют зерновые и грубые корма в период их уборки, а затем, особенно при нарушениях технологии хранения, интенсивно размножаются в массе корма. Вторая группа — полевые грибы, из которых для птиц наиболее опасны виды рода *Fusarium*. Они поражают растения в период вегетации, при неблагоприятных условиях хранения кормов способны к дальнейшему развитию. По данным Международной организации по вопросам продовольствия и сельского хозяйства, 25% убранного в мире урожая зерновых бывает заражено микотоксинами и еще их значительная часть поражена токсинами животного происхождения.

Распространение грибов *Fusarium* (Фузариум), продуцирующих наиболее опасные токсины: ДОН, ниваленол, зезараленон (продуцируются грибами *F. нивале*, *F. граминисарум*), Т-2 и НТ-2 токсины (продуцируются *F. споротрихохиа* и *F. трицинктум*) увеличивается в годы с обильными дождями в период сбора урожая. Т-2 токсин накапливается в зерне поздней уборки и в перезимовавшем в поле зерне. Чередование заморозков и оттепелей создает условия для роста грибов и накопления значительного количества Т-2 токсина. При хранении в хозяйстве нового корма достаточно 2–3 недели для накопления микотоксинов в количестве, необходимом для отравления птиц. Скармливание в течение 10 дней токсичного корма вначале может не вызвать клинических признаков болезни и не сказывается на росте цыплят, но микотоксины накапливаются

в их организме. Затем, когда корма уже сменились и птица получает нетоксичный комбикорм, начинает проявляться действие микотоксинов, в том числе задержка развития цыплят, что может наблюдаться в течение 10-20 дней. Такой вариант микотоксикоза трудно диагностируется.

Развитию «плесеней хранения» способствует закладывание на хранение кормов с повышенной влажностью, перемещение внутри хранящейся партии корма влаги за счет перепада температуры, присутствие в кормах насекомых, создание благоприятной для грибов температуры и аэрация кормов (т.е. постоянный доступ свежего воздуха), и прочие факторы.

Развитие грибов сопровождается снижением питательной ценности кормов, в том числе изменением качества жиров, а затем углеводов и белков. В корме накапливаются различные продукты полураспада (органические жирные кислоты, аммиак, альбумозы, пептоны и другие), сильно изменяющие запах и вкус корма. Грибы, образующие плесени, являются источником липазы, что обуславливает гидролиз жиров с образованием свободных жирных кислот и глицерина. Протеолитическая активность грибов из рода Фузариум, Пенициллиум и Аспергиллиус приводит к разрушению истинных белков корма с образованием аммиака. При хранении зерна, пораженного грибами, уровень общего белка, рассчитанного по азоту, остается прежним по отношению к исходному, но отмечается снижение количества белкового азота, при одновременном увеличении содержания аминного азота. Качество белка ухудшается — удельный вес незаменимых аминокислот снижается, а заменимых — повышается, уменьшается растворимость и переваримость белков.

В пораженных грибами кормах происходит разложение углеводов, в первую очередь крахмала, при расщеплении которого образуются моносахариды, являющиеся в свою очередь хорошей питательной средой для грибов.

В результате жизнедеятельности микроскопических грибов накапливаются микотоксины: афлотоксины, охратоксин А, зеараленон, трихотены и другие, представляющие большую опасность для людей, животных и птиц. Афлотоксины вызывают задержку развития птиц, снижение яйценоскости, угнетают иммунную систему, обладают канцерогенными свойствами, оказывают патогенное действие на различные системы птиц. Многие микотоксины, в том числе афлотоксины, трихотены (токсин Т-2), рубратоксин, обладают иммунодепрессивными свойствами и вызывают коагуляцию крови, что повышает восприимчивость птиц к возбудителям инфекционных заболеваний. Афлотоксины вызывают инволюцию тимуса и других лимфоидных органов. Трихотеновые микотоксины (Т-2 токсин, диацетоксисципенол) подавляют функцию красного костного мозга, вызывают лимфопению, инволюцию тимуса, а также других лимфоидных органов.

Таблица 16

Некоторые микроскопические грибы и их токсины
(цит. по Williams D.R.)

Виды грибов	Токсины
<i>Alternaria alternaria</i>	Tenanzonic acid
<i>Pithomyces chartarum</i>	Sporidesmins
<i>Trichothecium roseum</i>	Trichothecin
<i>Rhizoctonia legumicola</i>	Slaframine
<i>Stachybotrys satra</i>	Satratoxins
<i>Claviceps purpurea</i>	Ergot alkaloids
<i>Aspergillus chevalieri</i>	Xantocilin

Виды грибов	Токсины
Fusarium graminearum	Trichothecenes, zearalenone
Fusarium maniliforma	Fumonisin
Aspergillus flavus	Aflatoxins
Aspergillus clavatus	Patulin, cytochalasin B
Aspergillus fumigatus	Verruculogen
Aspergillus ochraceus	Ochratoxins, penicillic acid
Aspergillus versicolor	Sterigmatocystin, cyclopiazonic acid
Penicillium citrinum	Citrinin
Penicillium islandicum	Ruteoskyrin
Penicillium roquefortii	PR toxin
Penicillium viridicatum	Ochratoxins, citrinin, viridicatum, xantomegnin

Таблица 17

Величина LD50 и минимальные дозы микотоксинов, снижающие прирост живой массы птиц
(цит. по Krška., Lemmenes M.)

Микотоксин	Величина LD50, мг/кг живой массы	Концентрация мг/кг корма, снижающая прирост живой массы
Афлатоксин	7,0-8,0	2,5
Охратоксин	2,14	2,00
1 2 токсин	2,0	4,0
Окопореин	6,0	400,0

Диагностика. При диагностике микотоксикозов следует учитывать, что болезнь не контагиозна, а химиотерапия лекарственными препаратами или антибиотиками не оказывает значительного эффекта на проявление болезни.

Ранее болезнь отмечалась сезонно и зависела от климатических условий, обуславливающих влажность воздуха до 80% и выше. Промышленное изготовление комбикормов в сочетании с нарушением правил хранения зерна, в настоящее время позволяет микотоксикомам возникать в любое время года.

Для постановки диагноза необходимы комплексные анамнестические данные, анализ эпизоотологической ситуации хозяйства, результаты клинических наблюдений и патологоанатомического вскрытия, лабораторно-биохимических исследований кормов и внутренних органов птиц.

При отборе проб на исследование надо учитывать, что патогенные грибы и их токсины неодинаково распределены на растениях в поле и на кормах внутри хранилища. Все высокочувствительные методы исследования на микотоксины объективны лишь в том случае, если отобранные образцы адекватно отражают весь состав корма. Проблема в том, что заражение микотоксинами, как правило, распределяется нерав-

Болезни, вызываемые микроскопическими грибами и их токсинами

номерно в массе зерна или комбикорма. В местах скопления плесени концентрация микотоксинов может быть очень высока, в то время как в участках, свободных от плесени, они отсутствуют. Примером сложности объективного отбора проб для исследования на микотоксины являются материалы, представленные на Всемирном форуме по микотоксинам в Нидерландах.

Таблица 18

Возможное содержание афлатоксина в разных пробах арахиса одной партии

Пробы	Содержание афлатоксина (мкг/кг)
1	0
2	3
3	13
4	0
5	19
6	41
7	43
8	0
9	0
10	69

Поэтому если считать, что пятикилограммовая проба, отобранная из одного места полно отражает качество партии продукта, то результаты анализа на наличие микотоксинов и их концентрацию в лучшем случае будут не объективными.

Одним из наиболее совершенных и удачных методов отбора проб для анализа на содержание афлатоксина представлен в Директиве ЕС.

Таблица 19

Директива № ЕС №98-53 по отбору образцов проб для исследования на афлатоксин

Масса партии (тонны)	Количество образцов по 300 г каждый
менее 0,1	10
0,1-0,2	15
0,2-0,5	20
0,5-1,0	30
1,0-2,0	40
2,0-5,0	60
5,0-10,0	80
10,0-15,0	100

Сухие пробы следует брать в бумажные или матерчатые мешочки. Пластиковые мешочки и контейнеры используются, если зерно «мертвое» или тщательно просушено, либо с большим процентом влажности, но для предупреждения роста плесневых грибов оно должно храниться в охлажденном, замороженном или в обработанном химическими консервантами состоянии. В замороженном виде пробы хранят до начала исследования. При необходимости длительного хранения пробы высушивают до содержания влаги менее 12% и изолируют от влаги в контейнерах. Необходимо максимально сокращать сроки доставки и хранения материалов, предназначенных для исследования.

Для определения микотоксинов в кормах и внутренних органах используется метод тонкослойной хроматографии и метод иммуноферментного анализа (ИФА). При грихотеченовых токсикозах иногда ставят кожную пробу на кроликах. Для исключения отравления алкалоидами спорыньи ранее использовали биопробу на петухах. Она основана на чувствительности гребня петухов к вазопрессивным свойствам алкалоидов спорыньи, вызывающих сокращение мелких артерий около основания гребня, что обуславливает его бледность.

Для биопробы на стахиботриотоксикоз используют куриные эмбрионы, у которых при инокуляции токсина отмечают кровозлияния на голове, кончиках крыльев и ног.

Для биопробы на афлотоксины иногда используют утят, организму которых при сушке характерная тканевая реакция — гиперплазия желчных протоков. Увеличение печени у них развивается даже при дозе 30 ppm.

Лечение и профилактика. Профилактика микотоксикозов основана на использовании в рационах птиц кормов, проверенных на микотоксины, обеспечении условий, препятствующих развитию токсигенных грибов и продуцированию ими микотоксинов при заготовке кормов и последующем их хранении, использовании средств, предупреждающих рост плесеней и образование токсических веществ, обеспечении птиц препаратами, предохраняющими от действия микотоксинов, либо уменьшающих их патогенный эффект.

При заготовке корма необходимо очищать от пыли, комков почвы, высушивать до влажности, неблагоприятной для развития грибов, вентилировать глубокие слои и массы корма, особенно в первые 2–3 месяца после сбора урожая и закладки кормов на хранение, контролировать температуру глубоких слоев корма с целью своевременного выявления очагов самовозгорания. Прежде всего развитию грибов способствует высокая влажность субстрата, в сочетании высокой влажностью воздуха (80% и выше). Для успешного развития грибов *Aspergillus flavus* — продуцентов афлотоксинов, желательна относительная влажность воздуха 84% и выше, при влажности субстрата: для семян арахиса и подсолнечника 8–9%, сои 17–17,5%, кукурузы и риса 16,1–18,55. Однако возможно образование афлотоксина в корме при влажности ниже 13% и рост грибов при влажности ниже 70%, которые считаются ниже порога безопасности. Хорошо хранится зерно в условиях, обеспечивающих влажность в 10%. Для развития грибов температура субстрата и воздуха второстепенны. Но для продуцирования ими микотоксинов необходимы не только определенная влажность, но и температура. Грибы *A. flavus* при температуре ниже 12°C практически не образуют микотоксины, даже при наличии в корме большого количества мицелиальной массы. Оптимальной температурой для образования афлотоксинов является температура 27°C, максимальная 40°C. Но гриб *A. flavus* может развиваться и при температуре 50–55°C. Повышенную влажность корма устраняют подсушиванием путем активного вентилирования. Небольшая высота массы корма способствует понижению температуры корма и эффективной теплоотдаче. Иначе возникают благоприятные условия для развития грибов и образования микотоксинов. Развитие грибов на кормах сопровождается разложением крахмала и других углеводов до воды, углекислого газа и выделения тепловой энергии, что лежит в основе самовозгорания кормов.

Самовозгоранию чаще подвержено зерно 2–3 месяца хранения. Свежеубранное зерно проходит послеуборочное созревание. В этот период оно усиленно «дышит», способствуя развитию грибов, а рост грибов, в свою очередь, сопровождается выделением в межзерновое пространство влаги, что опять же усиливает «дыхание» зерна. Этот процесс при определенных условиях повторяется по замкнутому циклу до тех пор, пока не наступит гибель зерна. Его разрушение обусловлено тем, что при этом, как и при развитии грибов, часть углеводов разлагается до воды и углекислого газа. По степени самовозгорания кормов можно прогнозировать интенсивность развития грибов и накопление продуцируемых ими микотоксинов. Самовозгорающийся и самовозгоревший корм считается условно пригодным для скармливания птице.

При наличии в корме токсигенных грибов и микотоксинов проводят его детоксикацию, с помощью которой разрушают споры грибов и мицелий, инактивируют или разрушают микотоксины, не оставляя при этом токсических или канцерогенных продуктов распада и, одновременно, не меняя питательную ценность кормов.

Разрушать микотоксины (как и другие токсины) можно с помощью аммиака, озона (1 г/м^3 при экспозиции 4 часа), гипохлорида, перекиси водорода и других химических веществ. Токсичность кормов снижают 2–3% раствором пирасульфата натрия, с помощью высоких температур (250–400°C), получаемых при использовании АВМ, СБ и другой техники, провариванием, автоклавированием. Последние способы детоксикации популярны, поскольку многие из микотоксинов термостабильны и не разрушаются при традиционных операциях, используемых в кормопроизводстве. Температура плавления микотоксинов неодинакова и составляет для: пеницилловой кислоты 83–89°C, трихотеценовых токсинов 131–223°C, цитринина — 170°C, зеараленона 178–280°C, охратоксинов 216–218°C, стеригматоцина 247°C, афлотоксина — 190–320°C.

Наряду с детоксикацией кормов необходимо регулярно обеззараживать бункеры, технологические линии на комбикормовых заводах и кормоцехах. Традиционными для комбикормовой промышленности ингибиторами роста токсигенных грибов являются препараты, многие из которых основаны на низкомолекулярных жирных кислотах, таких как сорбиновая, пропионовая, бензойная, уксусная, муравьиная. Ингибиторы грибов являются фунгистатиками, а не фунгицидами, и только останавливают рост грибов, а не уничтожают их. Сложность использования ингибиторов связана с тем, что они активны при рН 5,0, а средняя рН зерна чаще 6,5.

При продолжительном использовании ингибиторы плесени могут снижать свою эффективность. Поэтому при постоянном их применении ежегодно приходится увеличивать дозировку. Кроме того, ингибиторы грибов могут разрушать витамин Е.

Сорбентные препараты (алюмосиликаты, кремний, цеолит, бентонин и др.) способны удалять (нейтрализовать) или снижать отрицательное влияние микотоксинов. Гидрированный натрий-кальций-алюмосиликат (ГНКАС) избирательно сорбирует афлотоксин В1 в процессе пищеварения. Однако полной нейтрализации афлотоксина не наблюдается, а на охратоксин А препарат не оказывает должного воздействия.

Из минеральных сорбентов: вермикулита, кизельгура, пегасина, пермита детоксикационные свойства по отношению к комбикорму, загрязненному Т-2 токсином лучше выражены у вермикулита. Его вводят в рацион цыплят-бройлеров в пределах 1–5%.

Для частичной инактивации Т-2 токсина в организме курам скармливают с кормом активированный уголь (карболен) 0,5–1,0 г на голову и выпаивают 0,1–1,0% раствор марганцовокислого калия в течение 1–2 суток.

Введение дополнительно в корм метионина способствует снижению токсического действия находящегося в нем афлотоксина.

При использовании кормов, содержащих афлотоксины, но с высоким уровнем содержания белков, несколько уменьшается отрицательное действие токсина на организм цыплят.

Антиоксиданты стимулируют повышение ферментативной активности печени птиц, что способствует более эффективной детоксикации афлотоксина. Сангохин и бутилгидроксианизол снижают концентрацию афлотоксина в печени на 35–40%.

Включение в рацион селена и его производных способствует детоксикации организма, а в свою очередь, добавки антиоксидантов и витамина Е позволяют организму лучше использовать селен корма. Применение никотиновой кислоты и ниацинамида, особенно в их комбинации, уменьшает патогенное воздействие микотоксинов. Введение тиамина и фолиевой кислоты снижает смертность от афлотоксина у белых крыс.

Введение в рацион кур дополнительно витамина С снижает отрицательное влияние охратоксина на яичную продуктивность, качество скорлупы и массу яиц. Но в условиях афлотоксикоза значительного эффекта от применения витамина С не получено.

Пропионовая кислота в количестве 2–3% к массе корма, после 30-дневного выдерживания обезвреживает Т-2 токсин на 80%, но теряется на 60% витамин А.

Гамма-аминомасляная кислота при включении в комбикорм, содержащий афлотоксин В1, в дозе 150 мг/кг корма, повышает сохранность птиц и их продуктивность. Препарат низкотоксичен. ЛД₅₀ для бройлеров 9,3±0,3 г/кг. Используемая в птицеводстве доза в 150–200 раз меньше толерантной. При включении гамма-аминомасляной кислоты в сбалансированный по питательности и биологически активным веществам нетоксичные корма, повышается использование энергии корма на 1,23–5,2%, азота на 0,7–2,8%, жира на 2,0–8,9%, кальция на 0,4–0,8%, фосфора на 2,2–9,3%, потребление кислорода на 7,2–7,8%. Снижается расход энергии на теплопродукцию на 1,3–5,3%.

Аминовитал — целесообразен при выведении птиц из состояния токсикоза в дозе 1–4 мл/10 л воды (подробнее о препарате см. раздел «Стресс»).

Корма с высоким содержанием жира могут предупредить гибель индеек от афлотоксикоза, но при увеличении количества жира в рационе на 18% рост-сдерживающий эффект, оказываемый афлотоксином, не устраняется.

Наиболее часто для профилактики микотоксикозов проводят разбавление токсичных комбикормов доброкачественными до безвредного уровня. Но в условиях дефицита кормов эта мера не всегда реализуется.

Негативное действие Т-2 токсина снижается при использовании биофлавоноида вверцетина или суперактивированного угля. Но широкую детоксикацию фузариозного зерна и комбикорма этими препаратами провести очень трудно.

Разработан метод эндогенной детоксикации, позволяющий в условиях птицефабрики уменьшать токсическое действие на птиц присутствующих в кормах дезоксиалепола и Т-2 токсина.

«Микосорб» — препарат на основе этерифицированных глюкоманнанов, извлекаемых из внутренних оболочек дрожжей. Препарат адсорбирует не только афлотоксины, но и ряд других опасных токсинов (Т-2, ДОН, охратоксин и другие).

«Молд Карб ТВ Сухой» рекомендуется для профилактики кормового сырья и готового комбикорма от поражения плесневыми грибами и накопления в них микотоксинов и продуктов окисления жиров. Состоит из гидросиликата магния, пропионата кальция, сорбиновой, фумаровой и молочной кислот, эмульгатора, бутилгидроксианизола, поваренной соли и кремнезема. С профилактической целью, при отсутствии времени и возможности исследовать корма на наличие микотоксинов, препарата дают в дозе 1–2 кг/т корма. При наличии микотоксинов в кормах, которые все-таки приходится скармливать птице, дозу препарата увеличивают до 3–5 кг/т корма.

*Все противомикозные средства надо применять осторожно и в соответствии с наставлением по их использованию. В частности, фунгициды тебуконазол и флюхиноконазол, применяемые в недостаточной концентрации, не уменьшают, а наоборот, усиливают контаминацию зерна vomитоксином (ДОН). Исследования, проведенные в Великобритании, показали, что фунгицид азоксистробин, угнетая рост опасной плесени, одновременно может способствовать замещению ее токсигенными видами плесени рода *Fusarium*.*

Афлатоксикоз

Афлатоксикоз (Aflatoxicosis, X-болезнь индеек, отравление земляным ореом) вызывают афлотоксины — метаболиты грибов *Aspergillus flavus* и *Aspergillus parasiticus*. Различают афлатоксины: В₁, В₂, G₁, G₂, М₁, М₂, паразитикол (В₃), В_{2а}, G_{2а}, G_м, P₁, Q₁, афлатоксикол (Ro). В этой группе наиболее опасен афлотоксин В₁, LD₅₀ которого равна 6,6–16,5 мг/кг массы тела, но для бройлеров и утят она менее 1 мг/кг корма. Токсический эффект афлотоксинов усиливается при наличии в корме Т-2 токсина и/или охратоксина, а также при относительно низких уровнях сырого протеина, метионина и «пограничных» уровнях рибофлавина, витамина Д₃.

Наиболее чувствительны к афлатоксинам утки, а также индейки, гуси, фазаны, куры. Утят используют для биопробы на афлатоксины, которые вызывают у них тканевую реакцию — гиперплазию желчных протоков. Даже очень низкие дозы афлатоксина (30 ppm) способны вызывать у утят опухоли. Чувствительность к афлатоксинам варьирует в зависимости от породы и даже линии кур. Цыплята породы Нью-Гемпшир высоко чувствительны, а пестрые плимутроки и гибридные цыплята-бройлеры более устойчивы к афлатоксинам.

Афлатоксикозу характерны геморагический синдром, патология печени, в некоторых случаях тиббиальная дисхондроплазия, нарушение обмена жиров, белков, углеводов, витаминов, микроэлементов, снижение уровня кальция, магния и фосфора в крови, уменьшение, вплоть до полного отсутствия, витамина А в печени — уменьшение количества каротиноидов и увеличение количества жиров. Изменяется содержание ферментов, увеличивается свертываемость крови, угнетается иммунная система. В максимальном количестве афлатоксины накапливаются в печени, в грудных и бедренных мышцах, где они сохраняются 10–15 дней. Меньше их в коже и жире.

Таблица 20

Некоторые показатели продуктивности и физиологического состояния бройлеров, выращенных на афлатоксинсодержащих кормах с суточного до 42-дневного возраста (Науагерн S., 2000).

Афлатоксин корма	Живая масса, г	Конверсия корма	Сохранность, %	Отношение массы печени, г/100 г массы тела	Содержание золы, %	Пористость мг/т берцовой кости в баллах
0	2114	1,76	98,8	2,83	35,03	1,25
300	2000	1,92	88,9	3,78	32,39	2,15

Клинико-патоморфологические изменения. Присутствие в рационе афлотоксина В₁ в количестве 0,7 мг/кг корма уже замедляет рост птиц, ухудшает потребление корма, подавляет синтез ДНК, ухудшает морфофункциональное состояние печени.

При остром токсикозе кур во многих органах и тканях встречаются отеки и кровоизлияния, увеличение, желтовато-коричневое окрашивание и рыхлая консистенция печени иногда с наличием в ней петехиальных кровоизлияний и, реже очагов некроза, желчный пузырь и желчные протоки увеличены. Почки увеличены, бледные, с петехиальными кровоизлияниями. **При хроническом токсикозе** печень бледная, морщинистая.

Даже при наличии в рационе афлотоксина В₁ в количестве 5 мг/кг корма значительно снижается уровень гематокрита и гемоглобина в крови и количество глобулинов и протеина в плазме крови. У *несушек* при такой дозе афлотоксина снижается

ничная продуктивность и масса яйца, а также подобно бройлерам возрастает количество жира в печени и меняются некоторые параметры крови.

При наличии в рационе несушек афлатоксина в количестве 1 мг/кг корма и более в течение 4 недель значительно падает яйценоскость, что обусловлено ухудшением поступления жира из печени в яичник.

Таблица 21

Взаимосвязь между содержанием афлатоксина в корме и его концентрацией в яйце (Yokoyon U., Veysman G., 1974).

Афлатоксин в корме несушек, мг/т	Афлатоксин в яйце, мг/т
100	0,23
200	0,78
400	1,40

Присутствие афлатоксинов и других микотоксинов в инкубационных яйцах сопровождается повышенной смертностью зародышей в ранний период инкубации, а также снижением выводимости цыплят.

У утят наблюдается отсутствие аппетита и плохой рост, атаксия, опистотонус, конвульсии. При вскрытии трупов утят старше 2-недельного возраста возможны кровоизлияния на ногах, печень слегка увеличена, плотная, глинистого цвета, иногда морщинистая. У птиц, не погибших до 8-недельного возраста, встречаются поверхностные гиперпластические узлы. Почки увеличены, бледные, с периферическими кровоизлияниями. Иногда наблюдается гидрперикардит. У птиц старших возрастных групп возможны асциты, наличие подкожных, желатиноподобных скоплений.

У индеек клинические признаки токсикоза те же. При вскрытии трупов отмечают отек внутренних органов, увеличение и уплотнение почек. Печень и поджелудочная железа с небольшими очагами некроза. Встречается также растяжение зоба, катаральный энтерит (в т.ч. дуоденит), иногда отек легких. При хроническом отравлении печень бледная, морщинистая.

Охратоксикоз

Охратоксикоз (нефротоксикоз) — вызывается продуктами жизнедеятельности патогенных штаммов гриба *Aspergillus ochraceus*, а также *Penicillium viridicatum*. Выделяют охратоксины А, В, С, Д. Имеются сведения, что грибы, продуцирующие охратоксины, иногда образуют такие микотоксины, как пенициллиновая кислота, штриктин и щавелевую кислоту, что может менять показатели токсичности, клиническое и патологоанатомическое проявление болезни. Наиболее опасен охратоксин А. 1 мг охратоксина А составляет: для японских перепелов — 16,5 мг/кг массы тела, для бройлеров — 2,1 мг/кг, а для утят всего 0,5 мг/кг.

Клинические признаки. Охратоксин подавляет синтез протеина и метаболизм углеводов, в частности глюконеогенез за счет ингибирования фенилаланин — 1-ПНК синтеза специфического фермента, выполняющего ключевую роль в начальной стадии синтеза протеина. Охратоксикоз сопровождается угнетением птиц, диареей, задержкой роста молодняка и снижением яйценоскости взрослых кур, обезвоживанием организма птиц, ухудшением гемопоэза и иммунных реакций. При охратоксикозе нарушается образование метаболитов витамина Д, возможны призна-

ки, подобные рахиту. Скармливание курам-несушкам рациона с содержанием охратоксина в объеме 0,5–1,0 мг/кг через 3 недели обуславливает снижение яйценоскости, истончение и «мраморность» скорлупы яиц, повышение концентрации мочевой кислоты в крови и развитие висцеральной подагры, хрупкость костей, снижение фагоцитарной и комплементарной активности, лимфопению, гипопротейнемию. При инкубации яиц от кур, получавших охратоксин отмечается гибель эмбрионов на ранней стадии развития.

Таблица 22

Некоторые показатели продуктивности и биохимического состава крови бройлеров (1-42 дня) при наличии в кормах охратоксина (Huff et.al, 1992).

Уровень охратоксина мг/кг корма	Живая масса, г	Конверсия корма 42 дня	Данные анализа сыворотки крови		
			общий протеин мг/100 мл	Са, мг/100 мл	Р, мг/100 мл
0	2328	1,672	3,73	7,15	4,67
2	1483	1,856	3,00	6,64	3,85

Патоморфология. Увеличение, изменение окраски, наличие кровоизлияний и признаков жирового перерождения в печени и почках. Трупы истощены, обезвожены, встречается сухость и уплотнение слизистой оболочки желудка, энтериты. Возможно наличие уратов в почках, на сердце, печени, селезенке. Лимфоидные органы, в том числе фабрициева сумка, уменьшены в размере. Для кур-несушек характерна бледность, желтушность печени, с наличием в ней очаговых кровоизлияний.

Трихотеценовые токсикозы

Трихотеценовые токсикозы вызываются продуктами жизнедеятельности грибов рода *Fusarium*: Т-2 токсин, диацетоксискирпенол (ДАС, DAS), дезоксиниваленол (RD-токсин, vomитоксин, DON, ДОН), ниваленол, зеараленон, а также токсинами микроскопических грибов других родов. LD₅₀ Т-2 токсина для суточных цыплят составляет 5 мг/кг живой массы, для 7-суточных цыплят — 4 мг/кг. LD₅₀ ДОН — 140 мг/кг.

Клинические признаки отравления проявляются отказом от корма, рвотой, диареей с выделением зеленовато-белых фекалий с примесью крови, жаждой, слабостью, малоподвижностью, нарушением функции нервной, гемопозитической и иммунной систем. Крылья птиц опущены, перья взъерошены, глаза закрыты. Массовое заболевание и значительный отход чаще наблюдается среди 25-дневных цыплят. Смертность от 3 до 100%.

Интенсивность проявления токсического эффекта Т-2 токсина зависит от его концентрации и продолжительности присутствия в кормах бройлеров. Получение Т-2 токсина птицей в течение недели вызывает развитие повреждений слизистой и роговых оболочек ротовой полости, вплоть до некротического стоматита, геморрагическое воспаление и истончение толстого и тонкого отделов кишечника. Со второй недели значительно снижаются темпы роста цыплят. С третьей недели ухудшается оперение, развивается некроз ротовой полости, анемия, атрофия фабрициевой сумки и других лимфоидных органов. У несушек, при скармливании в течение 18 дней Т-2 токсин вызывает снижение яйценоскости и массы яйца и поражения ротовой полости. При более продолжительном присутствии Т-2 токсина в кормах несушек, наряду с вышеописанной патологией, отмечается истончение скорлупы, снижение выводи-

мости цыплят, повреждение зоба и мышечного желудка, даже когда концентрация Т-2 токсина не 16 мг/кг, а в 2 раза меньше.

ДОН (вомитоксин) при выращивании бройлеров не вызывая их гибели, значительно ухудшает аппетит и, следовательно, развитие бройлеров и прирост живой массы.

При наличии в кормах несущек ДОН (вомитоксина) в течение 70 дней в дозе от 0,35 до 0,7 мг/кг сопровождается снижением массы яиц и толщины скорлупы.

Таблица 23

Влияние микотоксина Т-2 на продуктивность кур-несущек (Devegowda G., Kuduroje M., 2000).

Т-2 токсин в корме, г/т	Яйценоскость %	Масса яйца, г.	Потребление корма, г/сут.
0,5	93,8	51,77	115,1
1,0	91,7	51,35	111,1
2,0	86,6	51,33	105,7

Патоморфология. Одним из характерных патологоанатомических признаков при остром отравлении Т-2 токсином, является воспаление ротовой полости, иногда с наличием казеозных масс на твердом небе и под языком. Также встречаются изъязвления и некроз слизистой оболочки зоба, иногда с фибринозным налетом катарально-геморрагическое воспаление, особенно сосочков трубчатых желез железистого желудка, геморрагические пояски под кутикулой на границе мышечного и железистого желудка, катарально-геморрагический дуоденит, иногда тифлит и атрофия тимуса. Выявляются также очаговые кровоизлияния и дистрофия внутренних органов. Воспаление и некроз слизистой оболочки ротовой полости и языка отмечается при наличии в корме Т-2 токсина в концентрации 0,5 мг/кг для индюшат, 0,3 мг/кг для гусят и только 0,2 мг/кг для утят. Продолжительность периода развития некрозов зависит от концентрации токсина в корме и колеблется от 1 до 7 дней. У цыплят-бройлеров отравление Т-2 токсином сопровождается снижением живой массы на 150–200 г и увеличением расхода корма на единицу привеса с 2,0 до 2,4 кг.

К действию дезоксиниваленола (ДОН) цыплята значительно устойчивее других видов домашних птиц. При скармливании ДОН в дозе от 0,2 до 1,87 мг/кг не скажутся на их сохранности, аппетите, приросте живой массы, оплате корма. При концентрации ДОН 16 мг/кг корма живая масса цыплят снижается на 10%, расход корма увеличивается на 19%. В России приняты следующие максимально допустимые уровни (МДУ) фузариотоксинов в кормах: для Т-2 токсина 0,1 мг/кг для ДОН и ниваленона 1 мг/кг корма.

Микотоксины, в том числе Т-2 токсин, зеараленон и ДОН поражают кроветворные и иммунокомпетентные органы, подавляют гуморальный и клеточный иммунитет, обладают мутагенными и канцерогенными свойствами. Микотоксины накапливаются в яйцах и мясе птиц, которые по этой причине не могут использоваться как диетические.

Зеараленонтоксикоз

Зеараленонтоксикоз — обусловлен попаданием в организм птиц фузариотоксина зеараленона (F-2 токсина) и его производных. Продуцируется грибами *Fusarium graminearum* и *Fusarium moniliforme*. Зеараленон оказывает гиперэстрогенный и анаболический эффект. В дозе 300 ppm у птиц увеличивается масса гребня, яичника, семенников, а при концентрации 1000 ppm в яйцеводах образуются кисты. У кур отме-

чается набухание клоаки, у петухов нарушение сперматогенеза. Установлено цитотоксическое действие зеараленон. Патология при зеараленотоксикозе может варьировать, поскольку гриб *F. Roseum* может продуцировать кроме зеараленона, различные виды трихотеценов, обладающих сильной токсичностью для птиц.

Стахиботриотоксикоз

Стахиботриотоксикоз — микотоксикоз, вызываемый кормами, пораженными грибом сапрофитом *Stachybotrys allernas* (синоним *Stachybotrys atra*), растущим в сене и зерне, значительно реже на овсе и ячмене.

Стахиботриотоксины относятся к категории макроциклических трихотеценовых микотоксинов. В их число входят: сатратоксин А, роридин Е (сатратоксин Д), сатратоксины F, G, H, веррукарин 1 (сатротоксин С).

Источником отравления бывает подстилка, иногда пшеница и другие корма, зараженные токсигенным штаммом гриба *Stachybotrys*.

Клинические признаки. При остром токсикозе отмечается угнетение, чрезмерное слюноотделение, бледность гребня, атаксия, истощение, воспаление слизистой оболочки ротовой полости. За 1–2 недели масса тела птиц может снижаться на 20–30%. При хроническом токсикозе — депрессия, неустойчивая походка, малоподвижность.

Патоморфология. Характерно воспаление и некроз слизистой оболочки ротовой полости, чаще кончика языка и неба, а также зоба. Первоначально появляются сухие, желтые пятна, величиной 2–3 мм, которые затем расширяются, углубляются и превращаются в некротические очаги. Развивается фибринозно-дифтеритическое воспаление слизистой оболочки языка и неба, подобное отмечаемому при дифтеритической форме оспы.

У кур при хроническом стахиботриотоксикозе отмечается поражение зоба, иногда железистого и мышечного желудков, перерождение печени, почек, миокарда, кровоизлияния в коже и подкожной клетчатке, в слизистой оболочке железистого желудка и под кутикулой, в двенадцатиперстной кишке, в сердце и печени. При введении в куриные эмбрионы стахиботриотоксина, через 18 часов отмечается их гибель, с наличием геморрагий на голове, на кончиках крыльев и ног.

У гусей типичные поражения наблюдаются в ротовой полости, особенно на корне языка. Кроме того, отмечается анемия, иногда гематомы в печени, поражения почек, небольшие язвы в мышечном желудке, в 50% случаев — дегенеративные изменения в миокарде.

Общие принципы лечения и профилактики микотоксикозов приводятся в начале раздела.

Краткие сведения о влиянии микотоксинов, содержащихся в продукции птицеводства, на организм людей

Афлатоксины очень опасны для здоровья человека. Согласно сведениям ВОЗ, потребление продуктов, содержащих 1,7 мг/кг афлатоксина, не сразу, но за короткий период может привести к необратимым морфофункциональным патологиям печени. А доза афлатоксина 75 мг/кг приводит к смерти.

Действие на человека афлатоксина, содержащегося в пище, напоминает синдром Рейя или оспы, которая поражает детей. Отмечаются: рвота, конвульсии и кома. Смертность до 80%. Предполагается, что кроме прочего афлотоксины меняют генетическую структуру ДНК вируса гепатита В, в результате чего он интенсивнее поражает клетки печени.

Фузариотоксины являются прямой причиной развития болезни Кашин-Бека и алиментарной токсической алейкии. Болезнь Кашин-Бека впервые описана в Восточной России более 150 лет назад и была вызвана токсинами грибка *Fusarium*

trichochia, растущего на пшенице. Токсикоз у людей проявляется хрупкостью костей и двухсторонним деформирующим остеоартрозом.

Главными источниками микотоксинов для человека являются кукуруза, пшеница, рис, арахис, соя и другие культуры. Но существует реальная возможность их накопления и в продуктах животного происхождения.

Таблица 24

Интенсивность перехода афлатоксина, содержащегося в кормах в ткани животных и птиц, использующихся в питании человека.

(Папаян Т. Т., ООО «Оллтек»)

Имя продукта	Корм:Ткани
Пашня бройлеров	1200
Яйца куриное	220
Свиная печень	14000
Взрослое молоко	75
Свиная печень	800

Как следует из таблицы, 1200 единиц афлатоксина переходит в печень бройлеров в виде 1 единицы. Наихудшее соотношение токсин:продукт установлено для молока (75:1). Для снижения уровня микотоксина в молоке коровам дают алюмосиликат натрия и Микосорб, применение последнего способствует увеличению надоев.

Мясо птиц, получавших корма, содержащие микотоксины, также может быть опасным для здоровья человека. Еще в 1979 году доказано, что афлатоксин, меченый радиоактивной меткой скормленный птицам в дозе 0,1 мг, уже через 5 часов может быть обнаружен в грудных мышцах и мышцах ног в количестве 31%, в крови — 11%, и в печени — 10%. Также высокое соотношение токсин:продукт для яиц (220:1). Но в яйцах птиц афлатоксин менее стабилен, чем в других продуктах, например по истечении 9 месяцев хранения яиц при 3°C его присутствие установить трудно.

